XXIIe Année
2e Semestre

15 Juillet 1914
N° 13

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par

E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ORGANE OFFICIEL
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION

J. BABINSKI PIERRE MARIE A. SOUQUES

Rédacteur en chef :

HENRY MEIGE

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Secrétaires de la Rédaction

A. BAUER — E. FEINDEL



MASSON et Cie, Éditeurs
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MEDECINE
120, boulevard Saint-Germain (6e)
PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

2e SEMESTRE — 1914

N° 13. — 1914. 15 Juillet.

MÉMOIRES ORIGINAUX

NOUVELLE CONTRIBUTION A LA SÉMÉIOLOGIE DES TUMEURS DE ZONES DÉTERMINÉES DU LOBE TEMPORAL

PAR

G. Mingazzini,

Professeur ordinaire de clinique des maladies nerveuses à l'Université royale de Rome.

L'année dernière, j'ai publié un court travail, où, me servant de cas de tumeurs du lobe temporal que d'autres auteurs et moi-même avions fait connaître, et suivis de données descriptives bonnes et utilisables, j'ai essayé alors d'esquisser un tableau séméiologique des tumeurs des quatre zones en lesquelles j'ai idéalement divisé le lobe en question (1). Cette analyse avait un but essentiellement pratique. Le lobe temporal est, au point de vue opératoire, trop étendu, pour que l'on n'éprouve pas le besoin d'indiquer au chirurgien, autant que faire se peut, des limites plus restreintes que celles que l'anatomie offre, quand il faut trépaner le crâne au-dessus d'une région cérébrale si vaste. L'analyse que je viens de rappeler m'a permis de relever quelques signes d'une certaine importance, grâce auxquels il est possible de diagnostiquer le siège d'une tumeur en une zone plutôt qu'en une autre. Voilà pourquoi, ayant eu récemment l'occasion d'appliquer les critériums susdits dans un cas de tumeur du lobe temporal droit, j'ai cru opportun de publier le cas en question.

Histoire clinique, 4 décembre 1913. — Donini Giuseppe, âgé de 49 ans, tailleur de pierres. Le sujet avait été, sauf pendant les deux années précédentes, grand buveur et

(1) G. Mingazzini, Studi sulle semeiolog. dei tumori, etc. *Riv. di Patol. nerv.*, 1913.

fumeur. Il se maria à 25 ans, et sa femme mourut des suites d'un accouchement gémellaire. De sa seconde femme, il a eu trois enfants, puis celle-ci eut trois avortements.

En juin 1913, le sujet a commencé à ressentir une très forte douleur à la tête, spécialement dans la région frontale. La douleur s'accentuait durant les heures de la matinée, diminuait pendant la nuit, mais n'était jamais accompagnée de vomissements, de vertiges, ni de paracousie. Deux ou trois mois après, il remarqua que sa vue diminuait peu à peu des deux yeux à la fois, il se sentit aussi de la faiblesse dans les jambes.

Status. — Le mouvement des yeux est normal. Les paupières se ferment bien. L'arcade sourcilière de gauche est plus basse que celle de droite, et elle s'élève moins lorsque le malade fronce le front. Le VII[e] inférieur de gauche est hypotonique. La langue n'est pas déviée et elle est mobile dans tous les sens.

Membres supérieurs. — La motilité active et passive est bien conservée à droite et à gauche. Cependant, mis dans la position du serment, le membre gauche s'abaisse un peu plus tôt que le droit, et dans les doigts des mains il se produit des tremblements accentués. Dynamomètre : D. : 25 ; G. : 22.

Membres inférieurs. — La motilité active et passive est normale des deux côtés; cepen-

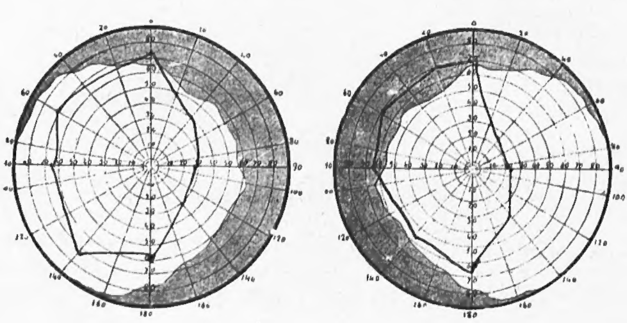


FIG. 1.

dant, lorsque les jambes sont levées sans toucher au lit, c'est celle de gauche qui s'abaisse la première.

Les iris réagissent à la lumière et à l'accommodation, mais non vivement. Les réflexes rotuliens existent des deux côtés, mais ils sont plus rapides à gauche. Les réflexes achilléens sont égaux des deux côtés.

La percussion sur le crâne n'est pas douloureuse, il en est de même des troncs des nerfs craniens lorsqu'on y exerce une compression. Les sensibilités tactile, thermique, dolorifique, pallesthésique et stéréognostique sont normales.

Le champ visuel (schéma) présente *(fig. 1)* une limitation évidente de la moitié gauche. Toutefois, il reste de libre un segment vertical qui dépasse ce que l'on appelle le champ exubérant.

Rinne normal ; Weber non latéralisé. Goût et odorat à l'état normal.

Piqûre lombaire. — L'examen du liquide donne : albumine. 5 lignes (éprouvette de Nissl), globuline manque ; Noguchi négatif, peu de lymphocytes.

Pression sanguine : 142 (Riva-Rocci).

Status, 8 février 1914. — Le sujet a été soigné quelques semaines au pyramidon, aux préparations mercurielles et au néosalvarsan, mais sans aucun résultat. La céphalée est continuelle et a crû en intensité. Le sujet sent des tiraillements et des douleurs qui rayonnent le long de la moitié droite de la face. Il a eu parfois aussi des efforts de vomissement. Il se sent toujours mauvais goût dans la bouche, comme s'il y avait des matières fécales.

L'œil gauche a une tendance à se tourner vers l'intérieur : à l'exploration binoculaire, on remarque une insuffisance non constante, mais que des essais successifs font se manifester davantage, dans les mouvements de rotation à l'extérieur et en haut du même œil. Parfois il est un peu plus saillant que l'œil droit. Rien à la charge des mouvements de l'œil droit. Même remarque dans l'exploration monoculaire.

Dans le champ du facial droit, il se produit de temps en temps des contractions

toniques qui affectent tant le facial supérieur que le facial inférieur, mais celui-ci moins que celui-là. Lorsque le sujet ferme les yeux et qu'il montre les dents, la moitié droite de la face se contracte moins que la moitié gauche. La langue n'est pas déviée, mais il n'arrive pourtant pas à la tirer complètement. Dans la cavité buccale, elle tend à dévier légèrement à droite.

Le sujet fait souvent de lents mouvements de tête tantôt à droite, tantôt à gauche. Il préfère avoir la tête appuyée sur l'oreiller du côté droit, et surtout en y faisant toucher la partie frontale et orbitaire. Les mouvements passifs de la tête, surtout les mouvements de flexion, le font souffrir. Les mouvements actifs de la tête ne présentent pas de limitations appréciables.

Membres supérieurs. — Étant donné le manque de calme du sujet et son insuffisance de perception, il est difficile de le soumettre à un examen exact. Toutefois, on remarque que le membre supérieur gauche reste souvent sur le lit dans une attitude d'abandon, et que le malade se sert de préférence de son bras droit. Si on lui fait lever en l'air les bras, puis étendre ou fléchir l'avant-bras, ou exécuter d'autres mouvements simples, ils sont plus complets à droite qu'à gauche. Des deux côtés, on remarque des tremblements oscillatoires, lorsque les mains sont étendues dans l'attitude du serment, mais ils sont encore plus évidents à gauche. Si l'on dit au sujet de se toucher le bout du nez avec l'index étendu, on remarque chez lui une légère incertitude, mais l'on ne saurait juger si ce trouble est plus grave d'un côté que de l'autre. C'est la même incertitude si l'on prie le sujet de faire se toucher ses deux index, les yeux fermés. Les membres inférieurs ne restent pas dans une position fixe. Tantôt il les étend, tantôt il les fléchit, souvent il les tient en chien de fusil. Dans les mouvements passifs, on remarque parfois une énorme résistance, qui disparaît dans une autre position. Pour les membres inférieurs, il n'est pas possible, non plus, de faire un examen exact de la motilité. Toutefois, lorsque les membres inférieurs sont étendus, le sujet lève mieux celui de droite que celui de gauche. En marchant, il s'avance à petits pas, avec une incertitude manifeste, et il a une tendance à tomber en arrière et à gauche. Les pupilles sont inégales (G > D); les iris, surtout celui de gauche, réagissent à la lumière avec une certaine torpeur. Quant aux réflexes rotuliens, ils sont plus rapides à gauche; les réflexes achilléens le sont des deux côtés; les réflexes radial et bicipital se produisent; les épigastriques et les abdominaux manquent; ceux du crémaster se produisent aussi; le cornéal est moins rapide à droite qu'à gauche.

Dans la position de Romberg, le malade a une tendance à tomber à gauche, même avant d'avoir fermé les yeux.

Il se plaint de céphalée diffuse, surtout à droite et spécialement à l'occiput. La percussion sur le crâne est douloureuse partout, mais davantage encore dans la région occipitale droite; une compression exercée sur la Ve paire est également douloureuse.

Les sensibilités tactile, thermique, dolorifique et pallesthésique sont normales. A droite, le malade distingue bien les différences qu'il y a entre des poids de 5, de 10 et de 20 grammes, tandis qu'à gauche il n'y arrive pas. Le sens stéréognostique est incertain à gauche. Par exemple : le sujet caractérise une petite boule simplement comme un objet rond; une petite cuiller comme un morceau de métal, tandis qu'à droite il reconnaît rapidement la nature et la forme des objets. Le sens de la position des membres est également incertain à gauche, spécialement en ce qui concerne les doigts; il est moins incertain pour la main et l'avant-bras.

Champ visuel. — Impossible de l'expérimenter. Visus : œil droit et œil gauche : 1/9. A droite, le violet est pris pour du vert clair; pour les autres couleurs, l'état est normal, tant à droite qu'à gauche.

Rinne normal; Weber non latéralisé.

Si l'on se sert du sifflet de Galton, les tons bas sont mieux perçus à droite qu'à gauche. L'essence de rose est mieux perçue à gauche; c'est le contraire pour l'assa fetida et le thymol, que le sujet sent mieux à droite.

Le goût est normal des deux côtés.

Piqûre lombaire. — Fournit un liquide limpide à haute pression. La réaction par la globuline le trouble légèrement. Wassermann négative.

Fond de l'œil. — Œil gauche : le contour de la papille n'est pas net; gonflement des vaisseaux veineux (léger œdème de la rétine). Œil droit : on distingue à peine la papille, car la rétine est affectée d'un œdème grave; les contours du disque sont très troubles; dans la partie inférieure du fundus, hémorragies de la rétine.

Status, 25 février 1914. — Le sujet est très peu capable d'attention: il perçoit correctement, mais avec lenteur, les demandes qu'on lui fait, et il répond laconiquement. Il n'a

ni illusions, ni hallucinations, ni idées délirantes. Son état est déprimé; il passe toute la journée sans rien dire et se plaint seulement de son mal de tête. Son avenir l'intéresse peu; il exprime souvent le désir de mourir.

Pression sanguine : 160. Pouls : 74 pulsations à la minute.

12 mars 1914. Status, *idem*. — État de l'esprit de plus en plus hébété. Pour les raisons que nous dirons plus loin, on a diagnostiqué une tumeur de la moitié postérieure du lobe temporal droit ayant commencé dans l'intérieur du lobe occipital. On décida de trépaner le crâne (temporal) à la hauteur de la zone cérébrale, où l'on supposait que le néoplasme avait son siège.

14 mars 1914. — Opération (professeur Alessandri).

Narcose provoquée par chloroformisation.

On circonscrit avec des points de suture Heidenhein une partie temporo-pariétale, depuis l'arcade zygomatique jusqu'au bord postérieur de la base de l'apophyse mastoïde. Incision de pleine épaisseur des parties molles. Légère hémorragie. Interruption de l'os au moyen d'une gouge et avec la pince de Citelli. On soulève le bord circonscrit après l'avoir fracturé à la base. Il se produit une légère hémorragie du ramus anterior A. meningeæ mediæ, qui a été lacéré pendant l'exécution de ce procédé. Hémostase moyennant un point à la soie pratiqué sur le tronc et sur les branches périphériques de la partie circonscrite puis sectionnée. La superficie cérébrale bat. Ouverture de la dure sur le bord. Les veines de la dure sont gonflées. Le gyrus temporalis superior apparaît comme normal. On explore avec le doigt vers la base de la partie postérieure du lobe temporal et du lobe occipital. On sent un nodule dur, fibreux, gros comme une amande, lisse, libre sur sa face externe, adhérent vers l'intérieur, et que l'on ne pense pas opportun d'abaisser. On rabaisse la partie soulevée. Suture per primam.

23 mars 1914. — Obitus.

Autopsie *(24 mars 1914)*. — Après avoir extrait le cerveau, on observe que la dure, qui correspond à la partie postérieure de la superficie extérieure du lobe temporal et du lobe occipital de droite, est un peu épaissie. Après avoir isolé l'encéphale, on voit que toute la superficie externe de la moitié postérieure des circonvolutions temporales moyenne et troisième, la superficie convexe du lobe occipital et la moitié postérieure du lobulus fusiformis et du lobulus lingualis sont converties en une substance d'aspect rougeâtre, de consistance molle, et qui, sans avoir des limites bien distinctes, se continue en avant avec la superficie des circonvolutions limitrophes qui est normale en apparence. On pratique une coupe horizontale à travers la partie postérieure du lobe temporal et du lobe occipital; et la substance blanche, qui correspond aux circonvolutions susdites, se présente convertie en une masse néoplasique faisant suite à celle qui se trouve à la superficie. Dans le lobe occipital, la masse néoplasique a une coloration jaune, et elle est plus consistante que dans les autres parties.

L'examen histologique a révélé la présence d'éléments sarcomateux. Diagnostic : sarcome du lobe occipital et de toute la moitié postérieure du lobe temporal de droite.

En résumé, comme on le voit, le cours de la maladie pouvait être divisé en deux périodes : la première, caractérisée par l'apparition d'un léger mal de tête, par une hémianopsie incomplète latérale gauche, et par une parésie des membres et du VIIe du même côté (gauche), associée à une confusion mentale légère. Ces troubles étaient survenus lentement. Une seconde période, dans laquelle d'autres symptômes sont venus se joindre à ceux que nous avons indiqués : vomissements, vertiges, papille à l'état de stase des deux côtés, et confusion mentale aggravée ; en outre, à droite, signe d'irritation du trijumeau et du VIIe, parésie de l'hypoglosse et des membres, affaiblissement du réflexe cornéal, douleur à la percussion sur le crâne ; à gauche, parésie du VIe, du rectus supérieur et du sphincter iridis, hypobaryesthésie, hypobahyesthésie, astéréognose partielle et ataxie relativement légère des membres et surtout des membres supérieurs. Pendant la première période, il n'était pas facile de se prononcer sur la nature du mal. L'âge plus qu'adulte du malade, l'anamnésie qu'il n'était guère facile de relever dans tous ses détails, l'absence de presque tous les symptômes généraux indiquant un néoplasme du cerveau, permettaient de soupçonner une malacie centrale du lobe occipital et, vraisem-

blablement, de sa partie antérieure, de manière à intéresser (à distance) le segment postérieur de la capsule interne. Mais, au bout de quelques semaines, lorsqu'on eut constaté l'apparition et le progrès des nouveaux symptômes généraux et locaux, et tous les traitements antisyphilitiques étant restés sans résultat, je jugeai qu'il s'agissait d'un néoplasme.

Quant à soupçonner que la maladie eût son siège dans le lobe frontal, c'est là une hypothèse qu'il était facile d'éliminer, surtout à cause de la parésie des muscles oculaires et du trijumeau droit. De même, pour ces raisons, et à cause de l'absence de décharges convulsives type Jackson et de parésies dissociées, l'on ne devait pas penser qu'il pût s'agir d'un néoplasme de la zone rolandique. On pouvait soupçonner que le siège du mal se trouvait dans le lobe pariétal, surtout du fait des troubles bahyesthésiques et astéréognostiques; mais, les symptômes des muscles oculaires et les troubles ataxiques ne se conciliaient pas avec cette hypothèse; tout au moins, ils faisaient penser que le néoplasme avait une plus grande extension. Enfin, l'hémiparésie à gauche des membres était trop légère, il n'y avait ni secousses choréiformes ni mouvements involontaires, qui auraient pu faire penser que la capsule interne ou le thalamus de droite étaient attaqués.

Il pouvait sembler comme plus rationnel d'admettre une localisation dans le mésencéphale, puisque l'ensemble des symptômes était constitué essentiellement par une parésie alterne supérieure associée à des symptômes cérébelleux. Toutefois, il fallait se rappeler que ces troubles ne s'étaient produits que tardivement et que les hallucinations olfactives, même rares, et l'hémiopie latérale gauche étaient incompatibles avec une affection de la susdite région ou du pont de Varole et du cervelet. Il ne restait donc à admettre qu'une localisation à droite, dans le lobe temporal, ou à la fois dans celui-ci et dans le lobe occipital. Et, en effet, l'apparition précoce de quelques symptômes, à savoir l'hémianopie latérale gauche et, en même temps, la parésie des extrémités de gauche, s'expliquait bien, si l'on admettait en premier lieu une affection des radiations optiques comprimant la capsule interne (voies pyramidales), et laissait supposer, par conséquent, que le cours de la maladie avait commencé, ou dans le centre du lobe occipital, ou bien aussi au point de passage de celui-ci dans la substance médullaire du lobe temporal.

Ensuite, lorsqu'on se rappelait que dans une seconde période il s'était manifesté des symptômes intéressant le pont de Varole à droite (irritation du Ve, et parésie du VIIe et du VIIIe), comme aussi des symptômes ataxiques de type cérébelleux, une légère parésie du IIIe, du VIe gauche et des hallucinations olfactives fugitives, on devait conclure que le néoplasme avait envahi aussi le lobe temporal droit. Et puisque les symptômes relevant des méninges (céphalée) étaient apparus tardivement, je pensai que la tumeur, s'étant tout d'abord formée dans la substance sous-corticale du lobe occipito-temporal droit, s'était ensuite étendue vers l'extérieur, de manière à atteindre l'écorce. Mais, dans des faits de ce genre, la tâche du neuropathologue consiste surtout à préciser le plus possible les *limites anatomiques réelles*, afin que le chirurgien ne soit pas ensuite obligé de pratiquer des brèches énormes. Aussi, comme je l'ai dit au commencement de cette monographie, ai-je distingué, à cet effet, quatre catégories de tumeurs, correspondant à quatre zones du lobe temporal *(fig. 2 et 3)*. L'une comprend les cas dans lesquels la tumeur affectait la moitié ou tout au plus les deux tiers antérieurs de la face convexe du lobus temporalis (des trois circonvolutions temporales). L'autre est constituée par les cas dans lesquels le

néoplasme intéressait approximativement le tiers postérieur de cette face. La troisième se rapporte aux cas de tumeurs de la moitié postérieure de la face inférieure du lobe temporal (lobulus lingualis, moitié postérieure du fusiformis). A la quatrième, appartiennent les néoplasmes de la région du gyrus hippocampi et de l'extrémité antérieure du fusiformis, c'est-à-dire à la moitié antérieure de la face inférieure (ou inférieure-interne).

Lorsqu'il s'agit des tumeurs de la première catégorie (moitié antérieure de la face convexe), on trouve, presque toujours, très accentués, les symptômes généraux, bien que quelquefois, mais rarement, ils puissent manquer. Les symptômes de faiblesse motrice sont très fréquents, sous forme d'hémiparésie plus ou moins spastique et de ptosis palpébral, du côté opposé à celui de la tumeur; moins fréquemment, c'est la parésie de l'abducens. On a aussi observé

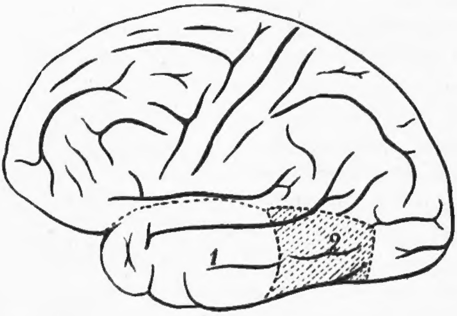


Fig. 2.

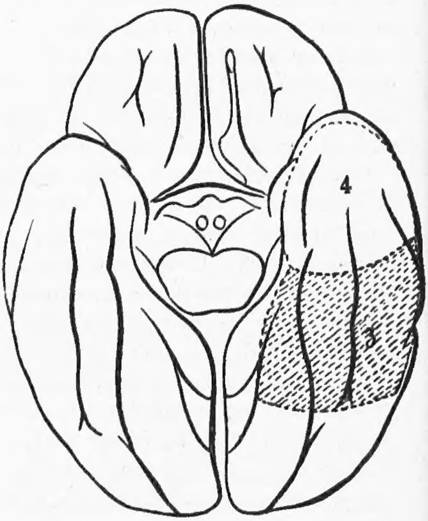


Fig. 3.

Les numéros 1-4 indiquent les quatre zones du lobe temporal. Les lignes obliques indiquent les zones occupées, dans mon cas, par la tumeur.

une paralysie mimique de la face et des troubles du sens stéréognostique du côté contraire à celui du néoplasme. Quand le néoplasme a son siège à gauche, il apparaît également des troubles du langage, rarement sous forme de dysarthries, plus souvent avec des éléments de l'aphasie sensorielle transcorticale ou amnésique sensorielle; cependant ces troubles ne sont pas constants.

Dans les tumeurs qui attaquent la moitié postérieure de la face convexe du lobe temporal (ou même toute cette face), les symptômes généraux et l'hémiparésie du côté opposé (au côté du néoplasme) se présentent presque constamment. Il est un fait qui domine fréquemment, c'est que la paralysie des muscles oculaires n'est pas limitée au levator palpebræ et à l'abducens, mais elle frappe toutes ou presque toutes les branches de l'oculomotorius, de sorte que l'on a une paralysie alterne et surtout supérieure (ou même supérieure et inférieure). Parfois, la troisième paire est affectée jusque du côté opposé, d'où une ophtalmoplegia fere totalis utriusque oculi. On a remarqué aussi parfois un nystagmus bilatéral, une tendance à la déviation conjuguée de la tête et des yeux, ataxie du type cérébelleux et rigidité de la nuque. Si la tumeur a son siège à gauche,

il existe toujours des troubles aphasiques sensoriels. En un mot, quand le syndrome indicateur du foyer de l'affection est constitué par une hémiparésie totale associée à un ptosis controlatéral et par une parésie d'un abducens ou des deux abducentes, il est plus vraisemblable que la tumeur est limitée aux deux tiers antérieurs de la face convexe du lobe temporal. Si, au contraire, l'analyse séméiographique révèle que toutes ou presque toutes les branches de l'oculomotorius du côté de la tumeur ou des deux côtés participent à la parésie, et surtout s'il vient s'y joindre une ataxie du type cérébelleux, un nystagmus ou une déviation conjuguée de la tête et des yeux, on a une probabilité relative pour penser que la tumeur a envahi la moitié postérieure de cette face. L'hypoalgie controlatérale, la rigidité pupillaire et la présence des troubles aphasiques-sensoriels ou dysarthriques (quand la tumeur a son siège à gauche) se trouvent indifféremment, que la tumeur soit limitée à la zone antérieure ou qu'elle le soit à la zone postérieure de la face convexe du lobe temporal. Aussi, plus l'hémiplégie alterne supérieure devient complète (en ce qui concerne les branches de la troisième paire) et bilatérale, plus nombreux sont les symptômes bulbo-cérébelleux qui viennent s'y joindre, et plus aussi l'on doit présumer que la tumeur de la face convexe du lobe temporal tend à se porter en arrière, ou que même c'est là presque exclusivement qu'elle s'est localisée.

Dans les tumeurs appartenant à la troisième catégorie, c'est-à-dire chez celles qui affectent la zone postérieure de la face inférieure (sphénoïdale) du lobe temporal, les symptômes généraux ne peuvent manquer que rarement. Parmi les symptômes indiquant le foyer de l'affection, on signale le plus souvent la paralysie unilatérale de l'abducens, ou aussi la paralysie isolée du facial, le ptosis palpébral controlatéral, l'hémiparésie et l'hémianesthésie. Les signes de localisation qui sont le propre de la lésion du lobe temporal font rarement défaut. Il est certain que souvent les troubles aphasiques sont absents (même dans les cas de tumeurs à gauche).

Enfin, dans les cas de tumeurs de la quatrième catégorie, dans celles qui frappent la zone antérieure de la face inférieure-interne (gyrus hippocampi, extrémité antérieure du lobulus fusiformis), on a fréquemment signalé des hallucinations et des illusions de l'odorat et du goût, des paracousies et des hypoacousies. La valeur diagnostique des hallucinations olfactives est pourtant très douteuse, car plus d'une fois, malgré la lésion de la région des hippocampes, on n'a constaté aucun trouble de l'odorat. La présence en est au contraire, presque toujours, un signe que cette partie du lobe est envahie par la tumeur.

Le cas en présence duquel nous nous trouvons n'était pas simple, car l'hémianopie latérale gauche, qui s'était présentée comme symptôme initial, faisait soupçonner que la tumeur devait s'être formée dans le centre ovale du lobe occipital droit, tout proche de la partie de la substance médullaire qui est la base commune de la P^2 et du gyrus temporalis superior. Mais l'apparition des symptômes généraux pendant la seconde période de la maladie, et le fait qu'il s'était ajouté à la parésie de gauche les symptômes indicateurs d'un foyer de la moitié postérieure de la face convexe du lobe temporal à droite, savoir : de ce côté, les spasmes cloniques du VIIe, l'hypoesthésie du trijumeau, les paracousies, la parésie du XIIe; à gauche, la parésie partielle du IIIe et du VIe, et quelques signes d'ataxie cérébelleuse, en un mot les signes ponto-cérébelleux; en outre la parésie et l'hypoesthésie à gauche (bathyhypoesthésie, baryhypoesthésie, hypostéréognose), signes de l'affection de la moitié postérieure de la face inférieure du même lobe, tout cet ensemble fit penser que la tumeur avait

son siège dans le lobe temporal droit, qu'elle était limitée à la moitié postérieure dudit lobe, c'est-à-dire aux *deux faces* (externe et inférieure-interne). La présence de quelques hallucinations olfactives, à s'en tenir aux critériums fournis plus haut, rendait invraisemblable que la moitié antérieure des deux faces du lobe temporal pût être envahie par la tumeur, ce qui d'ailleurs n'était pas. Ce symptôme peut donc, comme c'est rationnel, signifier que le gyrus hippocampi (zone antérieure-interne) est seulement irrité (comprimé à distance), mais non détruit par le néoplasme ayant son siège dans la moitié postérieure du lobe temporal. Et les faits constatés durant l'acte opératoire ont montré l'exactitude de la diagnose qui fut établie intra vitam, en présence des auditeurs de mon cours de clinique neuropathologique.

Du reste, un examen ultérieur et plus détaillé de la littérature, qui se réfère aux tumeurs du lobe temporal, confirme de plus en plus les conclusions auxquelles je suis arrivé. Comme je l'ai déjà dit, une bonne partie de cette littérature m'a servi pour établir l'ensemble des symptômes des tumeurs affectant cette zone. Parmi les cas utilisables, cas circonscrits, qui ne figurent pas au nombre de ceux que j'ai réunis dans mon premier mémoire, je rapporterai ici les suivants :

1° *Cas de Gross* (1). — Tumeur qui envahissait les zones postérieures (et partie des zones antérieures) du lobe temporal gauche. Outre les signes généraux de néoplasme cérébral, très manifestes, il y avait à l'état dominant un exophtalmus et les symptômes cérébelleux (nystagmus, ataxie cérébelleuse, tremblement bilatéral des membres prédominant à droite, parésie du VI°).

2° *Cas de Kaplan* (2). — Tumeur de la zone antérieure de la face inférieure du lobe temporal gauche. Outre les symptômes généraux, accusés, le sujet présenta une anosphrésie à gauche, une hémianopsie latérale droite et un léger tremblement des membres de droite.

Comme on le voit, on n'a noté ni chez l'un ni chez l'autre de ces sujets des paralysies alternes supérieures, précisément parce que la zone antérieure de la face externe du lobe temporal était indemne. On eut encore, dans le cas de Gross, quelques symptômes cérébelleux, provenant évidemment d'une compression indirecte du cervelet.

Vice versa, dans le cas suivant, de Niessl v. Mayendorf, où se trouvaient lésées par une tumeur les zones antérieures des deux faces du lobe temporal, la paralysie alterne supérieure et quelques signes d'irritation acoustique dominaient dans l'ensemble des symptômes. J'en rapporte ici brièvement l'histoire et les données.

Cas de Niessl v. Mayendorf (3). — Le sujet présentait de la céphalée, des vertiges, des vomissements, papille de stase bilatérale et des désordres psychiques. Puis il eut des hallucinations visuelles et, à droite, des bourdonnements d'oreille, une parésie (oscillante) de l'oculomotorius ; une paralysie spastique des membres inférieurs des deux côtés, plus grave à gauche.

Autopsie. — Tumeur (gliosarcome) des deux tiers antérieurs du lobe temporal droit, frappant complètement les zones antérieures (et en partie l'extrémité proche des zones postérieures) des deux faces. Cela explique pourquoi il n'y avait pas de symptômes ponto-cérébelleux et que ceux qui prédominaient étaient les symptômes d'une paralysie alterne supérieure incomplète.

(1) Gross, Kasuist. Beitr., etc. *D. Z. f. Nervenh.*, Bd. 29, 1905.
(2) Kaplan, Ueber psych. Erschein., etc. *A. f. Psych.*, Bd. 54.
(3) Niessl v. Mayendorf, Ein Beitrage zur Symptomatologie der Tumoren, etc. *O. Jahr. f. Psych.*, Bd. 26, 1905.

J'ai, du reste, déjà noté que la genèse d'un syndrome de ce genre, partiel (quand des zones déterminées se trouvent détruites), ou total (quand la tumeur affecte le lobe temporal tout entier), dépend de ce que la compression s'exerce tantôt sur le mésencéphale, tantôt sur le pont de Varole et sur le cervelet, tantôt sur toutes ces trois parties. Aussi ne faut-il pas s'étonner si, lorsqu'il s'agit de tumeurs du lobe temporal ne comprimant pas ces formations, les symptômes indicateurs du foyer de l'affection manquent quelquefois ou presque. Tel était, par exemple, le cas décrit par J. Wharton (1). Il s'agissait là d'un gliome mou, gélatineux, qui avait détruit seulement les deux tiers antérieurs du lobe temporal, et les symptômes de compression y faisaient défaut totalement.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1) **Traité de Sémiotique Nerveuse (Sémiologie des Formes extérieures et des Troubles Moteurs),** par Aloysio de Castro (de Rio de Janeiro). Un volume de 506 pages, avec 235 figures dans le texte. Briguiet, éditeur, Rio de Janeiro, 1914.

Parmi les nombreux traités de sémiologie nerveuse publiés dans ces dernières années, en France ou à l'étranger, cet ouvrage mérite une mention toute particulière. Il se distingue, en effet, par son extrême clarté.

Le premier volume qui vient de paraître est consacré à la sémiologie des formes extérieures et des troubles de la motilité dans les affections nerveuses.

Dans une première partie, l'auteur s'attache à faire connaître les déformations apportées aux différentes régions du corps par les désordres nerveux. C'est ainsi qu'il étudie d'abord les modifications du facies, celles de la main, du pied, du thorax et du rachis. Chaque description clinique est accompagnée d'images caractéristiques, toutes personnelles.

Un important chapitre est consacré à l'étude des attitudes (dans la maladie de Parkinson, le tabes, les myopathies, etc.). Mais la principale innovation porte sur l'étude de la marche dans les différentes affections nerveuses, à l'aide du cinématographe. Les photographies reproduites sont remarquablement instructives. L'auteur, on le sait, s'est attaché à ce mode d'analyses des démarches pathologiques; cette partie de son travail retiendra certainement l'attention de tous les neurologistes.

(1) Wharton, Tumor of the cerebr., hemisph., etc. *Ophthalm. Rev.*, 1905.

Dans une deuxième partie, sont étudiés les troubles de la motilité (modifications du tonus, états convulsifs, mouvements involontaires) Successivement, on apprend à connaitre les caractères objectifs de la contracture, de la catalepsie, de l'hypotonie, des convulsions, et plus spécialement les spasmes, les dyscinésies fonctionnelles, les tics, les tremblements, les chorées, les myoclonies, les syncinésies.

Une part très importante de l'ouvrage est consacrée à l'étude des paralysies cérébrales, médullaires, périphériques, fonctionnelles; elle est accompagnée de tableaux diagnostiques et de schémas.

A côté des notions classiques, dont les plus récentes sont signalées dans cet ouvrage, on y trouve un excellent exposé des recherches personnelles de l'auteur; plusieurs ont été publiées en France, dans la *Revue Neurologique* et dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, en particulier la démarche latérale des hémiplégiques, les mouvements associés dans l'athétose, l'étude de la marche dans le béribéri, le signe de Negro dans la diplégie faciale, le signe de Babinski dans ses rapports avec les efforts musculaires, l'adiadococcinésie dans la chorée chronique, etc.

La qualité dominante de cet ouvrage est, il faut le répéter, sa grande clarté, sa belle ordonnance. La richesse de sa documentation bibliographique, contrairement à ce qu'on est amené à déplorer dans beaucoup de traités analogues, passe en quelque sorte inaperçue, grâce au choix judicieux des exemples et à la bonne critique des faits.

Enfin, il faut louer sans réserve l'illustration, entièrement neuve et vraiment adaptée à son objet, qui facilite grandement la lecture et la compréhension de cet ouvrage.

C'est le premier Traité de Neuropathologie que nous envoie l'Amérique du Sud On y retrouve toutes les qualités que l'esprit latin est capable d'introduire dans une étude scientifique : la précision, la clarté, l'élégance.

Henri Meige.

2) **Les Portraits des Césars**, par Ernst Müller (de Cologne). Un volume de 40 pages, avec de nombreuses figures et 4 planches hors texte. A. Marcus et Weber, éditeurs, Bonn, 1914.

Cet intéressant opuscule est consacré à l'étude des représentations figurées des empereurs romains d'après les monnaies et d'après les bustes en marbre. L'auteur s'est attaché à relever les caractères morphologiques que l'on retrouve chez les différents membres des familles impériales des Césars, hommes et femmes. Il met en évidence un certain nombre de stigmates dégénératifs qui se reconnaissent à travers plusieurs générations. Une belle illustration accompagne cette critique médicale historique.

R.

3) **Médications des Syndromes Génitaux et Urinaires d'Origine Nerveuse ou Psychique**, par Paul Camus. Un volume de la Bibliothèque de Thérapeutique Gilbert et Carnot, 50 pages. Baillière, édit., Paris, mai 1914.

La division simpliste, et pourtant communément adoptée, des malades atteints de troubles génito-urinaires en organiques et fonctionnels est souvent non seulement inexacte, mais trop fréquemment aussi préjudiciable au choix des traitements qui sont appliqués.

La vérité clinique est plus complexe. De même que dans les états organiques, même les mieux caractérisés, les éléments fonctionnels associés et le retentis-

sement psychique ne sont jamais négligeables, de même aussi, dans les syndromes dits névropathiques, il existe, maintes fois, soit une lésion nerveuse méconnue, soit surtout un point de départ local, une épine irritative organique qui fixe ou entretient le trouble fonctionnel.

Dans l'intrication de ces syndromes, il importe de savoir découvrir ces différents éléments, de les estimer à leur juste valeur et d'établir la nature de leurs rapports réciproques. Ici peut-être plus encore que dans bien d'autres domaines de la pathologie, l'étude des troubles de ces deux appareils ne doit jamais être isolée de la connaissance des altérations du système nerveux et des désordres de l'état mental de celui qui les porte. Agir autrement, ce serait se limiter à une compréhension incomplète de ces situations morbides, et ce serait aussi priver la thérapeutique d'un de ses meilleurs moyens d'action, de la confiance indispensable du sujet.

La thérapeutique, pour être complètement efficace, doit donc tenir aussi grand compte de l'état mental que de l'état somatique du sujet. C'est dans cet esprit synthétique que l'auteur envisage le traitement des syndromes génitaux et urinaires de pathogénie nerveuse ou psychique. M. Paul Camus s'est efforcé d'être court et clair dans des questions d'une complexité extrême; il a réussi à faire de son travail un guide sûr et précis.

Les troubles génitaux de nature nerveuse ou psychique, étudiés ici au point de vue de leur thérapeutique, appartiennent à des syndromes qu'on peut schématiquement diviser en trois groupes, suivant qu'ils comportent de la diminution, de l'exaltation, ou de la perversion des fonctions sexuelles.

I. — *Diminution ou abolition des fonctions génitales* (impuissance chez l'homme, frigidité et vaginisme chez la femme, obsessions et phobies génitales, cénesthopathies génitales, hypocondrie génito-urinaire).

II. — *Perversions et déviations des fonctions génitales* (inversion sexuelle, fétichisme, exhibitionnisme, sadisme, masochisme).

III. — *Exaltation morbide des fonctions sexuelles* (érotisme, priapisme, onanisme).

Les troubles urinaires de cause nerveuse ou psychique peuvent être divisés en deux classes :

I. — *Troubles de sécrétion rénale* (anurie ou oligurie, polyurie, diabètes nerveux).

II. — *Troubles d'excrétion vésicale ou d'émission de l'urine* (rétention d'urine, incontinences d'urine, incontinence nocturne de l'enfance, troubles psychopathiques de la miction, manifestations douloureuses et algies urinaires).

E. Feindel.

ANATOMIE

4) **Les Fibres endogènes de la Moelle épinière de l'homme**, par F.-E. Batten et Gordon Holmes. *Brain*, vol. XXXV, fasc. 4, mai 1913, p. 259 à 275.

Les auteurs ont étudié, avec la méthode de Marchi, la moelle épinière de trois sujets ayant présenté une poliomyélite aiguë, à lésions multiples et étendues. Leurs recherches leur permettent de formuler les conclusions suivantes :

a) La portion médullaire du spinal a une longue racine intramédullaire qui s'étend à travers les cinq ou six premiers segments cervicaux de la moelle épinière.

b) Le long système de fibres descendantes de la colonne dorsale, constituant le faisceau en virgule de Schultze, le faisceau marginal de Hoche, le champ ovale de Flechsig, et le triangle de Gombault et Philippe, ne contient pas de fibres endogènes chez l'homme.

c) Les fibres propres de la moelle sont groupées dans la colonne antéro-latérale chez l'homme et chez les autres mammifères, et leur disposition est telle que les fibres les plus longues sont les plus externes.

d) Plusieurs fibres de la colonne antéro-latérale montent dans l'encéphale et se terminent dans les olives inférieures, dans la formation réticulaire du bulbe et de la protubérance, dans le noyau central inférieur et probablement dans les noyaux latéraux de la moelle; d'autres montent dans le faisceau longitudinal postérieur jusqu'au mésencéphale. C. CHATELIN.

5) **Contribution à la connaissance des Terminaisons d'une partie des Fibres du système ascendant des Cordons postérieurs de la Moelle épinière,** par A.-N. GRINSTEIN. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

L'auteur a pu s'assurer qu'une partie de ces fibres entre dans la composition des systèmes ascendants des cordons latéraux, mais sa terminaison reste inconnue. SERGE SOUKHANOFF.

6) **Régénération des Cylindraxes « in vitro »,** par RAGNVALD INGEBRIGTSEN (de Christiania). *Lyon chirurgical*. 1er mai 1914, p. 461.

Après un mot d'historique sur la culture des tissus *in vitro*, l'auteur indique sa technique pour la culture des tissus nerveux de mammifères. Elle est à peu près la même que celle d'autres tissus provenant d'animaux à sang chaud, mais l'opération doit avoir lieu avec une rapidité bien plus grande. Pour le cerveau, 12 à 15 secondes est le temps le plus long qu'il soit permis de perdre entre le moment où le fragment est extrait de l'animal et celui où il est mis dans le plasma et logé dans le thermostat. L'auteur a travaillé sur des poulets, des jeunes chiens, des petits chats et des cobayes. On se procure du plasma, en prélevant du sang, dans des tubes de verre paraffinés, par l'une des carotides de l'animal et en le centrifugeant sur la glace. Puis on prélève sur l'animal, encore vivant mais anesthésié, des ganglions spinaux ou des fragments de cortex, qu'on découpe dans le liquide de Ringer, puis qu'on place dans le plasma.

Au bout de 12 à 24 heures dans le thermostat, on constate les premiers phénomènes de croissance des cylindraxes. De la périphérie du fragment cérébral partent des fils minces et diaphanes, composés de protoplasma hyalin sans granulations. Mis sur une table de microscope chauffée, ces fils se mettent à pousser. Leurs extrémités renflées présentent des mouvements amœboïdes. Au bout de deux jours, les fils grossissent et se ramifient.

Pour les colorer, il faut employer la méthode de Held à la pyridine et la méthode de Cajal à l'argent.

De même, les fibres du cervelet sont munies de varicosités ou bien cylindriques. On voit aussi, dans les cultures des ganglions spinaux, les fibres partir des cellules ganglionnaires. Ces fibres ont une grande ressemblance avec les phénomènes de régénération des cylindraxes, avec cette différence que les fibres nerveuses expérimentales sont nues et isolées, sans cellules satellites,

tandis que les fibres dans l'organisme sont toujours entourées de gaines ou de tissu conjonctif.

La vie de ces cylindraxes cultivés est assez courte. Dès le cinquième et le sixième jour dans le thermostat, les tissus névrogliques et conjonctifs commencent à croître irrégulièrement dans le plasma. Les cylindraxes présentent une dégénérescence granuleuse et sont en voie de décroissance.

Pratiquement, la régénération des nerfs périphériques est à rapprocher de la multiplication des fibres nerveuses expérimentales; ce sont des phénomènes de croissance *sui generis*, qui peuvent se faire sans l'assistance et sans l'intervention ou des tissus entourants ou des cellules satellites. Le cylindraxe croît de lui-même ou de ses cellules ganglionnaires. P. Rochaix.

7) **Phénomènes de Dégénérescence de Waller dans les Racines spinales postérieures, comme conséquence de la Section des Racines antérieures,** par N.-K. Timascheff. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc 3, 1913.

L'auteur a constaté ce fait expérimental, très intéressant; il n'essaie pas d'en donner l'explication. Serge Soukhanoff.

PHYSIOLOGIE

8) **Contribution à la Psysiologie du Muscle : Action de la Vératrine sur les Muscles striés des animaux à sang chaud** (Beiträge zur Muskel physiologie : Wirkung des Veratrins auf die gestreiften Muskeln von Warmblütern), par Quagliarello. *Zeitschr. Biologie*, t. LIX, p. 441-469, 1913.

Expériences sur le diaphragme du chien. La contraction normale du diaphragme présente une période de raccourcissement relativement lent et une période de relâchement plus brusque. La contraction du diaphragme dégénéré à la suite d'une section du nerf phrénique ou d'une intoxication phosphorée présente une augmentation notable de la durée totale de la contraction. Cette augmentation porte surtout sur la période de relâchement musculaire.

M. M.

9) **Contribution à la Théorie de la Contraction et de la Rigidité Musculaires** (Zur theorie der Muskelkontraktion und der Muskelkstarre), par F.-B. Hofmann. *IXe Congrès internat. de Physiologie*, Groningue, septembre 1913.

L'auteur admet une différence entre les processus d'excitation de la contraction et le raccourcissement du muscle. Dans la rigidité provoquée par l'action de diverses substances chimiques, le raccourcissement du muscle dépend également d'un processus d'excitation. La grandeur de raccourcissement provoqué, tant par la rigidité chimique que par l'excitation électrique, dépend de l'état de la musculature et du degré de son excitabilité chimique. M. M.

10) **Études sur la Physiologie du Système Nerveux central. III. Les conditions générales pour les Voies Vasomotrices de la Moelle épinière dans le Shock spinal** (Studies in the physiology of the central nervous system. III. The general conditions of the spinal vasomotor paths in spinal shock), par T.-Graham Brown. *Quart. Journ. of experim. physiology*, t. VII, p. 1-9, 1913.

Il existe d'après l'auteur une pression sanguine résiduelle d'origine spinale. Après une destruction complète de la moelle chez le chat, on observe une pres-

sion beaucoup moins élevée qu'après une simple section sous-bulbaire de la moelle ou après la suppression fonctionnelle du bulbe. La pression résiduelle de la moelle est d'origine réflexe, mais elle baisse après une section des racines postérieures, et baisse encore davantage si la section des racines postérieures est suivie de celle des antérieures. La moelle épinière paraît donc intervenir aussi automatiquement dans les modifications expérimentales de la pression résiduelle. La moelle exerce son action sur les vaisseaux par l'intermédiaire des muscles striés squelettiques. M. M.

11) **Études sur la physiologie du Système Nerveux. II. Réponses Rythmiques dans les Réflexes simples, Progression, Grattage** (Studies in the physiology of the Nervous System. II. Rhythmic responses in the simple reflex. Progression. Scratch), par T.-Graham Brown. *Quarterly Journal of the experim. Physiology*, t. VI, p. 25-56, 1913.

Chez un chat décérébré, une section rapide de la moelle épinière produit des mouvements rythmés des membres postérieurs rappelant les mouvements de progression de l'animal intact. Ces mouvements exécutés par le train postérieur ne sont pas d'origine réflexe, car la section des racines postérieures ne les abolit pas. Ils se manifestent encore après suppression complète de l'innervation centripète des muscles intéressés et dépendent évidemment d'excitations centrales, d'une sorte de balancement entre deux activités égales et opposées de flexion et d'extension. Il y a d'abord flexion prolongée, puis mouvements rythmés, enfin extension prolongée. Les centres nerveux inférieurs suffisent donc à assurer cette ébauche de l'acte de la progression, qui se maintient encore après extirpation d'une moitié latérale de la moelle lombaire. Le réflexe de grattage chez le chat persiste encore après section sagittale médiane de la moelle lombaire. M. M.

SÉMIOLOGIE

12) **Réflexe Oculo-cardiaque et Automatisme Ventriculaire intermittent dans les Bradycardies totales banales**, par Gallavardin, Dufourt et Petzetakis. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 2 décembre 1913. *Lyon médical*, 14 décembre 1913, p. 1032.

L'automatisme ventriculaire intermittent, provoqué par la simple compression oculaire dans les bradycardies banales, peut revêtir trois aspects différents: chevauchement auriculo-ventriculaire avec toutes ses variétés; couple de pulsations ventriculaires jumelles, alternativement d'origine automatique et auriculaire, simulant, sur les tracés artériels, un pouls bigéminé; peut-être, enfin, rythme inverse, la contraction ventriculaire automatique prenant la direction de la contraction cardiaque et conditionnant la contraction de l'oreillette par conduction hisienne rétrograde. P. Rochaix.

13) **Note sur l'Abolition fréquente du Réflexe Oculo-cardiaque dans le Tabes**, par Lesieur, Vernet et Petzetakis. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 3 mars 1914. *Lyon médical*, 15 mars 1914, p. 620.

L'intérêt de la recherche de ce réflexe est qu'il est parfois aboli dans le tabes, alors que le signe d'Argyll Robertson n'existe pas. Il peut donc être utile pour la précocité du diagnostic et pour faire connaître l'état des racines sensitives

bulbaires ou bulbo-protubérantielles et par conséquent le degré d'extension ascendante des lésions tabétiques. P. Rochaix.

14) **Contribution à l'étude du Réflexe Oculo-cardiaque. Son exagération dans l'Épilepsie, ses Modifications par des Causes médicamenteuses ou toxiques**, par Lesieur, Vernet et Petzetakis. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 3 mars 1914. *Lyon médical*, 15 mars 1914, p. 621.

Chez les 33 épileptiques étudiés, le réflexe oculo-cardiaque s'est montré considérablement exagéré. Ce réflexe présente toujours la même intensité, quel que soit le rythme du cœur.

Dans les cas de crises fréquentes, le réflexe est plus exagéré.

Les épileptiques prenant du bromure ont un réflexe moins intense. Chez un malade présentant l'arrêt du cœur par compression oculaire, les auteurs ont étudié le temps pendant lequel persistait l'action du bromure. Deux heures après, il était impossible de provoquer l'arrêt du cœur; six heures après, le ralentissement est de 32 pulsations et ainsi de suite, jusqu'à la vingtième heure, où l'on peut provoquer à nouveau l'arrêt du cœur.

L'usage du tabac exagère le réflexe. Sa suppression, apaisant le rythme cardiaque et atténuant le réflexe, semble diminuer l'hyperexcitabilité du sympathique et du pneumogastrique.

Le réflexe est toujours moins exagéré aussitôt après la crise qu'avant la crise. Pour expliquer que la crise d'épilepsie accélère le rythme cardiaque, on peut invoquer soit une exagération de l'action accélératrice du sympathique, soit une atténuation de l'action modératrice du pneumogastrique.

P. Rochaix.

15) **Étude Électrocardiographique et expérimentale du Réflexe Oculo-cardiaque**, par Cluzet et Petzetakis. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 3 février 1914. *Lyon médical*, 15 février 1914, p. 374.

A l'état normal, chez le chien, on assiste à une chute de 130 à 100 pulsations environ par minute; en même temps, il se produit un léger trouble de la conductibilité auriculo-ventriculaire. Chez le chien présentant une bradycardie expérimentale, on retrouve ces deux modifications, mais le ralentissement peut atteindre des proportions surprenantes ; il peut y avoir des pauses totales d'une durée de plusieurs secondes et pouvant aller jusqu'à l'arrêt définitif du cœur. La compression oculaire semble agir aussi bien sur le ventricule que sur l'oreillette, en retardant simultanément le rythme de l'un et de l'autre.

P. Rochaix.

16) **Glycosurie, Albuminurie et Polyurie provoquées par la Compression Oculaire**, par Lesieur, Vernet et Petzetakis. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 17 mars 1914. *Lyon médical*, 29 mars 1914, p. 726.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque s'accompagne de phénomènes bulbaires : ralentissement du cœur, phénomènes respiratoires, de mastication, déglutition, troubles vaso-moteurs, exagération possible des réflexes chez certains épileptiques, etc.

Enfin, la compression oculaire agit comme la piqûre du plancher du IVe ventricule chez certains épileptiques : 3 cas sur 6 présentèrent de l'albuminurie, 4 sur 6 de la glycosurie, et tous de la polyurie. L'albuminurie apparut beaucoup

plus tôt que la glycosurie. Cinq heures après la compression, les urines étaient redevenues normales.

Il faut cet état favorable d'excitabilité spéciale du centre bulbaire des épileptiques. De plus, comme c'est par la voie du sympathique que se produisent ces phénomènes, notamment la glycosurie, on en déduit que le réflexe produit par la compression oculaire peut emprunter la voie du sympathique, comme elle emprunte d'habitude celle du vague. P. Rochaix.

17) **Le Réflexe Oculo-cardiaque chez les Sujets atteints de divers Tremblements,** par Lesieur, Vernet et Petzetakis. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 24 mars 1914. *Lyon médical*, 5 avril 1914, p. 786.

Dans le tremblement basedowien, suivant l'état du pneumogastrique et du sympathique que l'on a cherché à distinguer dans les syndromes basedowiens, on peut comprendre l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, ses variations ou son inversion.

Dans les tremblements sénile ou alcoolique, le réflexe est normal ; il est aboli dans la maladie de Parkinson ; il est souvent exagéré dans la paralysie générale et variable dans la sclérose en plaques.

Ainsi, on peut vérifier la nature centrale ou périphérique d'un tremblement par l'état d'intégrité du réflexe oculo-cardiaque dans la grande majorité des cas. Les variations du réflexe répondent probablement à des variations parallèles de l'état des centres ou des voies du réflexe. Ce réflexe peut constituer un élément de diagnostic du siège et de l'évolution de certaines affections nerveuses. P. Rochaix.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

18) **Mensurations comparatives du Crâne et de la Selle Turcique,** par John-B. Potts. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1188-1193, 27 septembre 1913.

Les dimensions de la selle turcique sont assez variables par rapport à celles du cerveau, et il est à remarquer que cette cavité se trouve, chez l'enfant, bien plus grande que chez l'adulte.

La pituitaire, peut-être autant que la thyroïde, est sujette aux augmentations de volumes ; celles-ci sont de suite graves en raison de la situation de la glande, l'appareil optique ne tardant pas à être intéressé. Thoma.

19) **La Technique Opératoire en Chirurgie Nerveuse,** par T. de Martel. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 2045, 13 novembre 1913.

Des différences profondes séparent la chirurgie nerveuse de la chirurgie tout court. En chirurgie générale, l'infection et l'hémorragie sont les deux grands ennemis, ennemis bien connus, bien définis, faciles à vaincre par conséquent. En chirurgie nerveuse, l'ennemi c'est le choc : il tue les malades d'autant plus facilement que l'on ne sait pas l'éviter, ne sachant pas exactement en quoi il consiste. L'opéré meurt par arrêt respiratoire, par collapsus ; il ne reprend pas connaissance, s'éteint subitement ou très vite.

Le refroidissement et la dessiccation du système nerveux, par son exposition

à l'air, sont certainement des causes de choc, dont il est impossible de mesurer la valeur. La méthode de l'irrigation continue et chaude, une salle d'opération maintenue à 37°, des manipulations d'une douceur outrée, contribuent à rendre le choc moins fréquent Pour limiter le choc, il faut, à chaque instant, être en mesure d'apprécier le degré de résistance du malade, afin de cesser l'intervention si cela est indiqué. Toute chute de tension commande l'arrêt ou la cessation des manœuvres opératoires.

Comme, par suite d'interruptions successives, les opérations peuvent durer un temps très long, le choix de l'anesthésique est de grande importance; l'auteur se sert du mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène sous pression.

Pour la chirurgie du cerveau, il est commode de placer le malade en position assise, tête haute. L'hémostase du cuir chevelu s'obtient au moyen de pinces en T, celle du diploé au moyen de la cire. L'instrumentation de l'auteur permet de tailler un large volet en un temps très court. Après ablation d'une tumeur, il n'y a pas lieu de drainer, mais il faut assécher complètement le lit de la tumeur.

En chirurgie médullaire, la position déclive est à éviter ; la position horizontale semble la meilleure. La perte brusque du liquide céphalo-rachidien est une cause de choc. L'application directe de novocaïne sur les racines prévient la possibilité de réflexes dangereux. Il arrive assez souvent qu'une tumeur de la moelle ne se trouve pas exactement au point indiqué. Dans ce cas, l'auteur pratique le cathétérisme du canal vertébral, d'abord en dehors, puis en dedans de la dure-mère; il a de cette façon découvert des tumeurs qui, autrement, auraient sans cela passé complètement inaperçues.

Malgré toutes les précautions, il n'en est pas moins vrai que les succès complets sont exceptionnellement rares. C'est qu'en chirurgie nerveuse le chirurgien s'attaque à un organe indispensable et qu'on ne peut enlever. Toujours ou presque toujours, après l'opération, le système nerveux continuera à marquer sa souffrance présente ou passée, par des séquelles, hémiplégie, hémianopsie, surdité, cécité, et résultats peu brillants, peu encourageants, si on les compare aux résultats parfaits de la chirurgie générale qui, supprimant presque toujours l'organe, supprime en même temps le symptôme.

En chirurgie nerveuse, il faut opérer tôt. Au début de l'évolution de la maladie, le patient, beaucoup plus résistant, a beaucoup plus de chances de guérir, et s'il guérit, il est bien plus proche de la santé parfaite.

E. Feindel.

20) **Fracture du Crâne; gros Hématome extra-dure-mérien ayant déterminé une Monoplégie Brachiale sans Troubles généraux,** par Durand et Pelloux. *Soc. des Sciences méd. de Lyon,* 14 janvier 1914. *Lyon médical,* 1er mars 1914, p. 487.

Ce qui fait l'intérêt du cas, d'ailleurs classique, opéré et guéri, c'est la contradiction entre l'absence des troubles généraux et la netteté de la monoplégie, qui nécessitait, néanmoins, une intervention opératoire urgente.

P. Rochaix.

21) **Fracture comminutive du Crâne par Balle de petit calibre avec Hernie Cérébrale et Hémiplégie à gauche; intervention chirurgicale; résultat six mois après,** par Rouvillois. *Société de Chirurgie,* 17 décembre 1913.

Observation surtout intéressante par l'étendue des lésions révélées par la

radiographie. Les orifices d'entrée et de sortie, la fissure principale, qui n'avait pas moins de 20 centimètres de long, et les fissures secondaires greffées sur elle, étaient autant de portes ouvertes à l'infection. Heureusement, celle-ci n'a pas eu lieu, malgré les conditions très défavorables dans lesquelles ce blessé s'est trouvé pendant les deux jours qui ont suivi sa blessure.

L'intervention a consisté uniquement dans le nettoyage des plaies et l'ablation de plusieurs esquilles enfoncées dans la substance cérébrale. La hernie cérébrale consécutive s'est réduite progressivement, et actuellement, après six mois, les battements du cerveau sont à peine perceptibles grâce à l'épaisseur de la cicatrice. Quant à l'hémiplégie, elle est également en voie de disparition progressive. E. FEINDEL.

22) **Fracture latérale du Crâne avec Épilepsie jacksonienne du même côté,** par DUPRÉ et HEUYER. *Société de Médecine légale,* 6 avril 1914.

Les auteurs présentent les pièces d'un homme qui, à la suite d'une chute, a succombé dans le coma.

Il y avait une fracture du temporal gauche, sans lésion de l'hémisphère correspondant, mais, du côté droit, un vaste hématome intra-arachnoïdien comprimant le cerveau, hématome qui s'était produit par le mécanisme bien connu du contre-coup, et dont la présence expliquait l'épilepsie jacksonienne gauche.

Le sujet, quoique alcoolique, présentait une apparence de bonne santé. Et pourtant il était porteur d'une dégénérescence caséeuse hypertrophique de deux capsules surrénales, avec persistance seulement de quelques petits îlots sains. Des faits semblables de lésions latentes des capsules surrénales ont déjà été rapportés et présentent un grand intérêt pour expliquer des accidents tels que ceux qu'a présentés ce sujet. E. F.

23) **Contribution à l'étude du Traitement chirurgical de l'Épilepsie corticale (traumatique et non traumatique),** par B.-J. RAZOUMOVSKY. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

Le traitement chirurgical donne des résultats favorables non seulement dans l'épilepsie traumatique, mais aussi dans l'épilepsie d'origine non traumatique.

SERGE SOUKHANOFF.

24) **Encéphalocèle occipitale supérieure,** par A. RENDU. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 14 janvier 1914. *Lyon médical*, 1er mars 1914, p. 486.

Encéphalocystocèle de la grosseur d'une orange, enlevée à un enfant de deux jours. La substance cérébrale n'était représentée que par une mince couche très probablement altérée dans sa structure et d'une valeur fonctionnelle nulle. Ce petit malade peut avoir une longue survie s'il échappe à l'hydrocéphalie, fréquente à la suite de ces interventions. P. ROCHAIX.

25) **Les Variétés cliniques du Syndrome d'Hypertension intracranienne,** par HENRI CLAUDE. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris,* t. LXX, p. 476-479, 25 novembre 1913.

En dehors des états d'hypertension intracranienne réalisée par les méningites bactériennes ou bacillaires, par les tumeurs cérébrales, par les méningites séreuses typiques, il est des cas mal définis dans leur nature et dans leur substratum anatomique ; ils se révèlent par certains caractères cliniques intéressants, qui sont rapportés par l'étude manométrique à leur véritable cause.

Parmi ces syndromes, les uns constituent l'événement pathologique primitif, d'autres surviennent comme un accident épisodique au cours d'une affection en évolution.

L'auteur décrit et classe dans le premier groupe une série de faits qui se présentent sous les formes suivantes : forme suraiguë éphémère et forme aiguë mono ou oligo-symptomatique, forme subaiguë à localisation nette rentrant dans le type des pseudo-tumeurs cérébrales, forme chronique à accès périodiques.

Dans ces formes d'hypertension qui ne peuvent être rattachées à aucun état pathologique en évolution, l'origine des accidents reste assez imprécise, mais il y a lieu de penser qu'il s'agit de lésions inflammatoires des espaces sous-arachnoïdiens, ou de lésions épendymaires se développant sous l'influence de causes toxiques ou infectieuses mal déterminées.

La dernière catégorie de faits concerne les crises d'hypertension intracranienne qui surviennent au cours d'affections antérieures suffisamment caractérisées. Dans ces faits, la symptomatologie clinique ne permet très souvent pas de songer à l'existence de l'hypertension ; celle-ci n'est décelable que par le manomètre (hémorragies cérébrales et méningées, céphalées des alcooliques et saturnins, céphalées des brightiques et des cardiopathes, etc.).

En raison de la fréquence des états d'hypertension intracranienne, soit comme accident primitif, soit à titre de manifestation épisodique au cours de maladies antérieures, il sera utile de contrôler les manifestations cliniques d'aspects si variables, par l'exploration manométrique ; cette recherche aura non seulement un intérêt au point de vue du diagnostic, mais pourra aussi conduire à des interventions thérapeutiques qui auront quelquefois un caractère d'urgence. E. FEINDEL.

26) **Des Pseudo-tumeurs du Cerveau,** par L.-M. POUSSÈPE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, août-décembre 1913.

L'auteur cite trois cas, où il y avait tous les phénomènes de la tumeur cérébrale, mais à l'autopsie cette dernière était absente.

SERGE SOUKHANOFF.

27) **Diagnostic et traitement des Tumeurs Cérébrales chez l'enfant,** par L. D'ASTROS (de Marseille). *Province médicale*, 7 février 1914, p. 58.

Article fort étendu envisageant la question difficile des tumeurs cérébrales chez les enfants, tumeurs dont la symptomatologie est souvent atténuée ou incomplète. E. F.

28) **Sur la Coexistence d'Hyperostoses Craniennes avec les Tumeurs Cérébrales,** par SCHLÉSINGER et SCHÜLLER. *Neurol. Centralblatt*, 1914, n° 2.

Les auteurs rappellent les cas, antérieurement publiés par divers auteurs, d'association d'hyperostose cranienne avec les tumeurs cérébrales. L'hyperostose peut être diffuse ou circonscrite.

Les tumeurs sont, le plus souvent, des endothéliomes de la dure-mère.

Dans quelques cas il s'agissait de tumeur de la substance cérébrale proprement dite (gliome ou sarcome); dans de tels cas, il est très difficile d'expliquer les rapports de cause à effet entre l'hyperostose et la tumeur.

Les auteurs relatent un cas personnel répondant à cette variété.

Ils insistent sur les causes d'erreurs dues, en clinique, à la coexistence des deux lésions.

On opère le malade pour la tumeur osseuse et on ne pense pas à la tumeur cérébrale.

Par contre, la constatation d'un ostéome cranien doit toujours faire penser à la possibilité d'une tumeur cérébrale associée. C. Chatelin.

29) **Tumeurs multiples des Méninges et du Foie**, par G. Rauzier, J. Baumel et Mlle Giraud. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 12 décembre 1913. *Montpellier médical*, 1914, p. 60.

Fibrosarcomes de petit volume disséminés à la surface des méninges et ayant en maints endroits envahi la table interne de l'os, trouvés à l'autopsie d'une vieille femme. H. Roger.

30) **Des Troubles de l'Innervation du Nerf Facial dans les Tumeurs dans la Fosse Cranienne postérieure**, par Lazareff. *Questions (russes) de Psychiatrie et de Neurologie*, n° 9, 1913.

On observe parfois ici l'abaissement de l'activité de la fonction d'une partie du nerf facial et l'augmentation de la fonction de l'autre partie dans la région de son innervation; la baisse porte seulement sur la fonction dans la région de la branche inférieure du nerf facial pour l'innervation volitionnelle, de même que pour l'innervation émotionnelle; pourtant, cet affaiblissement n'atteint pas au degré de la paralysie. La partie supérieure du nerf facial présente, simultanément, l'exagération de l'innervation volitionnelle.

L'auteur a observé 4 cas de ce genre (2 cas de tumeur dans l'angle formé par le cervelet et le pont de Varole, et 2 cas dans les tumeurs du cervelet).

Serge Soukhanoff.

31) **Volumineux Gliome du Lobe Frontal**, par Bériel et Gardère. *Lyon chirurgical*, 1er mai 1914, p. 504.

Ce cas montre quelle est parfois notre impuissance à reconnaître certaines tumeurs cérébrales, quelles que soient leur nature et leur localisation. Il se résume, cliniquement, en deux termes : épilepsie généralisée, seul symptôme pendant trois ans; hémiplégie progressive terminale (un mois). L'épilepsie, même généralisée, a été notée, maintes fois, comme symptôme prédominant dans les tumeurs encéphaliques, surtout en cas de localisation dans les lobes frontaux ; plus rarement elle est un symptôme exclusif. Elle simule, parfois, fort bien l'épilepsie dite essentielle. Y a-t-il eu évolution fortuite d'une tumeur chez un épileptique? mais l'association est plus fréquente que ne le comportent de simples coïncidences; d'ailleurs, pareilles associations sont plus fréquentes avec les gliomes qu'avec d'autres néoplasmes. On peut admettre deux hypothèses : certains gliomes vrais à évolution lente produisent des sécrétions de nature épileptique, ou bien les modifications du tissu cérébral, capables d'engendrer le mal comitial, favorisent la production de néoplasies gliomateuses.

P. Rochaix.

32) **Sur le Mélanosarcome primitif et secondaire du Système Nerveux central**, par Lua (clinique des professeurs Moeli et Neuberger), Berlin et Hambourg. *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 3, p. 895, 1914 (20 pages, 2 observ., bibl.).

Jeune homme de 21 ans, porteur de plaques pigmentaires multiples, en état

de confusion mentale stuporeuse, mort en état de mal au bout de 6 mois. A l'autopsie, aspect trouble en de nombreux points des méninges molles, plaques pigmentées de la pie-mère et du cerveau, kyste cérébelleux. Histologiquement, les nœvi cutanés ne présentent, nulle part, d'aspect sarcomateux. Les méninges cérébrales et médullaires montrent, même dans les points en apparence sains, une infiltration néoplasique généralisée, dont l'aspect ne varie que d'après la présence de pigment. Au niveau du kyste, le néoplasme a un aspect alvéolaire, il est constitué par des amas ou des cordons cellulaires séparés par des travées conjonctives; le pigment est, soit intra-cellulaire, soit en masses libres provenant de cellules détruites; les amas de cellules pigmentaires se rencontrent dans toute l'étendue des méninges et infectent le nerf optique, certains points du tissu nerveux, les gaines vasculaires. Il y a pigmentation anormale des cellules nerveuses et névrogliques, et des foyers d'épendymite granuleuse des ventricules.

Cette néoplasie cérébrale paraît primitive. Provient-elle d'une prolifération pathologique de chromatophores, dont le point de départ serait une anomalie congénitale de l'ordre des nævi ?

La néoplasie paraît avoir débuté en un point circonscrit. Noter la double généralisation le long des septa et par le liquide céphalo-rachidien.

Dans un deuxième cas de tumeurs mélaniques du cerveau, il y avait eu une tumeur mélanique récidivante de la face et d'autres métastases (cœur, épiploon). Néanmoins, Lua discute la possibilité de la nature primitive du néoplasme cérébral, en raison de ses ressemblances avec le chromatophorome de Boit.

M. Trénel.

33) **Un cas de Kyste hydatique du Cerveau**, par Cassoute et P. Bocca. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 6 février 1914. *Marseille médical*, t. XLI, n° 5, 1er mars 1914, p. 145.

Observation d'une fillette de 14 ans qui, le 26 janvier dernier, avait été reçue d'urgence à l'hôpital. Le diagnostic d'entrée portait la mention : méningite tuberculeuse (?), crises nerveuses. L'examen de la malade n'ayant montré cependant rien d'inquiétant, les auteurs furent des plus surpris d'apprendre à minuit et demi que la malade venait d'être trouvée morte dans son lit. A l'autopsie, ils ont trouvé un volumineux kyste hydatique du cerveau, accompagné d'un autre petit kyste au niveau de la base du poumon droit.

M. d'Astros fait remarquer que les kystes hydatiques du cerveau, qui sont fréquents dans certains pays d'élevage, comme la République Argentine, sont rares en France. Il en a observé un cas en 1898 chez un garçon de 9 ans.

Cliniquement, il se manifesta par le symptôme d'hypertension habituel aux tumeurs cérébrales, notamment la stase pupillaire et la pression élevée du liquide céphalo-rachidien, révélée par la ponction lombaire. Mais il n'existait pas de symptômes nets de localisation. Le crâne était manifestement dilaté dans les régions pariétales, mais à peu près symétriquement. La distension localisée et unilatérale de la boite cranienne, que l'on a rencontrée dans certains kystes hydatiques, a une grande valeur pour le diagnostic de localisation; mais il s'agit là d'un signe inconstant.

L'enfant, après incidents divers, finit par succomber dans le coma. Le kyste hydatique, du volume d'une tête de fœtus, occupait la partie postérieure et supérieure du lobe pariétal droit, s'étendant jusqu'au ventricule, limité par la paroi épendymaire. Il n'existait pas d'autre kyste hydatique, notamment dans

le foie. C'est assez la règle d'ailleurs, que les hydatiques du cerveau soient solitaires.

Actuellement, on traiterait ces cas par la craniectomie décompressive, qui pourrait être peut-être le premier temps d'une opération curative. E. F.

34) **Des Ostéomes du Cerveau,** par J.-M. KRONE. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 4, 1913.

Chez un malade de 54 ans, l'ostéome siégeait dans l'hémisphère droit, occupant une grande partie du noyau lenticulaire et de la capsule interne ; il se propageait extérieurement jusqu'à l'écorce de l'insula, de Reil, et intérieurement jusqu'à la corne inférieure du ventricule latéral. Des formations osseuses menues se trouvaient aussi dans d'autres régions du cerveau.

SERGE SOUKHANOFF.

MOELLE

35) **Tumeur de la Moelle épinière,** par W.-N. LESZYNSKY. *New York neurological Society*, 4 mars 1913. *Journal of nervous and mental Disease*, juin 1913, p. 389.

Tumeur occupant toute la partie inférieure du canal rachidien et englobant le cône médullaire, extirpée partiellement sans amélioration de la paraplégie et des douleurs radiculaires. Mort 3 mois après. La tumeur était un gliome et il existait des cavités syringomyéliques dans la moelle lombaire et dorsale.

CH. CHATELIN.

36) **Quelques remarques sur le Diagnostic de localisation des Tumeurs de la Moelle,** par GOTTHARD SÖDERBERGH. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1914, n° 6.

Après avoir rappelé combien il importe de faire précocement le diagnostic de localisation d'une tumeur de la moelle, en vue d'une intervention sûrement curatrice, l'auteur s'efforce de préciser certains symptômes moteurs de topographie radiculaire qui permettent le diagnostic précoce et précis de la localisation pour la région dorsale.

Söderbergh rapporte en détail l'histoire clinique complète et l'examen nécropsique (tumeurs multiples de la région dorsale) d'une malade, au sujet de laquelle il avait publié antérieurement un article dans la *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1912, tome XLIV. Des constatations qu'il a pu faire, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

D^7 innerve la portion la plus élevée du grand oblique.

L'excitation de D^8-D^9 amène un déplacement de l'ombilic du côté homolatéral (muscle transverse et action combinée des trois muscles : transverse, grand et petit oblique). D^{10} innerve surtout le petit oblique. CH. CHATELIN.

37) **Un cas de Tumeur de la Moelle épinière de Structure rappelant le type du Cervelet,** par B.-TH. NEKRASSOFF (de Moscou). *Journal médical de Kharkoff*, t. XVI, 1913, p. 94.

A l'autopsie d'un sujet de 42 ans, fut trouvée une tumeur, siégeant entre les méninges de la moelle épinière et occupant une grande étendue; à l'examen microscopique de cette tumeur, furent constatés des éléments nerveux céré-

belleux et des cellules de névroglie. L'auteur admet une anomalie du développement embryonnaire. SERGE SOUKHANOFF.

38) **Cas d'une Tumeur de la Moelle spinale avec Rémissions,** par HEDENIUS et FOLKE HENSCHEN. *Hygiea*, 1913, p. 257-272.

L'autopsie montra un psammo-endothéliome, grand comme une amande, faisant saillie à l'intérieur de la dure-mère et exerçant une compression sur la moelle.

Impossibilité d'interpréter les rémissions ; la vascularisation de la tumeur était tout à fait normale. C.-H. WÜRTZEN.

39) **Les Hernies de la Moelle épinière et leur Traitement Opératoire,** par A.-B. TIKHANOVITCH. *Médecin praticien*, nos 15-16, 1914.

L'auteur cite quatre cas de *spina bifida* avec intervention opératoire, et fait l'analyse de ses observations et des données littéraires. Dans les cas de l'auteur, deux de ses malades avaient l'âge de un an et demi, un enfant avait 3 ans et une malade était adulte. Les enfants avec *spina bifida* ne vivent pas longtemps; ils périssent ou de méningite, ou de troubles neuroparalytiques; ce n'est que par exception qu'il y a des personnes qui atteignent un âge plus avancé. L'auteur s'arrête aussi sur les détails de l'opération applicable aux cas de ce genre.
SERGE SOUKHANOFF.

40) **Contribution à l'étude de la Chirurgie Cérébro-spinale,** par A.-M. VIRSCHOUBSKY. *Médecin (russe) praticien*, n° 12, 1er mars 1914.

L'auteur cite quatre cas de lésion du système nerveux central, où fut pratiquée l'intervention chirurgicale, à savoir : un cas d'hématorachis, un cas d'abcès du lobe temporal, deux cas de tumeur cérébrale. Dans le premier cas, il s'agit d'une malade qui, dans un but de suicide, s'est tiré dans la bouche; la balle s'arrêta en avant de la colonne vertébrale, au niveau des vertèbres cervicales 2 et 3. Il y avait des phénomènes de compression dans la région cervicale ; à l'opération on incisa la dure-mère, sous laquelle fut constatée une grande accumulation de liquide sous haute pression. Les phénomènes morbides continuèrent d'évoluer chez la malade, jusqu'au jour où il sortit de sa bouche un morceau, en forme cylindrique, du projectile ; après quoi survint un rétablissement de santé complet. Dans les trois autres cas, dont le diagnostic fait du vivant des malades était exact, terminaison par la mort.
SERGE SOUKHANOFF.

41) **Contribution à l'étude de l'Intervention chirurgicale dans les Lésions traumatiques de la Colonne vertébrale,** par B.-N. PARINE. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

L'auteur recommande, dans les fractures de la colonne vertébrale, l'intervention chirurgicale plus précoce. SERGE SOUKHANOFF.

42) **Résultat final d'une Plaie de la Moelle par Projectile,** par POTHERAT. *Soc. de Chirurgie*, 3 décembre 1913.

M. Potherat apporte la suite de l'observation de la malade dont il a entretenu la *Société de Chirurgie* les 23 et 30 juillet dernier, et chez qui il avait, avec un bon résultat immédiat, extrait un projectile logé en pleine moelle épinière,

à hauteur de la XIe vertèbre lombaire. Cette malade a fini par succomber, dans le courant d'octobre, à des accidents infectieux variés : infection urinaire et infection générale par les plaies d'escarres sacrées et fessières.

— M. Tuffier constate que c'est là la terminaison habituelle des interventions pour section de la moelle par coup de feu avec séjour de corps étrangers entre les segments médullaires. Un de ces opérés, à la suite d'une extraction de projectile intramédullaire suivie de réunion *per primam*, a succombé, quelques semaines après, à une péritonite par perforation de la vessie due à une escarre de décubitus au contact d'une sonde de Nélaton en caoutchouc *souple*.

E. F.

43) **Décompression spinale dans un cas de Méningomyélite**, par A.-S. Taylor et S.-W. Stephenson. *New York neurological Society*, 4 mars 1913. *Journal of nervous and mental Disease*, juin 1913, p. 392-394.

Les auteurs communiquent l'observation d'un homme âgé de 62 ans, chez lequel s'installa progressivement une paraplégie spasmodique avec crises douloureuses et troubles sphinctériens, accompagnée de parésie des membres supérieurs et de douleurs dans la région des vertèbres cervicales. La palpation révélait, au niveau des trois dernières vertèbres cervicales, une infiltration des tissus, avec douleur à la pression et limitation des mouvements du cou. La réaction de Wassermann était négative.

La radiographie montrait une ombre circonscrite sur le côté droit de la colonne vertébrale, au niveau de la VIe cervicale.

L'accentuation des troubles paralytiques et des douleurs motiva l'intervention chirurgicale. Le docteur Taylor fit une hémilaminectomie, qui révéla l'existence de lésions inflammatoires des deux côtés de l'épine vertébrale, au niveau des Ve, VIe et VIIe cervicales. La dure-mère et la moelle, congestionnées, emplissaient tout le canal rachidien qui semblait rétréci.

Le malade fut très amélioré par cette hémilaminectomie.

Ch. Chatelin.

MÉNINGES

44) **Pachyméningite hémorragique interne**, par Jean Tarassevitch. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

Malade de 43 ans, qui nie la syphilis (Wassermann négatif), mais prenait beaucoup d'alcool, céphalalgies. Le 4 mars 1913, perte de connaissance et hémiparésie gauche, qui a presque disparu le lendemain. Le soir, la céphalalgie réapparaît, de même que l'hémiplégie gauche et des convulsions de la main. Le 6, brusque et forte irritation psychomotrice ; le malade a cessé de reconnaître les personnes de son entourage ; les hallucinations et illusions visuelles apparaissent en même temps que le délire professionnel ; état psychomoteur rappelant le *delirium tremens*. Puis, pendant deux jours, état soporeux. Le malade reprend sa conscience personnelle, mais s'oriente mal dans l'espace et le temps. La conscience et la critique ne sont pas très touchées. La mémoire est très affaiblie pour les événements récents. Tendance à l'humeur. Cet état, bien marqué pendant deux semaines, va en s'éteignant dans le mois. Les céphа-

lalgies s'accordaient avec l'élévation de la température. Les premiers quatre jours, 38°,1. L'albuminurie a disparu bien vite.

Région pariéto-occipitale douloureuse à la percussion, parésie de l'abducteur gauche bien vite guérie ; les pupilles, régulières, réagissent bien à la lumière ; névrite optique avec hémorragies de la rétine. L'hémiparésie gauche guérit bien vite. Démarche chancelante. Les deux quadriceps et les muscles de la jambe, amaigris, présentent la réaction de la dégénération partielle. Les muscles et les troncs nerveux sont douloureux à la pression. Les réflexes rotuliens et achilléens sont absents, de même que le signe de Babinski et les réflexes tendineux du membre supérieur. La vessie fonctionne bien.

A la ponction lombaire on a retiré 15 centimètres cubes de liquide brunâtre sous pression augmentée, présentant les réactions du sang ; sous le microscope, grande quantité d'érytrocytes à tous les stades de destruction, cristaux et blocs d'hématoïdine, très peu de leucocytes et de lymphocytes. Par exclusion d'autres maladies possibles, on pose le diagnostic de l'alcoolisme chronique, l'absence du signe de Babinski étant caractéristique de la localisation extra-cérébrale du processus morbide. E. F.

45) **Opérations suivies de guérison dans la Méningite chronique sérofibrineuse circonscrite**, par H. Oppenheim et F. Krause. *Mitt. aus der Grenzgeb. der Med. u. Chirurgie*, t. XXVII, p. 545, 1914.

Les auteurs rapportent les observations de trois malades, opérés et guéris, et chez lesquels il s'agissait de méningite spinale sérofibreuse circonscrite dans le territoire de la queue de cheval d'origine traumatique, à l'exclusion des tumeurs et plaies pénétrantes. Dans les deux premiers cas, l'opération fut suivie de guérison rapide sans complication. Dans le troisième cas, guérison plus lente après quelques incidents.

L'opération, dans les trois cas, consista en incision du sac dural, évacuation de liquide céphalo-rachidien sous pression, rupture des adhérences, libération des racines plus ou moins soudées par un processus fibreux. Les auteurs insistent sur la fréquence de processus inflammatoires dans le territoire de la queue de cheval et du cône terminal, qui font très souvent penser à une tumeur de cette région. Ch. Chatelin.

46) **Méningite cérébro-spinale au cours d'une Otite moyenne suppurée : Diagnostic de la Méningite otogène et de la Méningite cérébro-spinale**, par Sieur et Reverchon. *Soc. de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris*, 10 mars 1914.

Lorsque, au cours d'une otite moyenne suppurée, apparaissent des signes de réaction méningée, on établit un lien de cause à effet entre ces deux affections ; il peut en être autrement, et l'on se trouve parfois en présence d'une méningite cérébro-spinale coïncidant avec l'otite.

Voici une observation très complète d'un cas de ce genre. Le malade a eu une otite suppurée en janvier 1913 ; il revient consulter en janvier 1914 ; paracentèse, bon drainage, pas de réaction du côté de l'oreille interne.

Le 25 février, alors que le malade est convalescent, frisson violent, qui dure encore le 26 au matin sous forme d'état frissonnant, vomissements, céphalée frontale ; température, 38°,9. Examen de l'oreille : écoulement modéré, pas de sensibilité autour de la région mastoïdienne, ni sur le trajet de la jugulaire interne.

Le 26 février, au soir : malade somnolent, pas de raideur de la nuque, esquisse de Kernig (unilatéral à gauche). Ponction lombaire : on retire 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien très louche. Examen bactériologique : la recherche de l'albumine donne un trouble épais, nombreux polynucléaires, mais pas de germes visibles par l'examen direct du culot pratiqué sur toute l'étendue de deux lames.

Donc on pouvait penser à une méningite aseptique, ou du moins cliniquement aseptique, symptomatique de complication encéphalique d'origine otogène.

Cependant la discordance entre la réaction méningée et l'état de l'oreille amène MM. Sieur et Reverchon à temporiser jusqu'à résultat d'un ensemencement fait avec le reste du liquide céphalo-rachidien, qui révèle *un diplocoque en grain de café ne prenant pas le Gram. L'agglutination a été faite à 1 pour 100 avec le sérum antiméningococcique, elle a été fortement et rapidement positive* : c'est de la méningite cérébro-spinale.

Le malade est traité par la méthode Dopter. Convalescent au bout de huit jours. Guéri le 1er mars 1914. L'otorrhée ayant disparu, impossible de faire l'examen du pus auriculaire.

Le diagnostic de la méningite cérébro-spinale au cours d'une otite devra se faire :

1° *Par l'étude des conditions épidémiologiques* (état plutôt endémique qu'épidémiologique de la méningite cérébro-spinale de France);

2° *Par l'analyse des symptômes cliniques*. La méningite otogène succède souvent à une affection labyrinthique (diminution de l'audition), les phénomènes cérébraux dominent dès le début (raideur de la nuque, céphalée, stupeur). Dans la méningite cérébro-spinale, la réaction rachidienne précède les phénomènes cérébraux et le symptôme initial est toujours le Kernig, parfois unilatéral, qu'il faut bien rechercher, et qui suffit à justifier la ponction lombaire;

3° *Par les renseignements tirés de l'étude bactériologique du liquide céphalo-rachidien*. Il faut savoir que l'examen direct ne permet pas toujours de déceler le méningocoque, et qu'il faut pratiquer la *culture sur milieu spécial* (gélose-ascite) suivie de l'*épreuve par la séro-agglutination*. E. F.

47) **Méningite cérébro-spinale à Forme Ambulatoire chez un jeune Enfant**, par Azéma. *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 8 décembre. *Toulouse médical*, p. 348, 15 décembre 1913.

Tout l'intérêt du cas est dans sa forme. La petite malade (3 ans et demi) fut en effet médicalement examinée quelque 8 jours après le début réel, alors qu'elle venait de tomber assez brusquement dans un état très grave.

Après une rhinopharyngite, l'enfant avait présenté de la fièvre puis un érythème infectieux, de la raideur des jambes, de la céphalée, des vomissements, de la constipation. Malgré cela, l'enfant est sortie tous les jours et n'a cessé de jouer. C'est au huitième jour seulement qu'elle tombe, et les signes qu'elle présente alors ne laissent aucun doute sur la nature de sa maladie.

Elle a donc fait une méningite cérébro-spinale à forme ambulatoire, forme assez couramment signalée chez l'adulte, mais plutôt rare chez l'enfant. Ces formes sont d'autant plus redoutables qu'elles passent longtemps inaperçues et sont ainsi une des causes les plus fréquentes de contagion. Dans le cas actuel une sérothérapie énergique procura la guérison.

E. Feindel.

48) **Un nouveau cas de Méningite cérébro-spinale chez un Nourrisson,** par Azéma (de Toulouse). *Toulouse médical,* an XV, n° 24, p. 353-358, 31 décembre 1913.

Cas à début brusque chez une enfant de 13 mois. Diagnostic précoce; sérothérapie intensive, guérison rapide. E. F.

49) **Contribution casuistique à la Méningite cérébro-spinale chez les Enfants,** par Émilio Palmegiani. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXXIX, n° 146, p. 1529, 7 décembre 1913.

Trois cas de gravité moyenne guéris, les deux premiers par la sérothérapie, le troisième à la suite de ponctions lombaires et d'injections intrarachidiennes d'électrargol. F. Deleni.

50) **Méningite cérébro-spinale à Méningocoques. Insuccès de la Sérothérapie antiméningococcique,** par Pressac et L. Timbal (de Toulouse). *Toulouse médical,* an XV, n° 22, p. 329-335, 1er décembre 1913.

Le petit malade a succombé à une forme chronique et prolongée de la méningite cérébro-spinale, malgré la sérothérapie mise en œuvre dès le début de la maladie, malgré treize injections successives de sérum, malgré l'introduction dans le canal rachidien de 170 centimètres cubes de sérum. E. F.

51) **Formes cliniques de la Méningite tuberculeuse de l'adulte,** par Henri Roger. *Montpellier médical,* nos 50, 51 et 52, 14, 21 et 28 décembre 1913, p. 553-561, 577-587, 610-615 et 4 janvier 1914, p. 11-23.

A l'occasion de plusieurs observations personnelles, l'auteur fait une revue générale des diverses formes cliniques de la méningite tuberculeuse, qu'il divise en cinq groupes :

1° Formes symptomatiques, psychiques (comateuse, somnolente), motrices (paralytiques, convulsives, aphasiques), sensitives, gastro-intestinales ou typhoïdes, latentes.

2° Formes évolutives, aiguës, suraiguës, lentes, à rechutes, curables.

3° Formes anatomiques, suivant le siège des lésions, leur forme anatomique, leur nature histologique, la participation du névraxe.

4° Formes étiologiques, secondaires ou primitives, des femmes enceintes, des tuberculeux cachectiques.

5° Formes suivant les modifications du liquide céphalo-rachidien : liquide hémorragique, puriforme, xanthochromie et coagulation massive, formes à polynucléaires, à méningocoques associés. H. Roger.

52) **Forme hémiplégique de la Méningite tuberculeuse de l'Adulte,** par Issahakian. *Thèse de Montpellier,* n° 3, 1914.

Étude clinique de la forme hémiplégique de la méningite tuberculeuse de l'adulte, en particulier de son diagnostic par les données de la ponction lombaire. H. Roger.

53) **Un cas de Méningite tuberculeuse simulant la Psychose de Korsakoff,** par L.-G. Gutmann. *Moniteur neurologique (russe),* fasc. 3, 1913.

Description d'un cas de ce genre. Serge Soukhanoff.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

54) **Résultats actuels des Sutures Nerveuses**, par G. Cotte. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 26 février 1914. *Lyon chirurgical*, 1er mai 1914, p. 517.

L'auteur présente une malade chez laquelle il a suturé le radial. La régénération fut très lente. Actuellement, il persiste quelques troubles sensitifs, mais les fonctions motrices sont en grande partie récupérées.

M. Bérard rapporte trois cas où il a pratiqué la suture immédiate ou précoce du cubital sectionné accidentellement. Chez aucun, la motilité n'est revenue, et chez l'un la sensibilité est encore absente au bout de cinq mois.

P. Rochaix.

55) **La Résection physiologique du Ganglion de Gasser ou Neurotomie rétrogassérienne dans le traitement des Névralgies Faciales rebelles**, par Fritz de Beule. *Lyon chirurgical*, 1er septembre 1913, p. 221.

L'auteur oppose à la gassérectomie la neurotomie rétrogassérienne, opération d'une exécution plus simple et d'une remarquable bénignité, notamment en ce qui concerne les nerfs oculo-moteurs qui ne peuvent être atteints. Description de la technique. P. Rochaix.

56) **Résection bilatérale du Nerf Auriculo-temporal dans un cas d'Hypersalivation consécutive à un Néoplasme Œsophagien**, par Leriche et Aigrot. *Soc. nationale de Méd. de Lyon*, 2 mars 1914. *Lyon médical*, 12 avril 1914, p. 818.

Les filets de ce nerf, venus du glossopharyngien par le nerf petit pétreux profond, représentent à eux seuls toute l'innervation sécrétoire de la parotide. Aussi, leur résection chez un malade atteint d'une sténose œsophagienne serrée, compliquée d'une sialorrhée réflexe très abondante et persistant après gastrostomie amène-t-elle une rapide disparition de cette sialorrhée.

P. Rochaix.

57) **De la Résection du Nerf Auriculo-temporal et de ses effets sur la Sécrétion Parotidienne**, par G. Aigrot. *Lyon chirurgical*, 18 mars 1914, p. 241.

L'auteur rappelle que Claude Bernard démontra que, chez l'animal, le nerf auriculo-temporal est le nerf sécréteur de la glande parotide. Il en serait de même chez l'homme. Ce sont les filets contenus dans le petit pétreux, doués du pouvoir sécrétoire, qui passent dans le tronc du nerf auriculo-temporal par le ganglion otique, le nerf maxillaire inférieur et les anastomoses qui unissent le ganglion otique et l'auriculo-temporal.

On discutera encore longtemps pour savoir si l'origine de ce filet du petit pétreux est dans le facial ou dans le glosso-pharyngien. La section de ces nerfs dans le crâne est délicate. Tout ce qu'on peut affirmer, c'est qu'en sectionnant le nerf auriculo-temporal à sa naissance même, nous supprimons la sécrétion parotidienne.

L'auteur précise l'anatomie des filets sécréteurs parotidiens chez quelques animaux et chez l'homme, les procédés de résection, l'application de cette

opération et ses résultats. Les trois indications posées par Leriche sont les suivantes :

1° Les fistules glandulaires de la parotide et celles du canal de Sténon;

2° L'hypersalivation de certaines affections de l'œsophage, notamment de certains cancers;

3° L'aérophagie sialophagique rebelle. P. ROCHAIX.

58) **De la Diplégie Faciale,** par B.-N. SERAFIMOFF (d'Odessa). *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 1, janvier-mars 1914.

Deux cas de diplégie faciale. Dans l'un, chez une malade de 22 ans, il y avait un processus périphérique bilatéral dans la région du nerf facial, s'étant développé après l'empoisonnement par l'acide phénique; dans le second cas (malade de 25 ans), l'auteur a constaté de la névrite multiple d'origine morphinique après une affection infectieuse (pneumonie). SERGE SOUKHANOFF.

59) **La Méthode Myoplastique dans le Traitement de la Paralysie Faciale,** par GOMOIU (de Bucarest). *Lyon chirurgical,* 1er mai 1913, p. 461.

Indications et technique du procédé myoplastique qui a en vue le rétablissement de la statique faciale par l'anastomose à la commissure buccale du côté paralysé d'un faisceau du muscle sterno-mastoïdien. Le procédé est facile, donne des résultats immédiats, bien supérieurs à la neuroplastie.

P. ROCHAIX.

60) **Le Traumatisme et la Névralgie Sciatique,** par E.-B. GOUGO. *Moniteur d'hygiène sociale et de médecine légale et pratique,* janvier 1914.

Description du cas d'un malade de 64 ans qui, après une contusion de la région crurale, se plaint de douleurs dans l'extrémité inférieure correspondante. L'auteur s'arrête sur la signification du cas donné du point de vue médico-légal.

SERGE SOUKHANOFF.

61) **Pathogénie Sacro-vertébrale de certaines Sciatiques,** par H. FORESTIER. *Société de Thérapeutique,* 11 mars 1914.

Certaines sciatiques se rattachent étroitement à des lésions de la région et de l'articulation sacro-vertébrale. Il y a des sciatiques qui sont causées par une cellulite ou cellulo-périostite occupant les bords du trou de conjugaison de la Ve vertèbre lombaire et du sacrum et par une arthrite sacro-vertébrale apophysaire.

L'arthrite de l'articulation sacro-vertébrale conditionne vraisemblablement la scoliose dans certaines sciatiques.

Elle correspond à un certain nombre de lumbagos articulaires, pris à tort pour de l'arthrite sacro-iliaque par suite de l'erreur commise dans l'appréciation du point douloureux attribué à celle-ci. E. F.

62) **Les Névralgies Pelviennes d'Origine Génitale chez la Femme et leur traitement. Leur cure hydrominérale à Néris (Allier),** par MACÉ DE LÉPINAY. *Société d'Hydrologie médicale de Paris,* 5 janvier 1914.

A côté des médications par les agents chimiques ou physiques, qui réussissent dans un certain nombre de cas, la médication hydrominérale est l'une des plus puissantes et des plus efficaces dans le traitement des névralgies pelviennes d'origine génitale chez la femme.

Quand ces névralgies ne s'accompagnent d'aucune autre affection de l'appareil génital, la médication hydrominérale en a fréquemment raison. Lorsque les névralgies pelviennes coexistent avec d'autres affections ou lésions des organes génitaux, dont elles sont ou non symptomatiques, la médication hydrominérale s'adresse simultanément aux unes et aux autres.

Dans les cas essentiellement rebelles, l'association de la radiumthérapie et de la médication hydrominérale permet d'espérer les plus beaux succès. Si une intervention chirurgicale est reconnue nécessaire, la cure hydrominérale prépare, assure et complète les résultats de cette intervention. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

63) **Contribution à la connaissance de l'Innervation de la Glande Thyroïde**, par N.-E. Ossokine. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

L'auteur admet que les fibres vasomotrices pour la glande thyroïde sont disposées dans les nerfs laryngés et aussi dans les nerfs vago-sympathiques (nerfs pharyngés supérieur et inférieur). Serge Soukhanoff.

64) **Contribution à l'Étude des Greffes Thyroïdiennes**, par Henri Paschond (de Lausanne). *Lyon chirurgical*, 1er novembre 1913, p. 425 et 1er décembre 1913, p. 586.

Après une mise au point de la question et quelques observations, l'auteur conclut que le tissu thyroïdien est particulièrement apte à la greffe, que la réussite anatomique et histologique de ces greffes est chose fréquente, que la preuve de leur fonction physiologique est encore à faire, mais que de nombreux faits d'expériences militent en sa faveur. L'action thérapeutique de la greffe, sans être assurée, n'est pas à dédaigner dans le myxœdème et la cachexie strumiprive, où des résultats incontestables ont été obtenus. Dans la tétanie et le crétinisme, l'action, jusqu'ici, en paraît nulle. La greffe autoplastique a rendu quelques services occasionnels, mais, dans tous les cas sérieux, c'est à l'hétéroplastique qu'il a fallu s'adresser.

Bref, si séduisant que soit le calcul de probabilités, l'auteur n'a pas trouvé dans un seul cas des résultats éloignés assez favorables pour affirmer l'efficacité réelle de la greffe thyroïdienne. P. Rochaix.

65) **Contribution à la connaissance de l'influence de l'ablation des Glandes Sexuelles et de la Thyroïde sur l'Échange gazeux et azoté chez les Femelles**, par N.-N. Sneider. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1914.

La thyroïdectomie provoque, avant le développement de la cachexie strumiprive chez les femelles, l'augmentation du poids, l'abaissement de l'échange gazeux, la diminution de l'azote dans l'urine et l'abaissement de l'oxydation de l'albumine dans l'organisme; la castration chez la chienne a été accompagnée de symptômes analogues : augmentation du poids du corps et abaissement de l'oxydation de l'albumine. La castration dans la période de cachexie strumiprive ne donne pas de troubles caractéristiques. La thyroïdectomie chez l'animal châtré provoque, au commencement, les modifications de nutrition qui lui sont propres. La glande thyroïde et les ovaires semblent, comme organes de la sécrétion interne, jouer un grand rôle dans le processus de l'échange des substances et principalement des albumines. Serge Soukhanoff.

66) **Action de l'Adrénaline sur les yeux des Animaux traités par les Préparations Thyroïdiennes et Hypophysaires**, par Mattirolo et C. Gamna (de Turin). *Atti dell'VIII riunione della Società italiana di Patologia*, Pise, 25-27 mars 1913. *Lo Sperimentale*, an LXVII, supplément au fasc. 4, p. 343-345, 5 septembre 1913.

L'instillation d'un peu d'adrénaline dans l'œil ne provoque pas la dilatation pupillaire chez l'animal sain ; par contre, chez l'animal thyroïdé, la même instillation provoque la mydriase ; celle-ci s'explique en partie par l'excitation du sympathique dans l'hyperthyroïdisme, mais elle peut être interprétée autrement.

En effet, l'adrénaline du sang est notablement augmentée chez les animaux hyperthyroïdés ; on le démontre avec un œil de grenouille énucléé ; et l'on sait, d'autre part, qu'il suffit d'augmenter légèrement la quantité d'adrénaline qui circule pour que la pupille soit rendue sensible à l'instillation d'adrénaline.

Une injection intraveineuse de pituitrine provoque le myosis ; quand cette réaction est effacée, si l'on instille de l'adrénaline, les pupilles se dilatent sensiblement ; la pituitrine a eu pour effet de sensibiliser la pupille et de la préparer à subir l'action de l'adrénaline. F. Deleni.

67) **Nouvelles recherches sur la Glande Thyroïde chez les Aliénés**, par C. Parhon, Mlle Matéesco et Tupa. *L'Encéphale*, an VIII, p. 139, 235 et 441, 10 août, 10 septembre et 10 novembre 1913.

Travail d'une grande richesse documentaire. Dans les psychoses affectives, le poids de la thyroïde est le plus souvent supérieur à la normale ; l'état du corps thyroïde est en relation avec la forme morbide.

Dans les autres psychoses, paralysie générale et démence sénile exceptées, le corps thyroïde est plus petit que la normale. E. Feindel.

68) **Des Troubles Psychiques d'Origine Thyroïdienne spécialement par Intoxications Médicamenteuses**, par Mme J. Bon. *Thèse de Lyon*, 1912 1913, 84 pages, Bascou, imprimeur.

Sous l'appellation de troubles psychiques d'origine thyroïdienne, on comprend des altérations du psychisme très variées et d'allures tout à fait dissemblables. Dans une première variété où il y a hypothyroïdie, les troubles psychiques sont dus à une auto-intoxication, qui peut reconnaître deux mécanismes différents : *a*) ou bien il s'agit de la mise en liberté d'un poison spécial du système nerveux que le suc thyroïdien insuffisant n'est plus capable de neutraliser ; — *b*) ou bien il s'agit d'un hyperfonctionnement de suppléance des autres glandes vasculaires sanguines sécrétant des produits qui, par leur abondance excessive, deviennent capables d'engendrer des troubles psychiques. Ces troubles (myxœdème infantile et crétinisme; myxœdème de l'adulte, syndrome fruste d'hypothyroïdie) sont le plus souvent incurables, et on ne concevrait leur disparition qu'avec le retour de la sécrétion thyroïde, généralement supprimée de façon définitive.

Dans un deuxième ordre de faits il y a dysthyroïdie, et là toutes les hypothèses sont possibles : ou le suc thyroïdien altéré est susceptible par lui-même d'engendrer les troubles psychiques ; ou au contraire on revient à une des conceptions d'auto-intoxication précédemment indiquées (Basedowisme, dysthyroïdie chronique bénigne, tempérament dysthyroïdien, dysthyroïdies de la

ménopause). Le pronostic est ici variable, suivant la durée et la gravité de l'atteinte portée aux fonctions thyroïdiennes,

Enfin, dans un troisième ordre de faits, on a le délire thyroïdien vrai, où l'administration thérapeutique de préparations thyroïdiennes crée le délire avec la netteté de l'expérimentation et où la marche de ce délire est exactement calquée sur l'ingestion des préparations de thyroïde. Ce délire, généralement transitoire, à début brusque, à physionomie clinique très variée, constituant des bouffées délirantes plutôt qu'un délire systématisé, est éminemment curable et nécessite l'isolement mais non l'internement.

Le suc thyroïdien, qu'il soit en excès ou en défaut, ou du fait de ses altérations, peut être la cause directe ou indirecte de véritables psychoses. Ces faits expliquent la facilité avec laquelle, chez des individus tarés au point de vue nerveux, un trouble très minime de la fonction thyroïdienne peut déclancher des accidents graves. Il convient en outre d'être prudent dans l'emploi de l'opothérapie thyroïdienne. P. Rochaix.

69) **Pathologie de la Glande Thyroïde dans la Maladie de Basedow,** par Louis-B. Wilson (de Rochester, Minn.). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 6, p. 781-790, décembre 1913.

Travail basé sur l'examen d'un très grand nombre de corps thyroïdes, dont 1200 provenaient de sujets diagnostiqués basedowiens. L'auteur estime que l'hypertrophie primaire et l'hyperplasie parenchymateuse du corps thyroïde n'existe pas, chez l'adulte, en dehors du goitre exophtalmique. D'autre part, il n'est pas de goitre exophtalmique vrai sans hyperplasie thyroïdienne. La relation de l'hypertrophie primaire et de l'hyperplasie du parenchyme thyroïdien au Basedow vrai est aussi directe et aussi constante que celle de l'inflammation primaire du rein au mal de Bright vrai. Thoma.

70) **Relations cliniques et pathologiques du Goitre simple au Goitre exophtalmique,** par H.-S. Plummer (de Rochester, Minn.). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 6, p. 790-795, décembre 1913.

Le développement d'un syndrome typhique de Graves, dans un cas de goitre simple, signifie qu'une production parenchymateuse hyperplastique se superpose, dans le corps thyroïde, à la formation simple qui fait le goitre.

Thoma.

71) **Démonstration d'une substance à effets dépressifs dans le Sérum du Sang des malades atteints de Goitre exophtalmique**, par J.-M. Blackford et A.-H. Sanford (de Rochester, Minn.). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 6, p. 796-802, décembre 1913.

Les extraits de corps thyroïdes exophtalmiques contiennent une substance apte à déprimer la pression artérielle d'une façon très accusée. Cette même substance existe dans le sérum de certains basedowiens; la quantité de substance à effet dépressif est en rapport avec l'acuité et la gravité de la maladie. Le sérum des malades qui n'ont pas d'hyperplasie thyroïdienne n'est pas dépressif. Après qu'un sérum basedowien a exercé son action dépressive, la même action de l'extrait de glande se trouve empêchée ; l'inverse est également vrai. Thoma.

72) **Un cas de Dysthyroïdisme**, par N.-N. Kourchakoff. *Comptes rendus de l'Académie militaire de Médecine*, n° 1, 1914.

L'auteur décrit le cas clinique d'un malade, âgé de 38 ans, chez qui il

y avait des symptômes habituels à la maladie de Basedow, accompagnés de vomissements, de diarrhée et d'amaigrissement progressif, etc. En analysant tous ces phénomènes morbides, l'auteur trouve que quelques-uns de ces phénomènes seraient d'expression à la sympathicotonie, alors que d'autres se rapportent à la vagotonie. Malgré ce tableau clinique atypique, il s'agissait de dysthyroïdisme ; il est intéressant de noter que la réaction d'Abderhalden était, ici, positive avec la glande thyroïde. SERGE SOUKHANOFF.

73) **Nature de la Maladie de Basedow,** par A. SOUQUES. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, t. LXX, p. 473-476, 25 novembre 1913.

L'auteur expose les arguments qui plaident en faveur de l'origine thyroïdienne et de l'unité physio-pathologique du goitre exophtalmique.

D'après lui, le *primum moyens* de la maladie de Basedow part de la thyroïde, comme dans les goitres ou les thyroïdites basedowifiées, ou il y aboutit, comme dans les cas attribués à une action nerveuse ; la glande est ou devient le centre du processus physico-pathologique ; ses cellules épithéliales prolifèrent, s'hyperplasient, et sa sécrétion se trouble. Qu'elle se trouble dans le sens de l'hyperthyroïdie ou de la dysthyroïdie, il s'ensuit une intoxication qui ira exciter électivement le système nerveux.

En dernière analyse, le goitre exophtalmique apparaît comme une thyroïdose, qui déterminerait, chez certains sujets prédisposés (vagotoniques ou sympathicotoniques), un complexus basedowien par l'excitation des centres ou des terminaisons du système nerveux végétatif (nerfs sympathique et vague).

E. FEINDEL.

74) **De l'apparition du Tableau clinique des accès de Maladie de Basedow en liaison avec les Thyroïdites et les Goitres aigus d'Origine Infectieuse**, par D.-D. FLETNEFF (de Moscou). *Médecin russe*, n° 7, 1914.

Dans les lésions infectieuses peut apparaître le tableau du syndrome de Basedow à la suite de l'altération de la glande thyroïde; il faudrait parler ici non d'hyperthyroïdisme, mais de dysthyroïdisme. Les influences toxiques se reflètent non seulement sur la glande thyroïde, mais, en général, sur les glandes endocrines, de sorte que dans ces cas il serait mieux de supposer une souffrance polyglandulaire. SERGE SOUKHANOFF.

75) **Nouveaux cas de guérison de Goitre exophtalmique par l'emploi des Sels de Quinine à hautes doses longtemps prolongé**, par RENÉ GAUTIER. *Soc. de Méd. de Paris*, 11 mars 1914.

L'auteur rappelle les anciens cas de Lancereaux et rapporte de nouveaux cas personnels où il a obtenu l'amélioration définitive des syndromes basedowiens par l'emploi de la quinine donnée à raison de 1 gr., 2 gr., 3 gr., par jour, prise par cachets de 0 gr. 50, 0 gr. 75, 1 gr., 1 gr. 50 (2 cachets administrés aux repas du soir à une demi-heure d'intervalle), et cela pendant quinze à vingt jours par mois pendant plusieurs mois, sans intolérance d'aucune sorte.

Il en conclut qu'en l'absence de médication spécifique du goitre exophtalmique, une thérapeutique médicale, basée sur la régulation du système sympathique déréglé, par l'emploi de la quinine, doit être tentée dans un grand nombre de cas, car elle est d'une efficacité fréquente d'application et remarquablement bien tolérée.

L. Alquier. — Les médicaments qui agissent réellement sur le basedowien sont ceux qui régularisent les troubles vaso-moteurs ; il existe un tempérament spécial prédisposant à ces troubles et qui se retrouve après leur disparition.

E. F.

76) **Maladie de Basedow améliorée par la Quinine,** par Creyx. *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux,* 2 février 1914. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales,* 22 février 1914, p. 94.

Observation d'une basedowienne chez qui tous les symptômes subirent une régression manifeste sous l'influence de l'ingestion quotidienne de un gramme de sulfate de quinine en deux fois. E. F.

77) **Goitre exophtalmique traité par la Ligature d'une Artère Thyroïdienne supérieure,** par Leigh-F. Watson. *Medical Record,* n° 2238, p. 563, 27 septembre 1913.

Basedow grave chez un homme ; le lobe droit de la glande était augmenté au triple de son volume normal. Ligature de l'artère thyroïdienne de ce côté. Résultat excellent ; six mois plus tard, il ne persiste plus qu'un peu d'exophtalmie.

Thoma.

78) **Un cas de Crétinisme sporadique,** par G. Marañon. *Revista clinica de Madrid,* an V, p. 174-183, 1er septembre 1913.

Ce cas concerne un enfant de 5 ans. Très grande amélioration par l'opothérapie thyroïdienne.

A remarquer que, tandis que l'extrait thyroïdien provoqua la lymphocytose chez les sujets sains, il diminua la légère lymphocytose pathologique présentée par cet enfant. F. Deleni.

79) **Cas de Crétinisme,** par Frederick Langmead. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VII, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children,* p. 15, 24 octobre 1913.

Enfant de 5 mois, d'aspect crétinoïde typique et qui présente en outre la courbure des petits doigts et une anomalie du cœur, faits qu'on observe fréquemment dans le mongolisme. Thoma.

80) **Hydarthrose Périodique et Opothérapie Thyroïdienne,** par P. Ribierre. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* an XXIX, p. 476, 7 novembre 1913.

Dans beaucoup de cas, l'opothérapie thyroïdienne donne de bons résultats ; quelquefois elle échoue ; dans d'autres cas enfin, comme celui de l'auteur, après avoir fourni des premiers effets excellents, elle devient inefficace. Tout cela est d'interprétation difficile. E. Feindel.

81) **Questions d'Endocrinologie. Sur le Traitement Thyroïdien de l'Obésité,** par G. Marañon. *Revista clinica de Madrid,* an V, p. 93 et 126, 1er et 15 août 1913.

La thyroïdine fait merveille dans les cas d'obésité prépubérale ou pubérale ; elle est moins active à mesure que les sujets avancent en âge ; d'ailleurs la thyroïdothérapie ne saurait être appliquée à tous les obèses ; on la réservera aux cas dans l'étiologie desquels il existe un facteur endogène diagnosticable ; la

thyroïdothérapie sera employée sans crainte, mais avec prudence ; elle ne reconnaît qu'une contre-indication, la glycosurie. F. DELENI.

82) **La Rétraction de l'Aponévrose Palmaire et le Traitement Thyroïdien,** par LÉOPOLD-LÉVI. *Bull. de l'Acad. de Médecine,* an LXXVII, p. 23, 14 janvier 1913.

Dans un grand nombre de cas, la rétraction de l'aponévrose palmaire serait d'origine thyroïdienne. Ceci est démontré par le résultat favorable du traitement thyroïdien dans la rétraction de l'aponévrose palmaire.

E. FEINDEL.

DYSTROPHIES

83) **Sur l'Eunuchoïdisme. Sur un Trouble Familial de Développement des Glandes Endocrines et du Cerveau,** par GOLDSTEIN (clinique du professeur Meyer. Königsberg). *Archiv für Psychiatrie,* t. LIII, fasc. 2, p. 649, 1914 (25 pages, 4 observ., fig.).

Le fait que l'hypoplasie de l'hypophyse produit tantôt le gigantisme, tantôt l'adipose repose sur la différence de degré de cette hypoplasie dans les deux lobes de l'hypophyse. Étant donnés les rapports de l'hypophyse avec le développement congénital et l'antagonisme des deux lobes, on peut admettre que, dans le cas où l'hypoplasie frappe également les deux segments, les symptômes de déficit fonctionnel du lobe postérieur prédominent, c'est-à-dire, une adipose anormale, alors que le déficit fonctionnel du lobe antérieur ne donne lieu à aucun symptôme saisissable, du moins certain. Le résultat est l'*adipose eunuchoïde*. Au contraire, si l'hypoplasie du lobe postérieur l'emporte, en raison d'une aplasie génitale plus profonde, dans ce cas, le lobe antérieur manifeste son action prédominante par la concrétion exagérée de calcium et le gigantisme. Le résultat est le *gigantisme eunuchoïde*.

L'absence d'autopsie ne permet pas d'affirmer ces hypothèses.

Des cas donnés par Kurt Goldstein lui permettent, dans l'eunuchisme dysplasique pluriglandulaire, de différencier un type avec hypoplasie concomitante du cerveau et le caractère familial.

La différence d'intensité de l'hypoplasie des différentes glandes permet de distinguer un gigantisme eunuchoïde, une adipose eunuchoïde, une variété par combinaison, un gigantisme avec maigreur, enfin, des états myxœdématoïdes.

Les troubles mentaux sont variés, trois formes (Sterling) : 1° pas de gros déficit intellectuel, résignation sexuelle, dépression, passivité; 2° type d'imbécillité; 3° type parasite incapable de se conduire. Ces deux derniers n'ont qu'une feinte résignation sexuelle.

Quatre observations : un homme de 60 ans; une femme de 18 ans; deux frères de 11 et 14 ans.

Dans tous ces cas, sauf le premier, la selle turcique est manifestement très petite sur les radiographies. M. TRÉNEL.

84) **Un cas d'Hermaphrodisme. Pseudo-hermaphrodisme féminin,** par I.-P. MIKHAÏLOVSKY. *Gazette médicale Sibérienne,* n° 8, 1914.

Malade de 31 ans, marié; depuis son enfance il a une hernie inguinale du côté droit, cryptorchie. A l'opération, faite à cause de cette hernie congénitale,

dans le canal inguinal droit a été constatée une hernie congénitale, un testicule et un corps en forme de poire reconnu pour être un utérus infantile avec ses appendices. SERGE SOUKHANOFF.

85) **Sur un cas d'Acromégalie. Présentation de malade. Étude radiographique,** par CLUZET et LÉVY. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* 31 mars 1914. *Lyon médical,* 12 avril 1914, p. 835.

Gendarme de 42 ans, qui, depuis quatre ans, vit augmenter de volume ses mains, ses pieds, sa face et son crâne, en même temps que s'installaient une polyphagie, une polydypsie, une polyurie et une glycosurie de plus en plus fortes. Céphalée fronto-pariétale persistante, avec exacerbations, hypertension du liquide céphalo-rachidien. Adiposité, asthénie et impuissance génitale complète.

Les auteurs se rallient à l'hypothèse d'un hyperpituitarisme total antérieur et postérieur, et dénient, au point de vue du retentissement pluriglandulaire, toute participation à la glande interstitielle du testicule et à la surrénale. Quelques symptômes d'hyperthyroïdisation et de dysthyroïdisation.

La radiographie montre un épaississement irrégulier des parois craniennes, l'agrandissement des sinus frontaux et maxillaires, du prognatisme et une selle turcique très agrandie et très déformée; aux mains, on constate un développement exagéré des parties molles (métacarpiens en éventail) et un agrandissement des espaces interarticulaires carpien et métacarpophalangien.

Les douleurs intolérables du malade indiquent une intervention chirurgicale, en présence de l'insuccès de la radiothérapie. P. ROCHAIX.

86) **Acromégalie fruste avec faible volume de la Selle Turcique,** par CLUZET, LESIEUR et GIRAUD. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* 7 avril 1914. *Lyon médical,* 19 avril 1914, p. 882.

Observation d'un sujet de 15 ans et demi, atteint de débilité mentale et présentant du gigantisme et des signes d'acromégalie. D'après les faits cliniques et la radiographie, il peut être considéré comme porteur d'altérations hypophysaires chroniques. On peut éliminer l'hypothèse de lésions testiculaires ou thyroïdiennes. La céphalée, les vertiges, la polyphagie, la polydipsie, la polyurie, les troubles psychiques et la somnolence plaident aussi en faveur d'une acromégalie fruste. Ce qui fait l'intérêt du cas, c'est le volume réduit de la fosse pituitaire constaté à la radiographie. P. ROCHAIX.

NÉVROSES

87) **Les Névroses traumatiques,** par PEARCE BAILEY. *New York neurological Society,* 4 mars 1913. *Journal of nervous and mental Disease,* juin 1913, p. 395-397.

L'auteur expose les différentes conceptions des névroses traumatiques; l'histoire de ces névroses peut se diviser en trois périodes : la période organique d'Erichsen, la période fonctionnelle de Charcot, la période moderne, ou période des recherches analytiques et psychologiques. Il insiste sur le rôle qu'il faut faire jouer dans l'apparition de ces névroses non seulement à l'appât du gain, si important depuis les lois sur les accidents, mais aussi aux sentiments de

revanche et d'animosité du patient envers les auteurs responsables de l'accident; de plus, il indique la nécessité de faire des enquêtes sur l'évolution des névroses traumatiques, une fois la période judiciaire passée et les indemnités payées. D'après son expérience personnelle il peut conclure à l'amélioration, souvent à la guérison de tous ces troubles, guérison progressive se faisant en quelques mois. CH. CHATELIN.

88) **Hystéro-traumatisme**, par BERTEIN. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 1er février 1914. *Lyon médical*, 12 avril 1914, p. 827.

Observations de deux jeunes soldats, engagés volontaires, qui, à la suite de traumatismes, présentèrent une monoplégie avec atrophie musculaire. Électrisation et suggestion restèrent sans résultat. P. ROCHAIX.

89) **L'Attaque fonctionnelle « Hystéroïde »**, par CHR. NUGERDAHL. *Ugeskrift f. Laoegzer.*, 1913, p. 487.

L'auteur maintient son opinion, à savoir, que les attaques dites hystériques abortives (vagae and vasovagae attacks, Gowers), ni selon leur origine, ni selon leur caractère, n'ont rien à faire avec l'hystérie. Les malades présentant de telles attaques ne montrent point de symptômes hystériques et ne portent point de stigmates hystériques. La dénomination adéquate de ces accès est « attaques fonctionnelles vagocloniques ». C.-H. WÜRTZEN.

90) **Convulsions prolongées de Caractère Hystérique**, par N.-I. BONDAREFF (de Kazan). *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, janvier-mars 1914.

Description d'un cas d'hystérie; en outre des symptômes habituels, il y avait des contractions convulsives de l'abdomen et des fesses.

SERGE SOUKHANOFF.

91) **Un cas d'Hystérie avec Somnambulisme et d'Inversion Sexuelle**, par M. ASSATIANI. *Psychothérapie (russe)*, n° 2, 1914.

L'auteur cite un cas où la psycho-analyse (combinée avec l'expérience associative) a découvert la genèse des symptômes observés chez la malade.

SERGE SOUKHANOFF.

92) **Essai d'Examen Psycho-analytique d'un cas de Psycho-névrose**, par M.-B. WIELF. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, n° 8, 1914.

L'auteur donne la description détaillée d'un cas d'analyse de Freud chez un sujet atteint de psychonévrose. SERGE SOUKHANOFF.

93) **Revue générale sur la Psycho-analyse**, par S. LORIÉ. *Gazette (russe) psychiatrique*, n° 9, 1914.

L'auteur donne une histoire circonstanciée des écoles psycho-analytiques de Vienne et de Zurich. La psycho-analyse donne des résultats brillants dans toutes les formes, si variables, des névroses; en outre, des résultats plus ou moins favorables ont été obtenus par l'application de la psycho-analyse dans les formes légères de quelques psychoses (démence précoce, psychose maniaque dépressive, etc.). SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

94) **De l'Ame Malade,** par N.-E. Ossipoff (de Moscou). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1913.

L'auteur expose, dans une esquisse générale, la signification de la psychothérapie appliquée au traitement de différentes affections; la psychothérapie ne vise à remplacer ni la pharmacologie, ni la physiothérapie, etc.

Serge Soukhanoff.

95) **Méthodes les plus simples de Recherches Objectives sur les Fonctions Psychiques,** par Théodore Rybakow. *Travaux de la Clinique Psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

L'auteur décrit les méthodes les plus simples de recherches psycho-expérimentales sur les malades, méthodes qu'il a introduites à la Clinique Psychiatrique de Moscou. E. F.

96) **L'Expérience Associative chez les Sujets Normaux,** par E.-N. Dobnia. *Psychothérapie (russe)*, n° 2, 1914.

L'expérience associative chez les bien portants est un procédé précieux pour arriver à la connaissance de la psychologie individuelle; on réussit à mettre en évidence le caractère émotionnel du survécu. Serge Soukhanoff.

97) **Des Données Psychologiques Individuelles concernant les Troubles du Sommeil,** par Alfr. Adler. *Psychothérapie (russe)*, n° 2, 1914.

L'auteur cite un cas où la psycho-analyse découvrit le fait responsable des troubles psychogènes du sommeil. Serge Soukhanoff.

98) **De l'Activité Volitionnelle et Automatique des Hémisphères Cérébraux (droit et gauche) considérée dans ses rapports avec la Question sur la Volonté,** par B.-J. Roudneff (de Saratoff). *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, janvier-mars 1914.

D'après l'analyse des courbes de la contraction musculaire, l'auteur vient à cette conclusion que l'hémisphère gauche, en tant que source de mouvement, est plus développé que l'hémisphère droit; dans l'écorce cérébrale existent des centres pour le peaucier, les muscles moteurs du pavillon, etc.; ces centres peuvent être appelés à l'activité par l'exercice. La différence entre les mouvements volontaires et involontaires ne paraît pas absolue.

Serge Soukhanoff.

99) **Questions actuelles sur la Pathologie de la Volonté,** par S.-A. Soukhanoff. *Soc. philosophique de Saint-Pétersbourg*, séance du 27 mars 1914.

L'auteur, se basant sur des observations de psychopathologie, conclut que la notion de la volonté est complexe et que l'on peut rencontrer des lésions

isolées des divers éléments du processus volitionnel. Les notions de « volonté faible » ou de « volonté forte » doivent être abandonnées. La volonté ellemême, dans ses manifestations supérieures, apparaît comme la résultante de la lutte des représentations, des désirs, etc. SERGE SOUKHANOFF.

100) **Sur l'Analyse Expérimentale du Processus Volitionnel,** par A.-TH. LAZOURSKY. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile de Saint-Nicolas pour les aliénés à Saint-Pétersbourg*, séance du 10 mars 1914.

Les recherches de l'auteur se faisaient à l'aide de deux méthodes : la méthode « des corrélations » et la méthode « des actions consécutives ». La première consiste en ceci qu'après avoir examiné, chez toute une série de personnes, deux ou plusieurs fonctions psychiques, on calcule ensuite, à l'aide d'une formule particulière, si le développement de ces fonctions s'est effectué parallèlement de l'une à l'autre (et par conséquent si ces fonctions sont en parenté ou réciproquement liées) ou non. La seconde méthode revient à ceci, que si l'on excite les deux fonctions psychiques l'une après l'autre, on regarde comment s'était reflétée sur la seconde l'activité de la première qui venait de cesser. L'auteur arrive à la conclusion que, *primo*, l'effort volitionnel représente une partie essentielle, particulière et comparativement autonome, du processus volitionnel; *secondo*, que la volonté est une notion collective qui comporte plusieurs espèces d'efforts volitionnels. SERGE SOUKHANOFF.

SÉMIOLOGIE

101) **Influence de la Culture et de la Civilisation sur les Maladies Psychiques**, par THÉODORE RYBAKOW. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

En comparant le nombre des lettrés et le nombre des aliénés dans les différents pays (l'Allemagne, la Prusse, l'Angleterre, la Suisse, la Belgique, la Hongrie, l'Italie et la Russie), l'auteur remarque ce fait que, plus l'instruction est développée dans le pays, moins il y a d'aliénés. De cela il déduit que la culture elle-même ne peut pas être la cause de l'augmentation du nombre des aliénés. E. F.

102) **De l'Influence de la Cécité sur les Troubles Psychiques,** par B.-A. GUILIAROVSKY. *Psychiatrie contemporaine (russe)*, août 1913.

Chez un alcoolique, aveugle-né, il y avait, entre autres, des hallucinations du sens de l'approche (sixième sens) pendant le delirium tremens. S'arrêtant sur les cas de cécité acquise, l'auteur note que cette dernière influe, en général, sur le caractère du tableau clinique. SERGE SOUKHANOFF.

103) **De la Modification des Os Craniens dans les Maladies Psychiques,** par S.-J. LUBIMOFF (de Saint-Pétersbourg). *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés*, séance du 16 avril 1914.

L'auteur a observé, dans deux cas de démence sénile, un épaississement très prononcé des os frontaux. A la suite du processus hypertrophique survinrent, par places, des phénomènes atrophiques. SERGE SOUKHANOFF.

104) **Les Réactions Biologiques en Psychiatrie,** par G.-S. Pondoeff. *Comptes rendus de la Société médicale du Caucase,* mai 1913, janvier 1914.

Revue des travaux concernant l'application des réactions biologiques dans le traitement des maladies mentales : réaction de *Wassermann,* réaction de *Much,* influence du crotaline sur le cours des accès épileptiques, réaction de *Geissler* et réaction d'*Abderhalden.* Serge Soukhanoff.

105) **La Psychiatrie clinique dans l'œuvre de Félix Plater (1536-1614),** par Georges Genil-Perrin. *Revue de Psychiatrie,* t. XVII, juillet et octobre 1913.

Exposé de la partie psychiatrique de l'œuvre de Félix Plater assez significatif pour rendre inutile tout commentaire.

Dégagé de ce qui pouvait lui donner une apparence vieillotte, la psychiatrie de Plater apparaît dans tout son relief. Jusqu'à Pinel aucun progrès fondamental ne sera réalisé.

Avant Bonet et Morgagni, Félix Plater sait employer la méthode anatomo-clinique, il a relevé des tumeurs cérébrales et, sur les malformations craniennes des idiots, il a des notions aussi précises que Pinel. Aussi n'hésite-t-il pas à proclamer l'origine organique des maladies mentales et le rôle du cerveau en tant qu'instrument de l'esprit : c'est à une imperfection de cet instrument, affirme-t-il, que sont dus les troubles psychiques.

Ses observations cliniques, parfois trop succinctes, présentent généralement une vie et une excitation remarquables. Leur lecture est rendue attrayante par le pittoresque de quelques détails et par la clarté de la forme. Certaines descriptions cliniques s'appliqueraient encore trait pour trait aux malades d'aujourd'hui; on y reconnaît les principales idées délirantes des mélancoliques ; l'odyssée des hypocondriaques de Plater ne diffère en rien des tribulations de leurs successeurs modernes. L'angoisse est admirablement mise en relief chez certains mélancoliques et chez les obsédés. La description des crétins du Valais est restée justement célèbre, et l'on a vu que Plater connaissait la génialité partielle des idiots En psychologue avisé, il saisissait avec finesse les rapports de la vanité et de la débilité mentale. Sans y retenir son attention, il avait observé la périodicité des obsessions et décrit la *flexibilitas cerea* des catatoniques.

On voit quelle place exceptionnelle Plater mérite d'occuper dans l'histoire de la médecine mentale. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

106) **Un cas de maladie d'Alzheimer avec troubles nerveux inusités,** par A.-M. Barrett. *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XL, fasc. 6, juin 1913, p. 361-374.

L'auteur rapporte l'histoire d'une femme morte à 37 ans, qui présenta des troubles mentaux extrêmement prononcés, une quadriplégie spasmodique avec atrophie musculaire, des troubles bulbaires, et chez laquelle le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique fut posé. L'intensité des troubles mentaux

avait d'abord fait songer à une paralysie générale progressive, mais ce diagnostic fut abandonné en raison de l'évolution de la maladie, de l'absence de troubles des réactions pupillaires et de modification du liquide céphalo-rachidien.

L'autopsie révéla, outre les lésions bulbaires et médullaires, dans toute l'écorce cérébrale, de nombreuses plaques, ainsi que les altérations des neurofibrilles.

L'auteur insiste sur l'existence des altérations du type Alzheimer et se demande si les lésions de dégénérescence de la voie pyramidale ne seraient pas, dans ce cas, consécutives aux lésions d'Alzheimer.

Ch. Chatelin.

107) **Artériosclérose. Pression Sanguine et Démence sénile,** par Graziado Valabrega. *Annali di Freniatria e Scienze affini,* vol. XXIII, fasc. 1, 1913.

Chez les déments séniles et préséniles la pression sanguine n'est pas toujours élevée; quelquefois elle se maintient à un niveau normal et même au-dessous de la normale.

La valeur de la pression sanguine n'est pas toujours adéquate à l'état des vaisseaux; il arrive quelquefois que l'on trouve des valeurs sphygmomanométriques peu élevées, malgré l'absence de tout dépérissement organique, chez des sujets présentant une artério-sclérose diffuse; par contre, il arrive aussi que l'on constate une hypertension notable chez des sujets aux artères saines ou presque.

Les lésions de l'artério-sclérose peuvent être diversement distribuées dans les différentes parties de l'arbre circulatoire; il peut y avoir des artério-scléroses localisées en quelque région périphérique ou en quelque distribution viscérale, les autres territoires vasculaires demeurant indemnes.

Dans certains cas de démence sénile, l'artério-sclérose et l'hypertension peuvent faire absolument défaut; ceci démontre que l'artério-sclérose ne saurait être tenue pour la cause réelle de la démence sénile. F. Deleni.

108) **De la Paradémence,** par S.-A. Soukhanoff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés, à Saint-Pétersbourg,* séance du 12 mars 1914.

Sous le nom de symptômes paradémentiels sont compris les symptômes qui s'associent aux états démentiels stables et ne se reportent pas à ces derniers, mais coexistent seulement avec ces états. Quand il s'agit de ces additions paradémentielles, il est difficile de définir au juste le degré de la désagrégation mentale chez le malade examiné; sous ce rapport, dans la démence acquise surtout, et dans la démence précoce souvent, il n'y a pas d'éléments suffisants pour juger de la profondeur du processus schizophrénique. Les phénomènes paradémentiels sont dus à deux facteurs : *premièrement*, au fond démentiel s'associent des complications de caractère pathophysiologique, par exemple de l'hyperémie cérébrale, l'accumulation, dans le sang, de quelques produits anormaux de l'échange nutritif, etc.; on pourrait expliquer, peut-être, par ces additions les exacerbations et les oscillations de l'état psychique qui se reproduisent périodiquement chez les schizophréniques; les accès d'hébéphrénie intermittente semblent précisément se rapporter aux symptômes paradémentiels d'une telle origine; à ce point de vue on peut envisager aussi le tableau catatonique, s'accompagnant de l'état cataleptoïde épisodique.

Secondement, une partie des phénomènes paradémentiels ont une origine psychogène indubitable; donc, pour la conscience du schizophrénique, les perturbations, ayant lieu dans sa sphère psychique, ne sont pas tout à fait indifférentes, et dans cela se trouve l'une des sources des réactions schizophréniques.

S'arrêtant sur les manifestations externes du processus schizophrénique, l'auteur porte son attention sur ce fait que le langage incohérent et incompréhensible s'observe, parfois, de pair avec la conservation de la capacité au travail, c'est-à-dire que la schizophasie peut ne pas coïncider avec la schizopraxie.

Il est très possible que, dans ces cas, dans le langage incohérent du schizophrénique se trouvent des additions paradémentielles; elles sont moins nombreuses là où chez le malade s'observent la schizophasie et la schizopraxie simultanément. Dans cette dernière combinaison on pourrait parler, peut-être, d'un degré plus avancé de désagrégation mentale, car il y a, sans doute, davantage de phénomènes démentiels, et l'état du malade paraît uniforme et n'est pas sujet à des oscillations marquées. SERGE SOUKHANOFF.

THÉRAPEUTIQUE

109) **L'emploi de la Musique dans le Traitement des Psychoses,** par JEAN VINCHON. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, nº 9, p. 360-372, septembre 1913.

L'auteur esquisse un curieux historique et donne un exposé des faits récents d'où il résulte que la musique est un excellent adjuvant pour la cure des maladies mentales soignées à l'asile. Dans ces conditions, la mélothérapie peut être appliquée suivant les dispositions des malades et leur état de santé de deux manières : les uns se contenteront d'être les auditeurs, les autres seront des exécutants. Les « facultés » d'expression du langage musical sont souvent dans un état d'intégrité presque complet vis-à-vis du reste de l'intelligence; les vieux auteurs avaient bien souvent constaté ce fait qui facilite le recrutement des orchestres même parmi les idiots ou des imbéciles. Le point essentiel est la bonne volonté du malade ; il ne faut forcer personne à devenir exécutant; de même pour les auditeurs, il ne faut pas oublier qu'il est des contre-indications. En outre, il faut des organisateurs, dirigés par un médecin compétent.

Mais, en général, l'exercice de la musique est excellent dans les services d'aliénés ; pratiqué dans les quartiers de tranquilles d'une manière modérée, il ne présente aucun inconvénient grave. De petits concerts distraient les malades et les aident à supporter leur sort en leur procurant une occupation agréable. Parfois la musique a une action plus directe, et on sait que même les agités se tiennent plus tranquilles dans la crainte d'être privés de ces petites fêtes et s'acheminent peut-être plus vite vers la guérison après s'être pendant quelque temps entraînés à se ressaisir. E. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 25 juin 1914.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Kystes Hydatiques du Cerveau découverts à l'autopsie d'un Urémique ayant succombé à un Ramollissement Cérébral, par MM. E. de Massary et P. Léchelle.

Les kystes hydatiques du cerveau et des méninges constituent une affection relativement rare et peu susceptible de déterminer par elle-même un ensemble de symptômes permettant d'en faire le diagnostic.

Des observations en ont été toutefois recueillies : successivement Kuchenmeister, Clémenceau, Guérineau, Gabary dans leurs thèses ont rapporté des localisations intracérébrales ou plus fréquemment méningées d'échinococcose. Plus récemment, Fischer, Wollenberg, Frederici, Nazzari, Cossu, Goldstein à l'étranger, Perrin, Brumpt, Aubry et Lucien, Laignel-Lavastine et Halbron, Vigouroux en France, ont publié des faits du même ordre.

Le malade dont nous présentons l'observation est apporté dans notre service dans la nuit du 18 au 19 mai 1914.

Il est plongé dans un coma entrecoupé de crises épileptiformes. Il nous a été impossible de recueillir aucun renseignement sur ses antécédents.

A l'examen. — On constate qu'il présente une hémiplégie complète du côté gauche, avec abolition des réflexes tendineux tant au membre supérieur qu'au membre inférieur de ce côté.

Le signe de Babinski est nettement positif en extension.

Du côté droit, il semble que le malade ait présenté également autrefois une hémiplégie.

Les membres de ce côté ont un volume inférieur à celui des membres du côté opposé.

La peau qui les recouvre est le siège de troubles trophiques assez marqués.

Les réflexes tendineux sont très exagérés.

Le signe de Babinski se fait en extension.

Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière.

Perte des urines et des matières.

Par instants, le coma profond dans lequel est plongé le malade se trouve entrecoupé de crises épileptiformes, avec secousses généralisées d'emblée tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Ces crises durent environ 30 secondes et se répètent 8 à 10 fois par 24 heures.

L'examen révèle en outre une hypertrophie considérable du cœur gauche avec bruit de galop siégeant à la pointe. La tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon est de 31 maximum; 19 minimum.

Les poumons présentent des foyers congestifs siégeant aux deux bases.

La respiration a l'aspect caractéristique du rythme de Cheyne-Stokes.

Les urines renferment beaucoup d'albumine.

La température est de 38°,5.

Durant le séjour du malade on pratique deux ponctions lombaires, qui donnent issue à un liquide céphalo-rachidien incolore, légèrement hypertendu et hyperalbumineux, sans réaction leucocytaire.

L'urée dans le sérum sanguin atteint 0gr,75 par litre.

L'état du malade va en s'aggravant les 20 et 21 mai.

La température s'élève à 40°,5, et le malade meurt.

Autopsie (23 mai). — *Cerveau*. — Les méninges n'offrent à première vue rien à signaler; elles sont modérément congestionnées. Mais sur les lobes frontaux, et particulièrement à gauche, on voit immédiatement des sortes de poches ou des kystes formés par l'arachnoïde et d'où s'échappent des vésicules translucides que l'on reconnaît facilement pour des vésicules hydatides. Ces vésicules contiennent un liquide clair et une certaine quantité de sable fin, dans lequel l'examen microscopique permit ultérieurement de constater l'existence de crochets. Ces kystes hydatiques sont disséminés sur les hémisphères gauche et droit.

Hémisphère gauche. — Sur la face convexe du lobe frontal, dans le premier sillon, près de la scissure interhémisphérique se trouve une petite excavation ayant écarté les circonvolutions voisines et contenant de nombreuses vésicules (15 environ), quelques-unes adhérentes à l'arachnoïde, d'autres libres et mises en liberté par la rupture de la méninge.

Sur la face interne de l'hémisphère on découvre dans le sillon colloso-marginal et plus particulièrement dans la partie verticale de celui-ci, au dessous du repli que forme à ce niveau la face interne de la première circonvolution frontale, l'existence d'une petite cavité du volume et de la forme d'une amande et remplie, comme la précédente, de vésicules adhérentes à l'arachnoïde.

Le volume de ces vésicules varie de la grosseur d'un petit pois à celui d'un grain de millet. Elles sont au nombre d'une dizaine.

Hémisphère droit. — Au niveau du premier sillon frontal, en un point symétrique de celui que nous avons précisé sur l'hémisphère droit, la méninge présente un aspect laiteux, opalescent, les vaisseaux en sont difficilement visibles. Au-dessous se trouve un foyer contenant des vésicules atrophiées, enkystées et entourées par du tissu de cicatrice. Ce foyer paraît être de date ancienne.

Cervelet et bulbe. — Rien d'anormal à signaler.

Des coupes longitudinales des hémisphères permirent de constater l'absence de kystes hydatiques dans l'intérieur même du cerveau.

Dans l'hémisphère droit existait un vaste foyer de ramollissement, de forme très irrégulière, allongé dans le sens antéro-postérieur, ayant détruit la substance blanche située à la partie externe du noyau lenticulaire et la substance grise des circonvolutions de l'insula.

Cœur. — Le cœur est augmenté de volume. Ses cavités sont dilatées. La paroi du ventricule gauche est épaissie.

Reins. — Les reins sont petits, rouges, pesant 110 grammes chacun. La substance corticale est très diminuée d'épaisseur; cependant la décortication ne s'effectue pas trop difficilement.

Poumons. — Les poumons présentent de la congestion œdémateuse des deux bases.

Foie normal.

En aucun point de ces différents organes on ne trouva de kystes hydatiques.

Cette observation nous a paru digne d'être rapportée. Elle est en effet conforme aux faits d'échinococcose cérébro-méningée antérieurement connus.

On trouve des vésicules libres, non entourées de capsules, dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans les sillons séparant les circonvolutions.

La localisation du parasite aux lobes frontaux est également classique et pourrait, dans une certaine mesure, être rendue responsable des crises épileptiformes que présentait le malade.

Enfin, l'évolution est passée inaperçue, comme en témoigne le foyer enkysté dans le premier sillon frontal droit, foyer qui paraît de date ancienne.

Comme la plupart des auteurs, nous n'avons constaté l'existence d'aucune autre localisation du parasite au niveau des viscères (foie, poumons, etc.).

Le cerveau a été seul atteint.

Enfin, comme dans la plupart des observations que nous avons pu retrouver, la découverte de ces kystes hydatiques a été une trouvaille d'autopsie.

II. **Sur un cas de Chorée Chronique progressive d'Huntington avec examen anatomique,** par MM. J. Lhermitte et René Porak.

Malgré le nombre considérable de travaux qui ont été consacrés à l'anatomie pathologique de la chorée chronique, cette question reste toujours d'actualité en raison des problèmes multiples que soulève son étude.

Aussi, ayant eu l'occasion de suivre au point de vue clinique, dans le service de M. Vurpas, à Bicêtre, un malade atteint de chorée chronique progressive d'Huntington et d'en pratiquer l'autopsie, nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de poursuivre à nouveau l'étude anatomique. Grâce à l'extrême obligeance de M. Vurpas, que nous sommes heureux de remercier ici, il nous a été possible de pratiquer une étude anatomique et histologique complète des centres nerveux et des glandes vasculaires sanguines.

Il s'agissait d'un homme de 52 ans, chez lequel l'affection débuta vers l'âge de 44 ans. Resté pendant trois ans chez M. le professeur Pitres, il vint ensuite à Paris, où il fut hospitalisé dans le service de M. Vurpas, où nous avons pu l'observer. On ne retrouvait dans les antécédents aucune maladie à relever, et il ne paraît pas que, dans la famille du malade, il y ait eu des cas de chorée chronique ; ce point cependant ne doit pas être considéré comme complètement élucidé, car l'affaiblissement intellectuel du malade, lequel d'ailleurs est un vagabond ayant cessé depuis longtemps tout rapport avec sa famille, rend fort sujets à caution les renseignements que nous avons pu obtenir du malade.

Chez ce sujet, les signes de la chorée chronique étaient au complet. C'est dire que l'on constatait un désordre musculaire choréique incessant, gênant la marche, les mouvements des membres supérieurs et par conséquent tous les exercices demandant un peu de précision. Le malade pouvait encore manger seul, mais le désordre musculaire était tel que le malade salissait ses vêtements, souvent à l'excès. La face, le cou présentaient aussi des mouvements désordonnés, choréiques. La parole comme la déglutition étaient fort gênées.

Relativement à l'état mental, on constatait des troubles du caractère : irascibilité extrême, qui portait le malade à des colères violentes, au cours desquelles il brisait et saccageait tout ; esprit de taquinerie.

En outre, on relevait un affaiblissement intellectuel des plus évidents et des troubles de la mémoire tout à fait identiques à ceux qui ont été décrits par MM. Vurpas et Léri.

Le malade présenta, à la fin de sa vie, une escarre importante de la région sacrée et succomba à une broncho-pneumonie, vraisemblablement secondaire à une infection à point de départ dans l'escarre.

Examen macroscopique. — Le cerveau ne semble modifié ni dans son volume ni dans son aspect; les méninges, molles, ne sont pas sensiblement épaissies et les circonvolutions cérébrales ne paraissent pas nettement atrophiées. Le tronc cérébral, le cervelet, le bulbe et la moelle sont d'aspect normal.

L'encéphale fut fixé d'emblée dans le liquide de Müller. Après quelques jours de durcissement nous pratiquâmes la coupe horizontale des hémisphères suivant la technique de Flechsig et nous pûmes constater nettement *l'atrophie du corps strié*. La distension des ventricules cérébraux était modérée et il n'existait aucune lésion en foyer. L'hémisphère gauche fut inclus *in toto* dans la celloïdine, tandis qu'on préleva du côté droit de petits fragments pour pratiquer des coupes plus fines (noyaux lenticulaire et caudé, cir. F² FA , Lob. paracentral).

La partie moyenne du cervelet, comprenant les noyaux dentelés, la protubérance annulaire et le bulbe furent également inclus *in toto* dans la celloïdine, pour être débités en coupes sériées.

Examen microscopique. Topographie des lésions. — Sur les coupes totales de l'hémisphère gauche colorées suivant les méthodes de Weigert et de Pal-Kulschitzky avec une coloration à la cochenille, on constate que le *lobe frontal* est modérément atrophié dans son ensemble ; les circonvolutions sont un peu plus grêles que normalement.

Les fibres de projection du lobe frontal sont légèrement moins colorées que celles d'un cerveau normal ; sur elles tranche vivement le faisceau de fibres thalamo-frontales (pédoncule antérieur du thalamus). La substance grise des circonvolutions est nettement modifiée : atrophie des fibres tangentielles, des fibres supra-radiaires et interradiaires, les fibres radiaires elles-mêmes sont diminuées de nombre.

La substance grise des circonvolutions motrices présente les mêmes altérations ; cependant les fibres radiaires et interradiaires sont un peu mieux conservées.

Il en est de même au niveau des circonvolutions temporales, bien qu'ici la lésion tende à s'atténuer. La substance blanche centrale est légèrement plus claire que normalement, mais il n'existe pas de dégénération saisissable. Les fibres des radiations thalamiques sont intactes ainsi que les circonvolutions de bordure de la scissure calcarine.

Noyaux centraux. Couche optique. — Le thalamus tranche nettement par son volume sur le corps strié ; celui-ci est extrêmement atrophié, tandis que celui-là est de dimensions normales. On peut reconnaître facilement les différents noyaux et les faisceaux des fibres qui s'y rendent, intensément colorés par laque hématoxilique. La région sous-épendymaire du thalamus est absolument intacte et il n'existe pas trace de démyélinisation.

Au contraire, le *corps strié* (putamen, *globus pallidus* et noyau caudé) apparaît extrêmement réduit de volume.

Le noyau caudé est déformé par une bride épendymaire qui le rattache à la partie antérieure du fornix et semble ovoïde à sa partie moyenne : mais, malgré cette déformation due à la traction, par cette bride vasculaire due à une épendymite chronique. l'atrophie du noyau n'en reste pas moins évidente (15 millimètres sur 6 millimètres alors que sur une coupe d'un cerveau normal passant par le même niveau le N. caudé atteint 29 millimètres sur 10 millimètres). Les fibres qui le bordent en dehors et le séparent du putamen sont normales.

Quant au *noyau lenticulaire*, son atrophie est également saisissante, dès le premier examen ; elle porte sur tous les segments du noyau lenticulaire, mais avec plus d'intensité peut-être sur le segment externe, le putamen. Ce dernier, dont les dimensions n'excèdent pas 33 millimètres sur 7 millimètres, tandis que les dimensions normales sont 41 millimètres sur 11 millimètres, est déformé, aplati, presque lamellaire. On reconnait les fibres de sa couronne rayonnante, mais elles semblent moins colorées que normalement et plus grêles. La lame médullaire externe est amincie et décolorée.

Le *globus pallidus* est, nous l'avons dit, lui aussi atrophié ; de plus, les fibres radiées de sa couronne sont moins intensément colorées que sur un cerveau normal. Son angle interne est arrondi, obtus.

Les fibres transversales de la capsule interne qui réunissent le thalamus au noyau lenticulaire sont bien conservées.

Il en est de même des fibres de projection de l'écorce cérébrale : fibres cortico-pédon-

culaires, cortico-pontines, cortico-bulbaires, cortico-spinales. La capsule interne dans son segment postérieur ne paraît pas non plus sensiblement atrophiée.

Au niveau des pédoncules cérébraux on constate qu'il n'existe aucune atrophie de la calotte ni du pied (faisceau pyramidal, faisceau de Türck).

Étude histologique. — Cortex cérébral. — Les cellules pyramidales du lobe frontal sont atrophiées, granuleuses, leurs prolongements moins distincts que normalement. Autour d'elles, surtout dans les couches profondes, s'amassent des noyaux satellites proliférés formant des figures de neuronophagie. Les modifications sont également très sensibles dans la couche des cellules polymorphes, certaines cellules pyramidales présentent une fonte granuleuse prononcée, mais elles sont assez rares et irrégulièrement distribuées.

C'est au niveau du lobule paracentral que la prolifération névroglique est le plus manifeste : très nombreuses figures de neuronophagie et multiplication des noyaux dans toutes les couches. Les cellules de Betz sont pour la plupart parfaitement reconnaissables mais altérées ; la plupart présentent une surcharge pigmentaire très accusée (pigment se colorant en rouge par le sudan III).

Les vaisseaux sont irrégulièrement altérés ; un grand nombre ont leurs parois épaissies, en dégénérescence hyaline, certains présentent une infiltration discrète mais indiscutable de noyaux arrondis (cellules lymphocytoïdes) dans leur tunique musculaire ou adventitielle.

Dans la substance grise, mais surtout dans la substance blanche sous-corticale, les vaisseaux sont accompagnés d'une couronne de noyaux ronds d'origine névroglique ; ceux-ci ne se mélangent jamais, est-il besoin de le dire, avec les cellules lymphocytoïdes des parois vasculaires.

Méninges (pie-mère et arachnoïde). — Elles sont épaissies mais très modérément, surtout au niveau du lobe frontal où la pie-mère est presque normale. On ne constate aucune infiltration cellulaire et les vaisseaux ont simplement leurs parois légèrement épaissies et sclérosées. Au niveau du lobule paracentral, la pie-mère est plus altérée et les travées conjonctives plus épaisses et plus nombreuses ; autour des artères d'un certain volume se réunissent quelques cellules lymphocytoïdes, mais celles-ci n'infiltrent jamais la paroi vasculaire elle-même.

Noyaux centraux. — Les cellules du noyau lenticulaire et du noyau caudé présentent de nombreuses altérations régressives, dont la plus importante consiste dans la surcharge pigmentaire (lipochrome se colorant en rouge par le sudan III). Elles sont diminuées de nombre, et beaucoup d'entre elles apparaissent entourées de plusieurs noyaux satellites. Les noyaux névrogliques ont proliféré d'une manière diffuse mais modérée ; ils sont les plus nombreux autour des fascicules de fibres qui traversent le noyau lenticulaire où ils s'ordonnent en séries linéaires.

Au-dessous de l'épithélium épendymaire, la couche de névroglie marginale a proliféré manifestement et en un endroit elle se continue avec une bride réunissant la tête de N. caudé avec le fornix et contenant un vaisseau.

Les vaisseaux sont peu lésés, leurs tuniques semblent un peu épaissies, mais il n'existe en aucun endroit ni hémorragie, ni thrombose, ni processus inflammatoire.

La couche optique est remarquablement intacte, tant dans ses cellules nerveuses que dans ses fibres et la névroglie. Il est frappant de constater que la sclérose névroglique sous-épendymaire du N. caudé s'arrête nettement au niveau du thalamus, pour reprendre plus loin avec tous ses caractères sur la queue de ce noyau.

Système cérébelleux. — Le cervelet n'est pas atrophié et ne présente aucune lésion en foyer. Sur les coupes horizontales colorées par les méthodes de Weigert-Pal, les fibres de la substance blanche centrale sont parfaitement colorées, les *noyaux dentelés* sont normaux, leur volume n'est pas diminué et tout ce que l'on constate d'anormal consiste dans un aspect un peu flou de leur partie ventrale, avec une très légère diminution de fibres. Les cellules sont d'aspect normal, un peu pigmentées.

Le cortex cérébelleux ne semble pas grossièrement lésé, cependant au microscope on constate que dans certaines lamelles le réseau des fibres myéliniques est raréfié, sans qu'il existe aucune lésion en foyer ni aucun processus inflammatoire ou nécrobiotique.

Les cellules de Purkinje sont également modifiées. Sur certaines lamelles elles apparaissent normales, alors que sur d'autres elles semblent avoir complètement disparu. En réalité il n'en est rien, et un examen attentif montre qu'elles sont masquées par la couche des cellules innominées (cellules névrogliques en bordure des grains). La couche des grains et la couche moléculaire sont normales, si l'on fait abstraction de la démyélinisation dont nous avons parlé.

Pédoncules cérébelleux. — Pédoncule cérébelleux supérieur. — Il est absolument normal

tant à son origine qu'au point où il se termine dans le noyau rouge. Les cellules de ce dernier noyau ne sont pas modifiées, en dehors d'une pigmentation fréquente dans cette région.

Pédoncules cérébelleux moyens. — Normaux.

Pédoncules cérébelleux inférieurs et *olives bulbaires.* — Les différents faisceaux de fibres qui constituent ces pédoncules sont absolument normaux ; il en est de même des olives du bulbe, dont les cellules sont également intactes.

La *protubérance annulaire,* le *bulbe rachidien,* la *moelle épinière* ne présentent que des altérations sans intérêt : sclérose vasculaire, hyperplasie névroglique marginale, pigmentation des cellules, corps amyloïdes.

Étude des glandes à sécrétion interne. — Glandes surrénales : d'apparence normale, elles sont formées par une substance médullaire bien développée, nullement cavitaire et de couleur grise : la corticale est grisâtre ; entre la substance corticale et médullaire on voit nettement un liséré brun étendu. Sur les coupes, à la congélation la surrénale colorée à l'aide de l'acide osmique, du scharlach, ne présente pas d'enclaves lipo-cholestériniques dans la zone glomérulaire, ni dans la partie externe de la zone fasciculée. Examinée entre deux nichols croisés, elle ne montre ni croix de polarisation ni cristaux biréfringents.

L'examen microscopique permet de constater, en outre, l'abondance des enclaves pigmentaires, non seulement au voisinage de la médullaire, mais encore, il est vrai, d'une façon plus clairsemée, jusqu'au niveau de la moitié externe de la corticale.

Les grains phasiochromes, mal conservés, ne nous ont pas permis, en l'absence d'un dosage physiologique de l'adrénaline, d'apprécier l'état fonctionnel de la substance médullaire.

Les *glandes parathyroïdes,* augmentées de volume, sont facilement disséquées. Elles apparaissent constituées par des cellules principales groupées en palissades, sans congestion et sans augmentation du tissu interstitiel ; les cellules éosinophiles sont rares et il n'y a pas de coulée de substance colloïde entre les cellules glandulaires.

La *glande thyroïde* n'est pas augmentée de volume, elle comprend des vésicules de dimensions saisissables, les unes normales, les autres très petites. La substance colloïde est, dans certaines vésicules, granuleuse et fragmentée, grenue, envahie par des cellules rondes. Le stroma glandulaire n'est ni hypertrophié ni dégénéré.

L'*hypophyse* présente un lobe postérieur dans lequel on distingue, au milieu du feutrage sérié des fibres névrogliques, de rares cellules pigmentaires. Quant au lobe antérieur, les cellules éosinophiles y dominent. Il s'agit, ou bien de petites cellules à noyau distinct, ou bien de grosses cellules bourrées de granulations éosinophiles. Les cellules basophiles sont assez nombreuses, les cellules chromophobes plus rares. Dans le tissu interstitiel, de nombreux vaisseaux cheminent, très dilatés, et par endroits on voit des traînées de colloïde.

Les *testicules* ne sont point lésés sensiblement. La glande interstitielle n'est ni hypertrophiée, ni atrophiée, les cellules de la lignée séminale sont en général atrophiées.

En ce qui concerne les glandes à sécrétion interne, nous devons insister seulement sur les modifications des glandes parathyroïdes et surrénales.

L'hyperplasie des parathyroïdes doit particulièrement retenir notre attention, car, bien souvent, ont été notées des modifications anatomiques des parathyroïdes dans les maladies du système neuro-musculaire.

Depuis que la tétanie a été rattachée aux lésions des parathyroïdes, on a insisté sur les caractères anormaux des glandes dans la myasthénie, les convulsions, la maladie de Parkinson (Roussy et Clunet).

Les altérations des surrénales doivent également être retenues. Les recherches classiques de Léon Bernard et Bigart ont mis en évidence les relations qui unissent la glande cortico-surrénale et le travail musculaire. Dans la chorée, M. Claude (1), MM. Sergent et Besset ont noté des signes d'insuffisance surrénale dans les formes aiguës de cette affection.

Nous ne sachions pas que l'examen de la glande surrénale ait été pratiqué au

(1) Claude, Clinique faite à l'hôpital Saint-Antoine (inédite).
(2) Sergent et Besset, *Société médicale des hôpitaux,* 24 juin 1918.

point de vue histologique et biologique dans la chorée chronique, aussi avons-nous cru devoir insister à nouveau sur les modifications de la surrénale décrites par l'un de nous avec M. Mulon (1).

Nous ne nous croyons pas en droit, dans l'état actuel de la science, de conclure à une insuffisance surrénale, malgré la diminution marquée des spongiocytes. L'accumulation de pigments représente, à n'en pas douter, la trace d'un processus sécrétoire des plus actifs. Pour s'en tenir à des constatations plus précises, on peut admettre que la glande surrénale a fonctionné activement soit pour neutraliser des poisons d'origine musculaire, soit pour excréter des lipoïdes myasténiques.

* * *

L'examen anatomique du cas de chorée d'Huntington que nous venons de rapporter confirme donc, dans ses traits essentiels, la description que M. Pierre Marie et l'un de nous ont faite dans leur dernier travail (2).

Il montre que la chorée chronique se caractérise, au point de vue anatomique, par un ensemble de lésions qui n'ont assurément rien de banal, et dont les termes fondamentaux sont, d'une part, *la dégénération chronique des éléments du cortex fronto-rolandique et, d'autre part, la dégénération atrophique du corps strié (putamen et noyau caudé surtout)*.

Le cas que nous venons d'étudier présente cependant quelques différences avec ceux qu'ont rapportés M. Pierre Marie et l'un de nous. En effet, dans notre cas, la prolifération de la névroglie était modérée dans le cortex cérébral et se bornait à la prolifération des cellules satellites ; le cerveau ayant été fixé dans le liquide de Muller, nous n'avons pu exécuter de coloration élective de la névroglie, mais l'absence de prolifération nucléaire marquée tant dans la couche superficielle que dans la zone des cellules polymorphes (VIe couche) suffit à démontrer que, si quelques fibrilles névrogliques ont pu nous échapper, du moins elles ne sont certainement pas très abondantes.

Il en est de même pour le corps strié, dans lequel l'atrophie, quoique très manifeste, ne s'accompagnait pas d'une prolifération intense des éléments interstitiels, sauf dans la partie sous-épendymaire du noyau caudé.

Ces faits sont intéressants à relever, car ils sont la preuve que l'atrophie des noyaux lenticulaire et caudé n'est pas secondaire à la rétraction due à la sclérose névroglique, mais que cette atrophie est primitive et porte essentiellement et primitivement sur les éléments les plus hautement différenciés : les cellules nerveuses.

Ils sont également la démonstration qu'il ne faut pas chercher dans une excitation par la névroglie des cellules nerveuses du cortex ou du corps strié la raison des mouvements choréiques, ainsi que plusieurs auteurs y ont incliné.

Enfin, ce cas constitue l'exemple le plus saisissant qui puisse être de la localisation très particulière du processus (en dehors du cortex cérébral) sur le corps strié. Rien n'est plus frappant en effet, sur les coupes totales de l'hémisphère, que la conservation du volume et de la coloration de la couche optique, alors que le noyau lenticulaire et le noyau caudé apparaissent atrophiés et plus faiblement colorés. Il y a là, croyons-nous, un processus véritablement électif qui

(1) MULON et RENÉ PORAK, *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 27 juillet 1912.
(2) PIERRE MARIE et J. LHERMITTE, Les lésions de la chorée chronique progressive. La dégénération atrophique cortico-striée. *Annales de médecine*, 1er janvier 1914.

s'accorde bien avec le cadre étroit et si particulier dans lequel se développent et se meuvent les symptômes de la chorée chronique progressive d'Huntington.

Cette atrophie élective du corps strié est, en outre, la preuve qu'il ne s'agit pas ici d'une action mécanique, d'une compression générale de l'encéphale par l'hydrocéphalie, par exemple, car, dans ce cas, l'atrophie porterait sur l'ensemble des noyaux gris centraux, ce qui n'est pas le cas. D'ailleurs, il suffit, pour s'en convaincre, de considérer la coupe d'un cerveau atteint d'hydrocéphalie mécanique; les noyaux centraux sont beaucoup moins atrophiés et la diminution de volume est régulière et n'atteint pas sensiblement les éléments qui la composent.

Ces altérations du corps strié, qui sont avec l'atrophie de l'écorce ponto-rolandique l'élément anatomique capital de la chorée chronique progressive, ne sont pas un fait absolument nouveau, et un grand nombre d'auteurs, en particulier MM. Lannois et Paviot, Greppin, Margulies, Kölpin, Stier, Fuller et Lowell, Jelgersma, Modena, Frotscher, Alzheimer, Kleist, Pfeiffer, Anglade, les ont constatées, mais pour ainsi dire d'une manière fragmentaire, à part M. Alzheimer et M. Kölpin.

Voici, par exemple, ce que dit M. Anglade, à propos d'un cas : « L'un de ces aspects est l'épaississement considérable de la bande névroglique qui tapisse les ventricules, avec la disparition du revêtement épithélium épendymaire des cellules épithéliales appartenant à la névroglie. L'autre aspect est plus spécial encore. C'est celui que présentent les noyaux gris : la couche optique, le noyau caudé et surtout le noyau lenticulaire. Ces trois masses grises semblent confondues dans un bloc de consistance ferme et de couleur uniformément grise, au milieu desquelles les fibres de la capsule interne sont devenues méconnaissables. » M. Anglade ajoute, après avoir, dans cette masse, pratiqué des coupes suivant sa méthode : « Les astrocytes sont très nombreux, polynucléaires et de grande taille. Ils ne manquent en aucun point, s'entassent par amas, se gonflent comme pour pondre des noyaux qui se répandent à travers le réseau, se groupent, formant alors de véritables nids. Ces nids correspondent toujours à des trousseaux de fibres névrogliques parallèlement disposées, fines. Ces groupements de fibrilles et de noyaux, séparés par des zones de grands astrocytes, ont une physionomie très particulière, que des examens multiples ne m'ont jamais fait voir, j'insiste sur ce point, ailleurs que dans ce cas de chorée chronique si typique. »

Cette description, on le voit, n'a trait qu'aux modifications du réseau névroglique et est, de ce fait, fort incomplète, car on ne saurait conclure de l'état du tissu de soutien au degré de lésion des éléments parenchymateux, ceux-ci pouvant être très altérés alors que la névroglie n'est que peu modifiée, et *vice versa;* d'autre part, M. Anglade, et avec lui la plupart des auteurs, ne distinguent pas dans la description des lésions névrogliques le thalamus d'avec les noyaux lenticulaire et caudé; or, M. Pierre Marie et l'un de nous y ont insisté, la prolifération névroglique, étudiée par le procédé de l'un de nous, est incomparablement plus accusée sur le putamen et le noyau caudé que sur le thalamus, et le cas que nous présentons est de cette loi une confirmation indiscutable, puisqu'ici la couche optique est intacte.

De plus, les fibres de la capsule interne ne se perdent nullement, comme le dit M. Anglade, dans le bloc des noyaux gris; sur les coupes totales de l'hémisphère colorées par les méthodes de Weigert et de Pal, on peut suivre très facilement les différents plans des fibres capsulaires et constater l'intégrité presque

absolue des fibres de projection corticales et la minime altération des fibres qui constituent la couronne rayonnante du noyau lenticulaire. Enfin, l'atrophie des noyaux lenticulaire et caudé peut être très accusée, comme dans le cas que nous rapportons, sans que pour cela la prolifération névroglique soit intense.

En résumé, le cas dont nous venons de donner les détails anatomiques démontre, croyons-nous, que la dégénération atrophique cortico-striée est à la base de la chorée chronique d'Huntington et que les autres lésions du système nerveux central ne jouent qu'un rôle très effacé dans l'expression clinique de cette maladie en raison de leur irrégularité et de leur inconstance.

M. Dejerine. — Dans le cas de chorée de Huntington que rapportent MM. Lhermitte et Porak, outre les lésions des corps striés, il existe de grosses altérations de l'écorce, ainsi que cela a déjà été constaté dans des observations antérieures. Je demanderai à M. Lhermitte si, dans la pathogénie des symptômes choréiques présentés par son malade, il incrimine seulement l'altération des corps striés et s'il ne fait jouer aucun rôle aux lésions de l'écorce. Pour ma part, ainsi que je l'ai déjà dit à une de nos dernières séances, on observe souvent chez les vieillards des lésions bilatérales des noyaux lenticulaires n'ayant produit aucun symptôme et, d'autre part, il y a des cas de syndrome de Wilson dans lesquels les corps striés étaient intacts.

M. J. Lhermitte. — S'il est difficile de préciser quant à présent le rôle que jouent les altérations du corps strié que nous venons de décrire dans la pathogénie de la chorée chronique d'Huntington, en raison de l'incertitude de nos connaissances sur la physiologie des noyaux striés, il ne me parait pas qu'on puisse ne pas en faire état. Les faits rapportés par MM. Landouzy, Anton, Oppenheim, Freud, Mme C. Vogt, M. S.-A.-K. Wilson, sont très en faveur de l'hypothèse selon laquelle les altérations du corps strié commandent en grande partie la production des mouvements choréiques et athétosiques.

En tout cas, la lésion du corps strié dans la chorée d'Huntington n'est assurément pas banale et, avec l'atrophie du cortex fronto-rolandique, nous semble être la caractéristique anatomique de la chorée chronique.

III. **Sur deux variétés d'Incrustation des Cellules Nerveuses**, par M. J. Lhermitte.

Les modalités suivant lesquelles dégénèrent les cellules nerveuses sont, on le sait, extrêmement nombreuses, complexes et aujourd'hui assez bien déterminées dans tout leur détail. Cependant je désirerais attirer l'attention de la Société sur deux variétés de dégénérescence des cellules du névraxe, en raison non pas peut-être de leur rareté, mais plutôt des problèmes que soulève la pathogénie de ces processus.

En examinant le cortex du cerveau, au cours de l'encéphalomalacie, par la méthode de M. Bonfiglio, j'ai été frappé par l'intensité de coloration que prenaient certaines cellules corticales situées dans les régions immédiatement voisines du territoire ramolli.

Il s'agissait de cellules fortement colorées en bleu tant dans leur protoplasma que dans leurs prolongements dendritiques. En général le noyau était masqué par la coloration et ne transparaissait que vaguement ; d'autres fois il était nettement visible avec son nucléole, mais présentait un aspect vitreux très particulier.

Lorsqu'on analyse avec soin la structure du protoplasma des cellules fortement imprégnées, on constate que ce protoplasma a perdu complètement sa structure normale et qu'il est représenté presque exclusivement par des granulations arrondies, opaques, pressées les unes contre les autres, véritablement agglutinées. Ces granulations s'étendent sur les prolongements dendritiques sur une assez grande longueur ; lorsqu'elles s'espacent, la dendrite apparaît faiblement teintée, d'aspect amorphe et vitreux.

Ces granulations, qui, nous l'avons dit, prennent avidement le bleu de toluidine dans la méthode de Bonfiglio, se colorent également en bleu profond par tous les bleus d'aniline. Par la méthode de Nissl, en se servant soit du bleu polychrome, soit du bleu de toluidine, elles résistent à la décoloration. Au contraire, l'hématoxyline ne les colore pas, alors que le noyau sous-jacent apparaît coloré en violet pâle.

Si on applique sur les coupes la méthode de Perls (réaction du bleu de Berlin en présence d'oxyde de fer), on constate que les granulations se colorent intensément en bleu tant au niveau du corps cellulaire que de ses prolongements. Certaines cellules sont imprégnées massivement en bleu, mais, à l'aide de forts grossissements, il est aisé de distinguer dans cette masse des granulations arrondies, exactement semblables à celles qui se colorent par les bleus basiques.

Il s'agit donc ici d'une véritable transformation cellulaire assez complexe, à laquelle participent le protoplasma, le noyau et les dendrites.

Quelle est la nature histochimique de cette transformation ? Ces granulations n'appartiennent certainement pas au groupe des substances lipoïdes, car elles résistent aux solvants des graines ; s'agit-il de substance calcaire ? Nous le pensions à un premier examen, mais cette hypothèse doit être rejetée, car ces granulations ne réagissent pas aux colorants de la chaux.

Il ne semble pas non plus qu'il faille penser à des productions colloïde ou hyaline, car elles n'en présentent aucune des réactions tinctoriales. Peut-être s'agit-il de substances protéiques profondément modifiées ? Il serait prématuré de l'affirmer. Ce que l'on peut dire, c'est que la substance fondamentale de ces granulations est infiltrée de substance ferrique, ainsi qu'en témoigne, à n'en pas douter, la réaction positive de Perls.

Quant au protoplasma cellulaire lui-même, il apparaît d'aspect hyalin, mais il ne contient pas de fer. Sa friabilité est extrême, et l'on constate fréquemment des fractures au niveau des prolongements.

En définitive nous avons affaire ici à une transformation du protoplasma des cellules nerveuses, lequel se recouvre de granulations arrondies, formées d'une substance fondamentale indéterminée au point de vue chimique mais fortement imprégnée de fer.

L'infiltration des cellules nerveuses par des pigments ferriques, observée pour la première fois par Weber et décrite en tous ses détails par M. Claude et Mlle Loyez, est fréquente dans les régions qui avoisinent les foyers d'hémorragie du cerveau ; elle paraît moins fréquente autour des ramollissements corticaux ; cependant ce n'est probablement là qu'une apparence, car nous l'avons rencontrée dans trois cas. M. Perusini a pu mettre en évidence des formations analogues dans un grand nombre de cas d'artério-sclérose du cerveau, et les figures qui sont reproduites dans son mémoire sont identiques aux images que nous ont fournies nos préparations.

Ces faits nous ont paru intéressants à relever, car ils démontrent que la zone immédiatement adjacente à un petit foyer de ramollissement (dans nos trois

faits il s'agissait de foyers de 5 à 8 millimètres d'étendue) présente des altérations notables, secondaires, d'une part, à des troubles de nutrition et, d'autre part, à la diffusion de l'hémoglobine du sang extravasé, laquelle s'est fixée définitivement sur les cellules nerveuses en déterminant ces incrustations sur lesquelles nous venons d'insister.

A côté de ces incrustations ferrugineuses, il en est une autre que nous avons rencontrée dans un cas de pathologie expérimentale. Il s'agit d'un chien sur lequel nous voulions étudier les effets anatomiques de la commotion médullaire. Après anesthésie générale, l'animal avait été fixé solidement le dos contre une planche sur laquelle furent frappés une dizaine de coups de marteau vigoureux. L'animal se réveilla sans présenter de symptômes anormaux, et les jours qui suivirent le traumatisme, il semblait parfaitement normal. Deux mois après, l'animal commença à maigrir, bien qu'il mangeât régulièrement, et ce dépérissement progressif s'accentua très lentement. Six mois après le traumatisme, ce chien avait une apparence littéralement squelettique et succomba au progrès de cette lente cachexie.

Dans la moelle nous ne constatâmes aucune lésion d'ordre inflammatoire, non plus qu'aucune trace d'hémorragie ancienne ou récente ; les cordons étaient normaux. Au contraire, la substance grise surtout au niveau des cornes antérieures était extrêmement lésée : cellules nerveuses atrophiées avec dendrites ratatinées, fonte granuleuse du protoplasma, modifications régressives du noyau et du nucléole ; prolifération marquée des noyaux névrogliques.

Certaines cellules de la corne antérieure présentaient en outre un aspect très particulier. Traités par la méthode de Nissl, ces éléments apparaissaient entourés de granulations irrégulières de forme et de taille, les unes situées en apparence dans le protoplasma, les autres dans l'espace péricellulaire dilaté. Ces granulations, qui s'étendaient aussi sur les dendrites, se coloraient très fortement par les bleus basiques et ne laissaient voir aucun détail de structure ; par endroits elles étaient très serrées et assez volumineuses (3 à 4 μ). Très résistantes aux solvants des graisses, elles ne se coloraient pas par l'hématoxyline.

La réaction du fer que nous avons essayée sur nombre de coupes (avec ou sans démasquage) est restée toujours complètement négative.

Il s'agit donc ici d'une incrustation différente de celles que nous avons mentionnées précédemment et dont la nature est également difficile à déterminer. Puisque la substance de ces granulations ne répond ni aux caractères des produits colloïde, hyalin, calcaire, lipoïde, on peut admettre provisoirement qu'elle est de nature protéique, mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Quant aux rapports qui unissent ces modifications cellulaires au traumatisme, ils nous semblent discutables en raison de la longue période de latence qui a précédé l'apparition des premiers symptômes (deux mois) et, d'autre part, en raison de ce fait qu'elles ont été constatées par M. Cerletti dans la myélite de la maladie des jeunes chiens. Y a-t-il eu chez l'animal qui fit l'objet de notre expérience une infection chronique à détermination médullaire grâce au traumatisme ? On ne saurait le nier d'une manière absolue, cependant nous devons rappeler que notre chien était adulte, qu'il n'a jamais quitté le chenil du laboratoire et qu'il n'a jamais été en contact avec des chiens infectés. L'absence complète de toute réaction inflammatoire tant du côté des méninges que des vaisseaux est aussi un argument de haute valeur contre l'hypothèse d'une maladie infectieuse à localisation spinale (dans les faits de M. Cerletti les lésions méningo-vasculaires étaient très marquées).

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, que de nouvelles expériences permettront de préciser, il n'en reste pas moins que ces incrustations non ferrugineuses des cellules radiculaires spinales représentent un mode de dégénérescence très particulier à ajouter aux processus de désintégration classiques.

M. Henri Claude. — Les réactions histochimiques des cellules dans les cas étudiés par M. Lhermitte sont absolument analogues à celles que nous avons indiquées dans notre étude avec Mlle Loyez sur les hémorragies cérébrales. Nous avons également indiqué notamment que ces éléments se coloraient par les bleus basiques comme par le ferrocyanure. Enfin l'aspect de ces cellules, imprégnées de sels calcaires et roidies, momifiées en quelque sorte, ne différait en aucune façon. Ces transformations peuvent s'opérer fort loin des foyers hémorragiques et l'imprégnation hémoglobinique peut persister pendant un temps fort long dans ces cellules alors qu'on ne trouve plus par ailleurs trace de l'hémorragie primitive. Ainsi chez un sujet dont nous avons exposé le cas à la Société et qui avait eu une section de la capsule interne par balle de revolver, on retrouvait, plus de douze ans plus tard, dans les noyaux gris centraux des cellules présentant cet aspect bien que la cicatrice fût absolument constituée par un tissu de sclérose. Il y a lieu de penser que dans les faits étudiés par M. Lhermitte les petits ramollissements se sont accompagnés, comme c'est la règle, d'infiltration hémorragique, laquelle a pu produire la surcharge des cellules en pigment ferrugineux jusqu'à une certaine distance de la zone ramollie.

IV. **Sur l'état de la Moelle épinière dans un cas de Paraplégie avec troubles dissociés de la Sensibilité. Contribution à l'étude du trajet de certains faisceaux médullaires et du syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs**, par M. et Mme Dejerine et M. J. Jumentié.

Observation clinique. — Duc..., Georges, plombier, âgé de 22 ans, entre à la Salpêtrière, dans le service de la Clinique des maladies nerveuses, le 24 février 1910, paralysé des deux membres inférieurs.

C'est un homme vigoureux et très musclé, dans les antécédents duquel on ne trouve rien de particulier à noter, et qui nie la syphilis. Le début de ses accidents paralytiques remonte au mois de février 1909. Duc..., qui, à ce moment, faisait son service militaire, fut pris de douleurs dans les pieds, surtout dans le droit, ces douleurs furent considérées comme rhumatismales ; il s'agissait de fourmillements, surtout marqués au niveau des orteils, ou encore à d'autres moments de piqûres d'épingles. Ces troubles sensitifs subjectifs ne tardèrent pas à envahir la jambe puis la cuisse droite, ils descendirent ensuite dans le membre inférieur gauche, et en une quinzaine de jours, au début de juin 1909, les deux jambes étaient prises; en même temps, elles étaient lourdes, surtout par la fatigue, l'obligeaient à se reposer souvent, et cela avec des variations suivant les moments. A certains jours, il pouvait faire quelques kilomètres sans sentir la fatigue, à d'autres, il ne pouvait même pas se mettre en marche. Il eut des démêlés avec les médecins du régiment, mais, dès juillet, il était proposé pour la réforme, et rentrait chez lui le 25 juillet ; à ce moment les douleurs étaient très vives dans les jambes.

La force de ses jambes diminuait chaque jour, il était confiné chez lui, aussi entra-t-il à l'hôpital Beaujon où on lui parla de sciatique double, puis il vint à la Salpêtrière.

Examen. — Homme très vigoureux, avons-nous dit, il n'a aucun trouble psychique et répond parfaitement aux questions qu'on lui pose ; il présente un léger bégaiement qui a toujours existé.

Impressionnable, tremblant facilement, il n'a, en dehors de sa paraplégie, aucun trouble des membres inférieurs, ni de la face.

La paralysie des membres inférieurs est incomplète, le malade peut faire quelques pas lorsqu'il est soutenu; sa démarche est lente, pénible (la jambe droite surtout a de la peine à quitter le sol); elle est, en outre, hésitante et à petits pas.

Quand on recherche la force des différents groupes musculaires, on constate que les mouvements des extrémités sont plus pris que ceux de la racine; les mouvements des orteils sont en partie conservés bien qu'affaiblis, ceux de la cheville sont très diminués, principalement les mouvements d'extension du pied sur la jambe (le triceps sural a, du reste, perdu son tonus musculaire et est mou à la palpation); de même, les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse sont plus pris que ceux d'extension.

Quoi qu'il en soit, tous les muscles des membres inférieurs, sauf peut-être les adducteurs, sont nettement affaiblis, mais cette faiblesse porte surtout sur les muscles innervés par le sciatique, elle est plus marquée à droite qu'à gauche.

L'examen électrique vient confirmer ces données; les réactions faradiques et galvaniques des membres innervés par le crural sont bonnes, il existe seulement une légère hypoexcitabilité faradique; par contre, dans les muscles dépendant du sciatique, en particulier dans le triceps sural, il existe de très gros troubles: au courant faradique, inexcitabilité absolue, quelle que soit l'intensité du courant, diffusion dans le groupe antéro-externe des muscles de la jambe et contraction du jambier antérieur; au courant galvanique, la contraction de fermeture, avec 20 milliampères, est plus grande au pôle positif qu'au pôle négatif, il y a donc inversion de la formule et réaction de dégénérescence.

Malgré ces gros troubles des réactions électriques des muscles dans les membres inférieurs, il n'existe pas de paraplégie flasque; il y a même un état de contracture très prononcé dans certains groupes musculaires, en particulier à gauche, même au niveau du pied; le pied droit, seul, est un peu ballant et la saillie postérieure du talon est moins marquée que du côté opposé: il y a un certain degré de talus.

L'état des réflexes tendineux concorde avec celui des muscles. Les patellaires sont très vifs des deux côtés; l'achilléen gauche existe, mais n'est pas nettement exagéré, il n'y a pas de clonus, le droit est aboli. Aux membres supérieurs les réflexes sont un peu vifs.

Le réflexe cutané plantaire se fait nettement en extension à gauche; à droite (là où le pied est ballant), le signe de Babinski est intermittent et l'extension du gros orteil est toujours moins accentuée.

Les réflexes crémastériens et abdominaux existent, mais sont plutôt faibles.

La *sensibilité* paraît avoir été touchée dès le début de son affection, puisque le malade accuse, comme premier accident, des troubles sensitifs subjectifs (fourmillements, douleurs).

Il se plaint encore de crampes pénibles qui le réveillent la nuit et il lui arrive de souffrir, dit-il, à l'occasion d'efforts, en particulier quand il va à la garde-robe.

La sensibilité superficielle est peu troublée, il existe simplement une légère hypoesthésie au tact dans le domaine des racines sacrées, même de la Ve lombaire; il y a seulement des erreurs et du retard de la perception.

Les sensibilités profondes, par contre, sont beaucoup plus prises.

La notion de position — sens des attitudes — est complètement perdue aux orteils, aux chevilles et aux genoux. La sensibilité osseuse est également abolie dans les mêmes régions. Ce n'est qu'à partir des genoux que les sensibilités profondes commencent à réapparaître.

Au cours des recherches sur l'état des sensibilités douloureuse et thermique, on remarque que les excitations du pied droit, presque exclusivement, déterminent des mouvements de retrait involontaire (mouvements réflexes de défense).

Il n'existe, chez Duc..., aucun trouble cérébelleux, pas d'asynergie, de mouvements démesurés, ni d'adiadococinésie, et le tremblement qu'il présente durant l'examen a les caractères d'un tremblement émotionnel.

L'incertitude et l'incoordination marquées de sa marche ne sont pas de nature cérébelleuse, mais relèvent de la faiblesse musculaire, de l'état spasmodique et en même temps des troubles de la sensibilité profonde.

Il existe de gros troubles des sphincters et des sensibilités viscérales inférieures témoignant d'une atteinte de la région du cône médullaire. Le malade urine au lit, il ne se sent pas uriner, et, le jour, il n'a jamais le temps de se retenir. De même, il perd ses matières et ne les sent pas passer. Enfin, depuis huit mois, les érections sont supprimées et l'éjaculation ne se fait plus.

L'examen des yeux (Dr Galezowski) ne révèle rien d'anormal en dehors de quelques secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité.

La ponction lombaire n'aurait pas décelé de lymphocytose?

En présence de ces troubles, étant donnés l'absence de symptômes relevant de la syphilis et l'âge du sujet, le diagnostic qui paraissait le plus probable était celui de compression inférieure d'origine pottique; il n'existait, toutefois, pas de gibbosité, ni de défense des muscles des gouttières. Il y avait, toutefois, un peu de douleur de la portion lombaire de la colonne vertébrale immédiatement sous-jacente à la XIIe dorsale.

Ce malade, dont les troubles — paralysie atrophique dans le domaine des racines sciatiques — ne firent que s'accentuer, ne tardait pas à présenter de larges escharres sacrées, et mourait le 28 juillet 1911.

A l'autopsie, on ne constatait aucune lésion de la colonne vertébrale, pas de mal de Pott.

La moelle extraite facilement ne présentait pas de traces de compression; toutefois, la dure-mère incisée laissait voir une réduction de volume considérable, au niveau du VIIe segment dorsal, surtout de la partie répondant aux cordons postérieurs.

Une section faite à ce niveau, après quelques jours de durcissement au formol,



Fig. 1.

La figure 1 représente une coupe passant par la partie inférieure du VIIe segment dorsal, là où se trouve le maximum du foyer supérieur de myélite. On voit que toute la moitié postérieure de la moelle est détruite par la lésion, en particulier les cordons postérieurs.

laissait voir un foyer de consistance presque calcaire occupant exactement l'emplacement des cordons postérieurs; une coupe passant par le renflement lombo-sacré révélait un état hémorragique au niveau de la substance grise.

Les pièces furent mises dans le bichromate, puis débitées, et c'est l'examen histologique de ce cas qui fait l'objet de cette communication.

Observation anatomique. — *Examen microscopique.* — La protubérance, la moelle et le bulbe sont débités en coupes sériées.

L'examen de ces coupes montre : 1° deux foyers de myélite : un plus ancien au niveau du VIIe segment dorsal et révélé à l'état frais par la rétraction médullaire; l'autre, sacré, occupant et dépassant le cône terminal, à savoir les segments S^2, S^3, S^4, S^5 et le filum; — 2° des dégénérescences secondaires de différents faisceaux se poursuivant en haut jusque dans le bulbe et consécutives à ces deux foyers.

Nous résumerons ici les résultats de ces constatations :

1° Foyers de myélite. — A) *Le foyer supérieur*, le plus ancien, occupe la moitié postérieure de la moelle sur toute la hauteur du VIIe segment dorsal, présentant son maximum à la partie inférieure de ce segment et au niveau des cordons postérieurs qui sont complètement évidés (*fig. 1*). Il y a une rétraction considérable de cette région avec épaississement de la pie-mère qui y adhère fortement. Par la méthode de Pal, associée à la coloration au carmin ou au Van Gieson, on ne peut y déceler de fibres nerveuses; il n'y a plus aucun aspect de tissu nerveux. On constate la présence de blocs anhystes, séparés par de nombreux vaisseaux à parois extrêmement épaissies et infiltrées et dont certains sont atteints d'endartérite oblitérante.

La substance grise des cornes postérieures est détruite jusqu'à la base des cornes antérieures. La colonne de Clarke, la pièce intermédiaire sont englobées dans la lésion, ainsi que la commissure grise. Les cornes antérieures sont relativement bien conservées.

Les cordons latéraux sont très détruits dans la partie postérieure, complètement démyélinisés dans l'aire du faisceau pyramidal croisé et du faisceau cérébelleux direct.

La circonférence externe du reste du cordon antéro-latéral est démyélinisée, mais irrégulièrement dans les deux moitiés de la moelle; plus intensivement à *droite* dans la zone de pénétration des racines antérieures, c'est-à-dire dans la région du cordon antéro-latéral placée en dehors et en avant de la corne antérieure, et, à *gauche*, dans le cordon antérieur proprement dit, c'est-à-dire dans la région située en avant et en dedans de la corne antérieure, mais la démyélinisation ne s'étend pas en arrière jusqu'à la commissure antérieure. Sur ce fond dégénéré on trouve. disséminées *jusqu'à la périphérie de la moelle*, des fibres myélinisées plus ou moins nombreuses, alors que la périphérie des deux cornes antérieures, dans *toute la hauteur* du VIIe segment dorsal, est entourée d'une dense couche de fibres myélinisées *(fig. 1)*.

Cette démyélinisation partielle de la moitié *antérieure* des cordons antéro-latéraux ne peut être expliquée ni par des lésions voisines artérielles ou méningées, ni par l'extension du foyer de myélite du VIIe segment dorsal aux cornes ou aux cordons antérieurs, ni par une lésion encéphalique située sur le trajet du faisceau pyramidal ou des fibres de la calotte bulbo-ponto-pédonculaire. Il s'agit bien d'une *dégénérescence secondaire d'origine spinale* dont nous suivrons plus loin le trajet.

Les racines immédiatement au contact de la moelle sont infiltrées, ainsi que la pie-mère qui a surtout réagi à la partie postérieure. Leurs vaisseaux sont également atteints de grosses lésions d'endo- et péri-artérite.

B) *Le foyer inférieur* occupe tout le cône médullaire, et cette destruction est complète au niveau de S^{3}, S^{4}, S^{5} et du filum. Sur les coupes de ces régions on ne retrouve plus trace de la substance grise ni de la substance blanche. Il existe de très grosses lésions artérielles intra et extramédullaires, jointes à une grosse infiltration de la pie-mère, surtout marquée au niveau du sillon antérieur et de la moitié antérieure de la moelle. Enfin de grosses lésions des racines, radiculites intenses des racines sacrées, qu sont plaquées le long de la moelle et beaucoup plus discrètes dans les racines éloignées (racines lombaires).

A partir de la IIe sacrée, on assiste à la reconstitution de la moelle; on voit, en effet, le foyer de myélite s'épuiser dans la moitié gauche d'abord, puis à droite un peu plus haut, et se localiser surtout au niveau des cornes antérieures, tandis que les cordons postérieurs se reconstituent par l'apport de fibres endogènes et radiculaires descendantes, et les cordons latéraux par des fibres endogènes ascendantes *(fig. 2)*.

2° Étude des dégénérescences. — A) *Au-dessus du foyer supérieur.* — Les dégénérescences ascendantes que l'on constate, et qui pour certaines peuvent être suivies jusqu'à la partie moyenne du bulbe, sont, en réalité, dues aux deux lésions.

a) *Cordon postérieur.* — Dès la partie supérieure du VIIe segment dorsal, les racines postérieures peu touchées commencent à reconstituer la zone radiculaire externe et les fibres dégénérées du cordon se tassent rapidement à la partie interne, centrale du cordon postérieur, dans le cordon de Goll. En D^{4} cette disposition est réalisée, et la dégénérescence est marquée par un triangle privé de fibres s'étendant de la périphérie à la commissure grise. Cette zone dégénérée se rétrécit à mesure que l'on considère les coupes plus élevées, et en C^{5} la dégénérescence ne rejoint plus la commissure grise; elle recule en arrière et ce déplacement s'accentue encore en C^{4} et C^{3}. A ce niveau, les deux tiers postérieurs seulement du cordon de Goll sont occupés par la dégénérescence; fait curieux, puisqu'elle porte, en somme, sur toutes les fibres longues des racines pénétrant dans la moelle au-dessous du VIIe segment dorsal. La dégénérescence des fibres longues du cordon postérieur se poursuit dans le bulbe jusqu'à la partie supérieure des noyaux de Goll, dont le volume et la trame myélinique sont très réduits.

b) *Cordons latéraux.* — Le faisceau cérébelleux direct intéressé par la lésion, ainsi que la colonne de Clarke qui donne naissance à ces fibres, se montre dégénéré en D^{5}, D^{4}; mais cette zone dégénérée se réduit rapidement en une mince bande périphérique, qui, sans disparaître complètement, reste très réduite jusqu'en C^{5}. A partir de là il est difficile de le suivre et il semble englobé dans la dégénérescence du faisceau de Gowers.

Le faisceau de Gowers est beaucoup plus facile à suivre. Mais il est à remarquer qu'il est surtout dégénéré dans son secteur postérieur, là où il entre en contact avec le faisceau cérébelleux direct; en C^{5}, C^{4}, il occupe la partie moyenne de la périphérie du cordon antéro-latéral. On suit très nettement sa dégénérescence dans le bulbe jusqu'au

plan passant par le tiers moyen de l'olive bulbaire; à ce niveau, sa dégénérescence occupe le faisceau latéral du bulbe, surtout sa partie postérieure, et se perd dans les noyaux latéraux du bulbe. A aucun moment on ne voit les fibres dégénérées se porter en arrière dans le corps restiforme et leur présence n'est pas décelable (méthode de Weigert-Pal, carmin) dans l'angle antéro-externe de la calotte pontine.

c) *Le cordon antérieur*, que nous avions déjà vu très dégénéré au niveau du foyer supérieur, bien que non atteint par cette lésion, reste dégénéré, au-dessus de ce foyer, dans la zone sulco-marginale, sans qu'il soit possible d'invoquer, pour expliquer cet état, ni des lésions vasculaires ou méningées, ni une atteinte du faisceau pyramidal direct. Il y a là, en somme, une dégénérescence de fibres longues à trajet ascendant, formant un véritable



Fig. 2.

La figure 2 est une coupe passant par la partie supérieure du foyer inférieur, au niveau du Ier segment sacré ; on y voit nettement l'inégalité des lésions à ce niveau, la moitié droite de la moelle étant encore presque complètement détruite, alors que la gauche est en partie reconstituée.

On y constate les lésions méningées et radiculaires qui portent surtout sur les racines sacrées. Les racines lombaires sont beaucoup moins démyélinisées.

faisceau, que nous pouvons suivre jusqu'à la partie supérieure de la moelle (C^3) et que nous retrouverons dans le segment sous-jacent au foyer dorsal.

B) *Dans la région intermédiaire aux deux foyers* (D^7 — S III). Les dégénérescences que nous constatons sont assez complexes, car les unes proviennent des faisceaux descendants sectionnés par le foyer supérieur et les autres des fibres ascendantes interrompues au niveau du cône. Leur étude est toutefois, ainsi que celle des fibres restantes, fort intéressante pour l'étude de la constitution du cordon postérieur, comme nous le verrons.

a) *Cordons latéraux*. — Les deux faisceaux pyramidaux croisés sont, bien entendu, complètement dégénérés, comme le faisait supposer la lésion dorsale qui sectionnait toute la moitié postérieure de la moelle. La dégénérescence occupe son emplacement habituel, et comme toujours dans ces cas l'aire dégénérée est plus étendue que celle consécutive aux lésions encéphaliques. Mais dans toute la hauteur de la moelle dorsale inférieure et lombaire on ne voit pas se constituer à la périphérie de l'aire pyramidale un faisceau cérébelleux direct ou un faisceau de Gowers, et la zone dégénérée qui s'enfonce en coin dans la partie postérieure du cordon latéral s'étend à la périphérie du cordon depuis le sillon collatéral postérieur jusqu'à la partie latérale de la corne antérieure; au

voisinage des foyers supérieur et inférieur elle fusionne avec la dégénérescence du cordon antérieur, mais dans la hauteur des douze segments médullaires interposés entre les deux foyers, des fibres myélinisées se portent plus nombreuses dans la région placée à la partie externe de la corne antérieure et la périphérie du cordon antéro-latéral est à ce niveau beaucoup moins démyélinisée.

b) *Cordons antérieurs.* — La dégénérescence des cordons antérieurs et de la commissure antérieure est complète au niveau et immédiatement au-dessus du foyer inférieur. A mesure qu'on s'élève et que les fibres myélinisées apparaissent *(fig. 2)*, elle est peu à peu refoulée en avant, des profondeurs du cordon antérieur vers la zone sulco-marginale, où elle s'étale à la périphérie du cordon. Elle est plus intense *à gauche* — du côté opposé à la corne antérieure la plus atteinte — et peut être suivie de la région sacrée à la partie haute de la moelle cervicale. Les fibres sacrées dégénérées de ce faisceau *ascendant*, encore très nombreuses dans la région dorsale inférieure, sont renforcées dans leur trajet ascendant par la dégénérescence de fibres descendantes et ascendantes provenant du VIIe segment dorsal ; les fibres descendantes peuvent être suivies pendant une hauteur de cinq à six segments, les ascendantes pendant une hauteur de douze à treize segments. Les unes et les autres appartiennent sans doute à un même système de fibres endogènes à branches ascendantes et descendantes qui s'entre-croisent dans la commissure antérieure, montent dans le cordon antérieur, atteignent après un trajet oblique l'angle sulco-marginal (où se groupent les fibres les plus longues de ce long faisceau ascendant), et dont les cellules d'origine ont été lésées au niveau de la zone intermédiaire du VIIe segment dorsal et au niveau du cône médullaire sur une plus grande hauteur à droite.

c) *Cordons postérieurs.* — La démyélinisation des cordons postérieurs paraît paradoxale de prime abord. A la dégénérescence *ascendante* des racines sacrées, peu à peu refoulées en dedans et en arrière par l'arrivée des fibres myélinisées des racines lombaires et dorsales inférieures, se superpose entre D^7-D^{12} la dégénérescence *descendante* de tout le contingent des fibres cervico-dorsales, endogènes et radiculaires, sectionnées dans les cordons postérieurs par le foyer de myélite postérieure du VIIe segment dorsal. Ces fibres se groupent surtout dans la partie des cordons comprise entre les bases des deux cornes postérieures : dans les zones cornu-commissurale et septo-commissurale et descendent dans le XIIe segment dorsal à la manière d'une virgule de Schultze et d'un faisceau de Hoche.

L'étude des fibres myélinisées, c'est-à-dire du contingent de fibres fournies par le segment dorso-lombo-sacré D^8-S^2 — partant des fibres *propres* à ce segment — permet par ailleurs d'établir la part qui revient à ce segment de la moelle dans la constitution des zones différenciées de ses cordons postérieurs (zones radiculaires, zone cornu-commissurale, faisceau de Hoche, centre ovale). Dans la moelle lombaire inférieure et sacrée supérieure, le contingent *descendant* des fibres dorso-lombo-sacrées (fibres radiculaires et fibres endogènes) masque en partie la dégénérescence des fibres radiculaires ascendantes sacrées. Il se groupe dans les zones cornu-commissurales, septo-commissurales, le long du septum médian postérieur et dans l'angle septo-marginal postérieur. Dans les segments S^1 et S^2, le centre ovale de Flechsig est surtout alimenté par des fibres myélinisées qui lui viennent de la partie *antérieure* du cordon postérieur, le long de la zone septo-commissurale, de la zone cornu-commissurale et du feutrage de la base de la corne postérieure. A côté de ces fibres très nombreuses qui l'abordent par *sa partie antérieure*, le centre ovale reçoit encore des fibres qui suivent la voie disséminée du champ périphérique de Nageotte et Esslinger, et d'autres qui, formant au niveau de l'angle septo-marginal postérieur une petite bandelette périphérique, peuvent, sur une très petite hauteur de coupes rigoureusement sériées de la partie supérieure du segment L^5, être suivies à la manière d'un faisceau de Hoche, le long de la périphérie externe du cordon où elles fusionnent avec les fibres myélinisées de la zone radiculaire postéro-externe.

Les fibres myélinisées se groupent surtout dans la partie externe du centre ovale et dans sa partie interne le long du septum médian postérieur, tandis que les fibres dégénérées semblent constituer surtout la partie interne du centre ovale, disposition assez conforme à celle que présentent certaines fibres de la moelle lombo-sacrée du fœtus à certain stade de leur myélogénèse. La topographie des dégénérescences du cordon postérieur ne permet pas d'élucider la question, à savoir : si dans ce cas la partie *dégénérée* du centre ovale n'est pas alimentée en partie ou en totalité par des fibres descendantes (faisceau de Hoche) provenant des segments cervico-dorsaux situés au-dessus du foyer de myélite de D^7 et interrompues par ce dernier.

Conclusions. — I. L'étude anatomo-clinique de ce cas est intéressante à plusieurs points de vue :

1° Par le fait même de la coexistence de deux foyers de myélite, dont un dans la région du cône venait imprimer à une paraplégie spasmodique des caractères de prime abord contradictoires (troubles paralytiques des sphincters, troubles génitaux, abolition des réflexes achilléens, paralysie atrophique avec réaction de dégénérescence et abolition de la contractilité faradique dans les muscles de la région postérieure de la cuisse et de la jambe, en particulier dans le triceps sural droit).

2° Un autre point très important est le rapprochement de la symptomatologie présentée par ce malade avec la lésion anatomique constatée à l'autopsie. Il présentait des troubles de la sensibilité portant surtout sur les sensibilités profondes, qui étaient complètement abolies dans le domaine des racines sacrées, et touchant légèrement la sensibilité superficielle (erreurs dans la sensibilité tactile) ; il existait somme toute, chez lui, les troubles décrits par l'un de nous sous le nom de *syndrome des fibres radiculaires longues de cordons postérieurs* (1). Or, sur les coupes de la région dorsale, on constate que les cordons postérieurs sont complètement évidés, que toutes les fibres longues provenant des régions (sacrée, lombaire et dorsale inférieure) sous-jacentes ont disparu. De ce fait, les fibres longues des racines sacrées se trouvaient sectionnées deux fois, tandis que pour les fibres radiculaires longues lombaires, — grâce à la conservation de la substance grise antérieure et de la moitié antérieure des cordons antéro-latéraux de la moelle au niveau du VIIe segment dorsal et aux collatérales que ces fibres radiculaires longues émettent dans leur trajet à travers les douze segments médullaires interposés entre les deux foyers, — il a pu se développer une voie compensatrice permettant dans le domaine des racines lombaires un certain rétablissement dans la transmission des sensibilités.

Sans vouloir faire de ce cas un syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur, on voit qu'il existe des lésions expliquant la ressemblance que présente avec ce syndrome le tableau clinique de notre malade.

II. Au point de vue anatomique pur, nous tenons à relever quelques détails intéressants :

1° L'aspect différent des deux foyers de myélite, dont un, le plus ancien, éteint, forme en somme une cicatrice rétractée occupant, au niveau de D_7, le cordon postérieur surtout et dont l'autre, plus récent, encore en pleine activité avec une infiltration nucléaire intense, avait porté sur toute la moelle sacrée inférieure, avec maximum sur la moitié antérieure droite ;

2° L'étude des dégénérescences, particulièrement instructive par suite de ces deux foyers, montre dans ce cas l'existence d'un *long faisceau endogène ascendant du cordon antérieur* d'origine surtout croisée, étendu à toute la hauteur de la moelle et dont la dégénérescence peut être suivie depuis la moelle sacrée jusqu'à la moelle cervicale supérieure ;

3° La modification imprimée à la dégénérescence des fibres ascendantes du cordon postérieur, par la dégénérescence des fibres endogènes et radiculaires descendantes provenant du foyer supérieur mérite également d'être soulignée ;

(1) J. Dejerine, Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *C. R. de la Soc. de Biologie,* 1913, t. LXXV, p. 554; et J. Dejerine et J. Jumentié, Un cas de syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs suivi d'autopsie. *Revue Neurologique*, 1914, t. I, p. 271.

4° La constatation et la répartition des fibres myélinisées dans la zone cornu-commissurale, le faisceau de Hoche et le centre ovale de Flechsig, nous montrent que dans le segment dorso-lombo-sacré D_7 à S_2, interposé entre les deux foyers, le contingent *descendant* des fibres endogènes et radiculaires arrive au centre ovale par trois voies différentes : *a)* quelques fibres suivent la voie de la bandelette périphérique de Hoche, mais d'une bandelette périphérique qui entoure la moelle au niveau de la partie supérieure du *Ve segment lombaire* et fusionne à ce niveau avec les fibres myélinisées de la zone radiculaire postéro-externe ; *b)* d'autres, la voie disséminée du champ périphérique de Nageotte et Esslinger ; d'autres, enfin, lui arrivent en grand nombre par une voie *antérieure* non encore décrite, cornu-commissurale et septo-commissurale.

V. **Méningo-encéphalite tuberculeuse à Tubercules corticaux multiples,** par MM. Pierre Marie, Foix et Fiebler.

Parmi les formes anatomo-cliniques de la méningo-encéphalite tuberculeuse, la méningo-encéphalite à tubercules corticaux multiples mérite d'être individualisée.

Elle n'est pas absolument exceptionnelle, malgré le petit nombre d'observations relatées par les auteurs ; nous avons pu sans grande difficulté en réunir quatre cas des plus nets.

Les tubercules corticaux multiples doivent être distingués :

a) des tubercules méningés, car leur siège est différent ;

b) des tubercules solitaires du cerveau.

Ils sont, en effet, toujours superficiels, intra-corticaux et toujours multiples. A l'œil nu, on peut en compter de dix à trente, le microscope en révèle un nombre incalculable. On peut voir ces tubercules par l'examen extérieur du cerveau, les plus volumineux d'entre eux tranchant alors par leur couleur un peu jaunâtre sur l'ensemble de la corticalité.

Mais, en réalité, on risquerait par ce simple examen de méconnaître la plupart d'entre eux, car ils se substituent à la substance cérébrale et ne la déforment guère. D'autre part, s'il en est de superficiels, il en est aussi de cachés dans la profondeur des sillons qui séparent les circonvolutions. On les voit surtout bien sur la surface des sections, où ils forment des petites masses arrondies présentant, suivant la comparaison classique, la couleur et la consistance du marron cru.

Ces tubercules intra-corticaux demeurent d'assez petit volume, les plus gros n'atteignant pas tout à fait le volume d'un petit pois, les plus petits étant punctiformes. Leur volume normal est celui d'un grain de millet ou d'une lentille.

Quand on étudie leur distribution topographique, on remarque leur tendance manifeste à se grouper dans un territoire cérébral. Dans un de nos cas, l'immense majorité d'entre eux se trouvait réunie au niveau du pôle occipital du cerveau ; il en existait, d'ailleurs, quelques autres disséminés dans le reste de l'étendue du cortex.

Ils affectent, comme nous l'avons dit, une prédilection extrêmement marquée pour la substance grise ; on en peut voir, cependant, au microscope quelques-uns très petits et extrêmement peu nombreux au niveau de la substance blanche sous-corticale. Il en existait un dans le même cas, au niveau du corps calleux, punctiforme et uniquement visible au microscope.

Leur histoire clinique spéciale est difficile à dégager, vu le petit nombre d'observations publiées. Il semble que, chez l'enfant, l'on n'ait guère observé

que la phase terminale. Chez l'adulte, par contre, on peut voir que leur évolution est assez lente, comme il est vraisemblable, et va de trois semaines à plusieurs mois. Elle se termine par une phase d'accidents méningés suraigus.

Il est assez fréquent de noter parmi leurs symptômes des phénomènes convulsifs, plus rarement d'autres symptômes en foyer.

Il n'est pas rare d'observer une localisation associée dans la couche optique.

Il serait intéressant de rechercher méthodiquement, en cas de méningite tuberculeuse, les symptômes de cette localisation.

La multiplicité des tubercules, leur disposition anatomique permettent de penser qu'ils sont consécutifs à une poussée méningée qui aboutit à une rémission et au cours de laquelle ils se développent. Une deuxième poussée emporte alors le malade.

Anatomiquement, leur structure est celle d'un tubercule ordinaire, dont elle diffère, cependant, par quelques points. On y peut distinguer trois zones :

a) Une zone centrale en voie de nécrose, formée de débris cellulaires agminés, noyaux mal colorés, fragments pycnotiques ;

b) Une zone moyenne formée de cellules lymphatiques, macrophages, les uns en voie d'épithéloïdisation, les autres en voie de nécrose ;

c) Une zone périphérique où l'on retrouve ces mêmes cellules en meilleur état de conservation. On y reconnaît, outre les lymphocytes et les macrophages, quelques plasmazellen et les cellules allongées « Stäbchenzellen » des auteurs allemands.

Les cellules géantes sont rares et le plus souvent absentes; quelques tubercules, cependant, en présentent.

Enfin, autour de la néoplasie tuberculeuse, se trouve le plus souvent une quatrième zone de congestion, où l'on reconnaît des vaisseaux bourrés de globules rouges.

Dans cette zone et dans les territoires voisins, les cellules nerveuses présentent les lésions les plus avancées, allant depuis la simple chromatolyse jusqu'à la fonte cellulaire complète.

L'évolution des tubercules corticaux multiples s'accompagne de lésions associées :

Des méninges.

De l'encéphale.

Des vaisseaux.

Les lésions des méninges, très marquées, sont celles de la leptoméningite tuberculeuse.

L'encéphale est atteint de lésions extrêmement nettes d'encéphalite répondant aux trois types classiques d'encéphalite hémorragique, dégénérative et hyperplastique. Les vaisseaux sont frappés de périvascularite tuberculeuse.

Il nous paraît, en raison de la multiplicité des tubercules et leur siège superficiel, que c'est ici la méningo-encéphalite qui a précédé les tubercules.

Il nous paraît, de même, certain qu'il s'agit de lésions bacillaires et non toxiniques.

Quant au processus pathologique, il nous paraît différent, suivant le cas :

a) Tantôt, et c'est là un des cas les plus fréquents, le tubercule résulte d'un nodule péri-vasculaire ayant secondairement déterminé la thrombose du vaisseau central ;

b) Tantôt il s'agit de la tuberculisation secondaire d'un petit foyer d'encéphalite hémorragique ;

c) Tantôt il s'agit d'un microscopique foyer de nécrose tuberculeuse, en apparence isolé, que les coupes sériées montrent en rapport avec les capillaires radiés et leur gaine. Ces tubercules microscopiques peuvent, par coalescence, donner des tubercules plus volumineux ;

d) Quant aux tubercules méningés proprement dits, ils sont, en réalité, les plus rares. Ils existent, cependant, surtout au fond des sillons et peuvent déterminer l'ulcération secondaire de la substance corticale avoisinante.

En résumé, ce sont les gaines vasculaires qui constituent le principal moyen de transmission de l'infection tuberculeuse depuis la méninge jusqu'au cortex. Ainsi s'expliquent le siège intra-cortical et la dissémination des lésions (1).

VI. **Paraplégie subaiguë par Myélite au cours du Mal de Pott. Absence de compression; granulations sur le ligament dentelé,** par MM. Pierre Marie et Foix.

Observation. — Il s'agit d'un malade mort d'une paraplégie à marche subaiguë, dont l'évolution a duré 2 mois et demi.

Cet homme, âgé de 48 ans, atteint de lésions pulmonaires suspectes depuis six mois environ, est entré dans le service de l'un de nous, le 26 mars de cette année, pour des accidents paraplégiques.

Ceux-ci débutèrent au commencement du mois par une faiblesse progressive des jambes, *sans douleurs radiculaires*, mais avec phénomènes crampoïdes spontanés de retrait des membres inférieurs.

Cette faiblesse devint bientôt telle qu'il fut obligé de s'aliter et, quelques jours après, d'entrer à l'hôpital.

A ce moment, paraplégie *complète*, avec impossibilité absolue de mouvoir ses membres inférieurs, soit pour les retirer volontairement, soit pour les détacher du plan du lit.

Il n'y a pas de véritable contracture, malgré les phénomènes crampoïdes, et la paraplégie serait plutôt hypotonique :

Réflexes rotuliens et achilléens conservés, mais non exagérés.

Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Babinski et Oppenheim bilatéral.

Phénomène des raccourcisseurs bilatéral, également sans phénomène d'allongement croisé.

Réflexe crémastérien fessier, aboli des deux côtés.

Réflexe abdominal supérieur conservé des deux côtés.

Réflexe abdominal inférieur aboli des deux côtés.

Gros troubles sphinctériens. Rétention d'urine, constipation opiniâtre.

Rien d'anormal du côté des membres supérieurs, ni des organes des sens. Réaction pupillaire normale.

Troubles sensitifs surtout marqués pour le chaud et le froid et remontant jusqu'à l'ombilic (D_{10}); au tact et à la piqûre, les troubles sont plus légers et leur limite supérieure moins facile à préciser.

Phénomènes crampoïdes très marqués avec grosse exagération des réflexes d'automatisme ou de défense. Ceux-ci remontèrent les premiers jours jusqu'à D_{10} puis progressivement ne furent plus provoquables que jusqu'à l'aine L^1, laissant un décalage de deux zones radiculaires entre leur limite supérieure et la limite supérieure de l'anesthésie. (*Voir figure.*)

La percussion vertébrale n'amenait pas de douleurs localisées très nettes. Les dernières vertèbres dorsales paraissent, cependant, plus saillantes.

L'examen radiologique ne put être pratiqué en raison des mouvements spontanés présentés par le malade.

Ponction lombaire. Dissociation albumino-cytologique :

Liquide eau de roche.

(1) Ce travail fera l'objet d'une étude détaillée avec figures, qui paraitra dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Grosse hyperalbuminose.

Pas d'éléments cytologiques.

A partir de ce moment, l'état général du malade a été s'aggravant. Les phénomènes crampoïdes de retrait, de plus en plus opiniâtres, deviennent de plus en plus douloureux. La température s'élève à 39° le soir, à 38°,5 le matin. Le malade présente du délire, une faiblesse de plus en plus grande, des urines troubles. Il meurt le 15 mai, 2 mois et demi après le début de l'affection.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on constate l'existence de lésions pulmonaires importantes.

Ce sont, *à gauche*, des petits foyers d'aspect gangréneux et d'odeur infecte, ayant vraisemblablement contribué, pour une large part, à l'issue fatale.

A droite, une caverne tuberculeuse, grosse comme une mandarine, adhérente, en arrière, aux articulations costo-vertébrales et semblant communiquer par les trous de conjugaison avec le canal rachidien. Ces articulations sont frappées d'arthrite tuberculeuse. Un des corps vertébraux adjacent présente un commencement de tuberculisation.

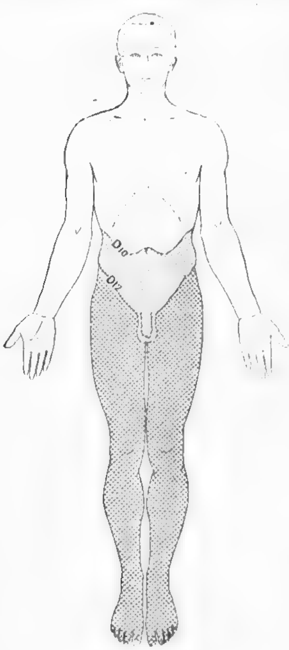


Fig. 1.

Il n'existe pas d'abcès froid extra-dural comprimant la moelle.

Il n'existe pas davantage de coudure du canal rachidien, ni de saillie osseuse susceptible de déterminer une compression.

Il n'existe, enfin, pas de pachyméningite fibro-caséeuse, susceptible d'exercer une compression ou de déterminer la stricture des vaisseaux médullaires.

Mais l'on voit, sur la face antérieure de la dure-mère au niveau de la VIIe vertèbre dorsale, sur la face postérieure, au niveau des VIIIe et IXe vertèbres dorsales, deux placards fibrino-purulents étalés en couche mince et dégradée de un millimètre d'épaisseur environ, — placards formés de pus tuberculeux récent, jaunâtre, concret, semi-solide.

Ces deux placards ne se rejoignent pas, mais forment deux étalements distincts, comme tracés au pinceau, ne déterminant nulle part de cercle continu et ne débordant pas sur la face opposée de la dure-mère.

L'ouverture de la dure-mère montre une très légère réaction de la leptoméninge au niveau des IXe et X^e segments dorsaux de la moelle.

En même temps, un examen attentif fait voir de minuscules formations grenues sur le ligament dentelé.

Après section, la moelle présente au même niveau un aspect un peu jaunâtre dans les cordons postérieurs et antéro-latéraux. La substance grise paraît saine. La moelle ne paraît pas augmentée de volume ni diminuée de consistance.

On prélève les IXe, X^e et XIe segments dorsaux pour être coupés en série et des fragments étagés au-dessus et au-dessous pour étudier les dégénérations, s'il en existe.

On fait, en même temps, des préparations étalées du ligament dentelé.

Au microscope. — Les lésions primitives prédominent manifestement en D_{10} ; au-dessous d'elle, elles s'étendent en D_{11} et au-dessus atteignent partiellement D_9.

Plus haut et plus bas, les lésions paraissent secondaires ; elles prédominent en haut sur les cordons postérieurs et les faisceaux cérébelleux ; en bas, sur les faisceaux pyramidaux croisés.

Au niveau de D_{10} les altérations sont caractérisées avant tout par l'état grillagé (aspect laminaire, lückenfeld des auteurs allemands) de la moelle. Ce sont manifestement des lésions encore à leur période aiguë et contrastant par leur peu d'intensité apparente avec l'intensité de la paraplégie que présentait le malade.

Ces lésions sur les coupes colorées par la méthode de Weigert-Pal prédominent manifestement dans la substance blanche.

La substance grise paraît à peu près saine. Les cellules bien colorées sont d'aspect normal. On reconnaît les colonnes de Clarke avec leur réseau myélinique intact.

Par contre, la substance blanche est le siège de lésions diffuses, qui s'observent avec

une même intensité au niveau des cordons postérieurs et des cordons antéro-latéraux.

Ces lésions consistent en lacunes arrondies microscopiques dues à la désintégration de la myéline et dont le diamètre assez variable équivaut en moyenne à celui de 4 à 5 tubes myéliniques juxtaposés.

C'est la réunion de ces lacunes microscopiques qui donne à la substance blanche son aspect grillagé si spécial.

Un examen à un plus fort grossissement montre quel est le mécanisme de cette altération — quelques gaines myéliniques sont augmentées de volume, — d'autres ayant subi la même augmentation éclatent et se fusionnent avec leurs voisines également altérées.

Au centre des petites lacunes, on reconnaît tantôt des boules myéliniques se colorant par l'éosine, tantôt un cylindraxe volumineux, souvent rien.

Il n'existe pas d'infiltration par des cellules rondes, ni de grosses lésions de périvascularite. Les vaisseaux paraissent enflammés, mais de façon très discrète.

Autour de la moelle la méninge a réagi modérément, et il y a à ce niveau une assez notable infiltration lymphocytaire.

Les vaisseaux, un peu gros, sont pleins de sang. Il n'existe pas de thrombose.

La dure-mère enflammée est recouverte à sa face externe par un exsudat tuberculeux épais formé de leucocytes dégénérés, lymphocytes, polynucléaires, plasmazellen, avec par place tendance à l'épithélialisation. Pas de cellules géantes. Un fin réticulum fibrineux englobe les éléments cellulaires.

Dans cet exsudat fibrineux leucocytaire, se voient de place en place quelques capillaires volumineux et riches en globules rouges.

Immédiatement au-dessus de D_{10}, en D_9 les lésions sont de même ordre, mais prédominent au niveau des cordons postérieurs.

Au-dessous de D_{10}, en D_{11}, D_{12} les lésions toujours de même ordre prédominent sur les faisceaux latéraux.

Des coupes à l'acide osmique et au Marchi ont été faites au-dessus, au niveau et au-dessous de la lésion.

Au-dessus il existe des corps granuleux peu nombreux mais très nets et non douteux dans les cordons postérieurs et les faisceaux cérébelleux, surtout de Gowers.

Au-dessous, il existe des corps granuleux dans les faisceaux pyramidaux, également peu nombreux, mais nets.

Enfin, au niveau même de la lésion on note quelques corps granuleux disséminés dans les cordons postérieurs et les faisceaux antéro-latéraux, mais ils sont fort peu nombreux — et clairsemés, rassemblés par petits groupes. Ce n'est pas là la lésion essentielle.

En résumé, lésion de myélite dégénérative subaiguë au niveau de D_{10}, se prolongeant en haut en D_9, en bas en D_{11}, D_{12}. Cette lésion est surtout caractérisée par l'état grillagé de la moelle.

Au-dessus et au-dessous, lésions dégénératives fort peu marquées.

Ce cas nous a paru intéressant à plusieurs points de vue.

Au point de vue clinique :

1° Par son évolution subaiguë ;

2° Par l'intensité de la paraplégie et des phénomènes crampoïdes pour des lésions qui étaient loin d'être massives;

3° Par l'*existence de la dissociation albumino-cytologique*, ce qui montre que celle-ci peut exister au cours du mal de Pott en dehors de la compression de la moelle.

4° Par le fait que les troubles de la sensibilité et la zone réflexogène des réflexes d'automatisme ou de défense, primitivement confondus, furent séparés par la suite de la hauteur de deux segments radiculaires, montrant ainsi que la myélite peut jouer un rôle dans les discordances qui s'observent entre la hauteur de l'anesthésie et la hauteur des réflexes d'automatisme. (Cf. Babinski et Jarkowski; André Thomas, Pierre Marie et Foix.)

Au point de vue anatomique :

1° Par l'absence de compression osseuse; par l'absence de compression par abcès froid ou par pachyméningite;

2° Par l'absence de thrombose et de stase vasculaire pouvant permettre d'interpréter la paraplégie comme symptomatique d'altérations purement mécaniques des vaisseaux ;

3° Par l'aspect spécial (état grillagé) de la lésion à rapprocher de ce que Schmans a décrit comme étant de « l'œdème septique » de la moelle.

En résumé, ces cas nous paraissent à rapprocher des cas publiés par MM. Lhermitte et Klarfeld sous le nom de « myélite segmentaire au cours du mal de Pott », et l'on peut se demander avec ces auteurs si le bacille de Koch et ses toxines ne jouent pas ici le rôle principal.

Cette interprétation nous paraît dans ce cas plus vraisemblable, vu qu'il existait des *lésions folliculaires tuberculeuses au niveau du ligament dentelé*, comme le montraient les étalements de ce ligament.

Celui-ci paraît avoir servi de véhicule au bacille de Koch et à ses toxines depuis la pachyméninge jusqu'à la moelle.

M. Jumentié. — Je demande à M. Foix si, dans le cas qu'il vient de rapporter, l'exsudat purulent et fibrineux adhérant à la face externe de la dure-mère n'avait pas été, par son abondance, capable de comprimer la moelle. J'ai, en effet, eu l'occasion d'examiner des cas très semblables à celui qui vient d'être présenté, dans lesquels, malgré l'existence durant la vie d'une paraplégie complète avec anesthésie très accentuée, je n'avais trouvé à l'autopsie ni compression osseuse, ni pachyméningite hypertrophique enserrant la moelle, mais un exsudat ou plutôt un amas purulent n'adhérent que peu à la dure-mère (qui présentait une épaisseur sensiblement normale); cette collection purulente d'origine tuberculeuse, non enkystée, avait été suffisamment abondante sur une étendue plus ou moins grande de l'espace épidural, suivant les cas, pour jouer le rôle d'agent de compression.

Il s'agissait d'abcès à point de départ vertébral, vidés secondairement dans l'espace épidural; il s'agit là d'une variété, un peu spéciale sans doute, de compression, évoluant généralement d'une façon subaiguë, mais pouvant passer à l'état chronique et déterminant secondairement la pachyméningite hypertrophique.

Quant à l'aspect grillagé dont parle M. Foix, et qui est si accusé dans les cordons postérieurs et latéraux, il ne me paraît pas dû à une simple démyélinisation des fibres de ces cordons, mais à un gonflement des gaines de myéline parfois considérable, qui sont triplées de volume, ce qui a fait prononcer à certains auteurs le terme d'œdème. Cet aspect n'est, du reste, pas spécial aux cas envisagés en ce moment, mais se retrouve dans les compressions évoluant assez rapidement.

Je ne sais si, dans les cas comme celui-ci, où les lésions vasculaires font défaut, où il n'y a ni infiltration leucocytaire, ni prolifération névroglique, on peut vraiment parler de myélite, ce mot éveillant l'idée d'un processus infectieux.

M. Foix. — Il est certain, comme je l'ai dit d'ailleurs, que les lésions inflammatoires sont ici peu importantes et que les altérations sont avant tout dégénératives.

Le terme de myélite me paraît cependant justement appliqué ici, d'autant qu'on l'emploie communément pour des lésions encore moins inflammatoires

ou même pour des foyers de myélomalacie par thrombo-artérite (Cf. *Syphilis médullaire*).

En tout cas, il est certain qu'il n'existait ici de compression d'aucune sorte.

M. J. Lhermitte. — L'observation que vient de rapporter M. Foix me paraît d'un très grand intérêt, car elle démontre que, au cours de la tuberculose de la face externe de la dure-mère, sans qu'il existe la moindre ébauche de compression de la moelle épinière, peuvent se développer en regard de la lésion durale des modifications plus ou moins profondes de la substance grise et des faisceaux blancs, modifications qui aboutissent à l'installation d'une paraplégie complète.

Avec M. Klarfeld, ici même et dans l'*Encéphale*, nous avons montré que l'on pouvait voir se développer exactement en regard d'un tubercule méningé, sans aucune compression, une véritable myélite destructive, avec réaction inflammatoire vasculaire; cette myélite se traduisant cliniquement par une paraplégie complète avec troubles sphinctériens et anesthésie.

La pathogénie de cette myélite transverse est évidemment difficile à élucider, mais elle ne semble vraiment pas pouvoir être expliquée par des troubles circulatoires seuls, et force est d'admettre l'intervention de substances toxiques ou de germes infectieux, ceux-ci pouvant être soit des bacilles tuberculeux, soit des germes associés.

M. Henri Claude. — Il est certain qu'il existe des cas revêtant l'aspect clinique classique du mal de Pott avec compression médullaire et qui sont en réalité l'expression de lésion transverse de la moelle. J'ai étudié un de ces faits avec M. Rouillard et Mlle Loyez et nous l'exposerons en détail prochainement. Il s'agissait d'un homme jeune et vigoureux qui présenta des signes de compression médullaire d'apparence pottique : paraplégie progressive avec troubles de sensibilité remontant en tout vers la 7e côte, réflexe de défense, troubles des sphincters, douleur à la pression des apophyses épineuses sans déformation vertébrale, albumine dans le liquide céphalo-rachidien, sans lymphocytose.

En raison du bon état général et du désir exprimé par le malade d'être traité activement, nous conseillons une intervention chirurgicale. La laminectomie ne permit de découvrir aucune trace de compression et la moelle apparut normale sous la dure-mère. Le malade succomba ultérieurement et nous avons trouvé une ostéite tuberculeuse limitée à la tête de la côte au niveau de la région opérée, sans abcès par congestion. A la face interne de la côte était accolée une petite collection pleurale enkystée. La colonne vertébrale n'était pas lésée macroscopiquement. Au niveau de l'articulation costo-vertébrale on trouva un léger épaississement dure-mérien, sous symphyse méningée. La moelle n'était ni aplatie, ni déformée, mais dans la partie correspondante on trouvait un foyer de myélite transverse avec vascularisation très intense, dont la nature nous a paru très vraisemblablement tuberculeuse, sans que nous ayons pu en faire la démonstraction par les caractères histologiques ou l'inoculation.

VII. **Étude anatomique de deux cas de Chorée aiguë**, par M. J. Tinel.

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme travail original dans la *Revue neurologique*.)

M. André Thomas. — L'évolution de ces cas a-t-elle été notée. S'agit-il de chorées légères secondairement aggravées ?

M. Tinel. — Dans ces deux cas, la chorée a d'emblée pris les caractères d'une affection grave. Mais ceci ne paraît pas être un argument contre l'identité de nature des formes légères et graves de la chorée de Sydenham. On voit parfois dans certaines épidémies familiales coexister des cas graves et des chorées de Sydenham classiques. J'ai vu en particulier trois enfants d'une même famille atteints de chorée à quelques jours d'intervalle ; deux d'entre eux eurent une chorée légère, la troisième une chorée grave, qui fit craindre pendant plusieurs jours une terminaison mortelle.

Du reste, en étudiant un grand nombre de cas de chorée, — et en faisant abstraction naturellement des syndromes choréiformes rencontrés au cours d'un certain nombre d'affections — on pense qu'il s'agit presque toujours d'une même maladie, spécifique, contagieuse, épidémique à virulence variable.

Le caractère épidémique est surtout frappant ; on voit à certains moments des recrudescences très marquées : c'est ainsi qu'à la consultation de la clinique Charcot, où l'on voit peut-être cinq ou six chorées par mois en moyenne, on en a vu 45 pendant le mois de septembre 1912, plus de 40 pendant le mois de mai 1913. Les deux cas mortels qui ont été étudiés sont apparus au cours de recrudescences épidémiques semblables.

M. Georges Guillain. — Je demanderai à M. Tinel s'il a recherché dans son cas de chorée mortelle la présence du tréponème de Schaudinn, soit à l'ultramicroscope, soit sur les coupes histologiques. Je pose cette question, car certains auteurs ont avancé récemment que la chorée de Sydenham était d'origine syphilitique. Pour ma part, je crois cette opinion erronée et j'ai exposé à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 29 novembre 1912, p. 652) les raisons multiples qui plaident contre cette étiologie. Cette question de l'origine syphilitique de la chorée de Sydenham n'ayant pas encore été soulevée devant la Société de Neurologie, je serais désireux de connaître l'opinion de ses membres sur ce point spécial.

M. Dejerine. — En réponse à la question que nous pose M. Guillain, je tiens à dire que depuis que je suis à la Salpêtrière, où je vois chaque année à la consultation externe plus d'une centaine de cas de chorée de Sydenham, je n'en ai pas encore vu un seul relevant d'une origine syphilitique. Je considère comme une erreur absolue l'opinion des auteurs qui veulent faire dépendre cette affection de la syphilis.

Le Gerant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 20817.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

COMPRESSION MÉDULLAIRE PAR ARACHNOIDITE CLOISONNÉE

LAMINECTOMIE, GUÉRISON

PAR

Georges Bouché (de Bruxelles)
Médecin à l'hôpital civil d'Anderlecht.

Les cas de méningite spinale circonscrite, donnant lieu à des symptômes de compression médullaire ou de tumeur, ne sont plus une nouveauté. Pourtant leur fréquence, sinon leur existence même, fait encore l'objet de certains doutes parmi les neurologistes; l'intéressante discussion provoquée à la Société de Neurologie, le 6 mars 1913, à l'occasion d'une communication de MM. Pierr Duval et Georges Guillain, en est une preuve suffisante.

D'autre part, nous ne connaissons quasi rien de l'étiologie de ces lésions singulières et leur symptomatologie, leur évolution ne sont pas si clairement établies que l'on puisse considérer la casuistique de ces affections comme désormais inutile.

C'est pourquoi j'estime intéressant de relater ci-dessous, avec quelques détails, une observation de compression médullaire due à un enkystement de liquide dans un foyer d'arachnoïdite cloisonnée, que j'ai pu observer et évacuer après laminectomie.

OBSERVATION

Hôpital civil d'Andrelecht, service du docteur Bouché, V... Alphonse, 27 ans, abatteur, marié, sans enfants, rue Sébastopol, n° 6, Anderlecht, entre à l'hôpital le 12 avril 1913. Médecin traitant : docteur Gaudy.

État au moment de l'admission. — Le malade est amaigri et pâle, la marche est extrêmement pénible. Il doit être soutenu d'un côté et s'appuie lourdement de l'autre sur un solide bâton; il s'avance le buste fortement penché en avant, trainant lentement et avec peine l'arrière-train, attirant une jambe, puis l'autre, au prix d'efforts considérables. Le malade traine les pieds sur le sol.

Le pouls, la respiration et la température sont normaux.

Urines. — 1800 centimètres cubes en 24 heures ; ni albumine, ni sucre. Dosage de l'urée, des chlorures et des phosphates : rien d'anormal.

Sang. — Réaction de Wassermann négative (Renaux).

Liquide céphalo-rachidien. — S'écoule sous pression normale ; d'aspect laqué ; albumine, 2 gr. 50 ‰ ; examen cytologique : lymphocytes, 97 %, polynucléaires, 3 % ; ces éléments se trouvent en très grande abondance dans les préparations. Réaction de Wassermann négative (Renaux).

V... se plaint uniquement de l'impotence de ses membres inférieurs, qui rend la station debout et la marche impossibles sans soutien. Il s'assied et se relève avec d'extrêmes difficultés ; aucune douleur. Sa santé générale, malgré l'amaigrissement, n'est pas mauvaise, l'appétit est bon, le sommeil aussi.

Le début des troubles de la marche remonte au 13 janvier 1913 (quatre mois auparavant). Un soir, il se mit à trembler sur ses jambes, dut s'arrêter et il lui fut impossible de rentrer seul chez lui, quelqu'un dut lui donner le bras, il balançait sur ses jambes qui ne pouvaient plus le soutenir. Le lendemain, la même situation persista, il n'y eut jamais aucune amélioration. Il dut renoncer au travail immédiatement, mais ne fut jamais alité. Jamais de fièvre. La miction était difficile à amorcer. La constipation était régulière, elle fut combattue par des lavements.

Il fut traité par l'électricité faradique, à la brosse, par un médecin de son voisinage ; iodure à l'intérieur.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde, il y a trois ans, traitée à l'hôpital d'Anderlecht, par le docteur Riez. Cette fièvre typhoïde fut compliquée de symptômes de méningo-myélite.

Bronchite quelques mois après sa fièvre typhoïde.

Crise appendiculaire, il y a deux ans, guérie médicalement. Douleurs rhumatismales fréquentes dans la colonne vertébrale, surtout entre les épaules, depuis des années.

Blennorragie et syphilis déniées.

Une maladie grave indéterminée, à l'âge d'un an.

V... est abatteur à l'abattoir de Bruxelles, travaille deux jours et demi par semaine (travail de nuit), ne faisait rien le reste de la semaine.

V... ne buvait pas beaucoup (moyenne de 5-6 verres de bière par jour) ; fume beaucoup (30 cigarettes par jour).

Antécédents de famille. — Père, abatteur, 66 ans, bien portant, sénilisé par abus d'alcool. Mère, 66 ans, atteinte d'asthme. Cinq sœurs : une morte de fausse couche, les quatre autres bien portantes, sont mariées ; l'aînée a une fille bien portante, la seconde a deux enfants bien portants, la troisième n'a pas d'enfant et la quatrième a deux jumeaux ; un frère, plus jeune que le malade, est bien portant et marié, il a un enfant bien portant.

Examen objectif. *12 avril 1913.* — L'état général du malade est assez bon ; la station debout est impossible sans soutien, il s'appuie sur le bras de sa femme et sur une canne solide, le corps penche en avant. Il ne peut ni s'asseoir, ni se lever seul.

État mental. — Normal. V... sait lire, écrire, compter ; il parle le français et le flamand, il a toujours été considéré comme un bon ouvrier.

État cérébral. — V... est droitier, il ne présente aucun symptôme cérébral.

Nerfs craniens. — I. Normal.

II. Champ visuel, acuité, normaux à gauche et à droite. Examen ophtalmoscopique négatif des deux côtés. Tous les autres nerfs craniens sont normaux.

Nerfs spinaux. — Sensibilité subjective, ni douleur, ni paresthésie.

Sensibilités objectives. — Anesthésie tactile, douloureuse et thermique dans les territoires indiqués sur les schémas 1 et 2 ci-contre. La limite supérieure de l'anesthésie tactile remonte plus haut à droite qu'à gauche. Elle att int environ la ligne qui passe par l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la ligne xyphoombilicale. Passé l'ombilic, en haut, elle est incomplète et sujette à variation. Du côté gauche, l'anesthésie complète ne remonte pas plus qu'à un centimètre en-dessous de l'ombilic ; plus haut, elle est complète.

En bas, à quelques centimètres au-dessus du genou, les troubles de la sensibilité diminuent. La partie interne de la cuisse et les organes génitaux sont sensibles.

L'anesthésie occupe la face antérieure de la jambe droite, elle descend beaucoup moins bas sur la jambe gauche. Les parties postérieures et latérales des jambes sont sensibles. On note, à certains endroits, du retard dans la perception.

En arrière, l'anesthésie complète atteint le niveau de la XIIe vertèbre dorsale à droite, deux centimètres plus bas, à gauche. Les territoires des segments sacrés sont indemnes, ainsi que ceux des IIIe, IVe et Ve segments lombaires.

La sensibilité thermique est altérée dans les mêmes régions que la sensibilité à la douleur et au tact ; un peu rétrécies, cependant; les limites sont moins nettes que pour l'anesthésie au tact et à la douleur; la thermoanesthésie n'est qu'incomplète.

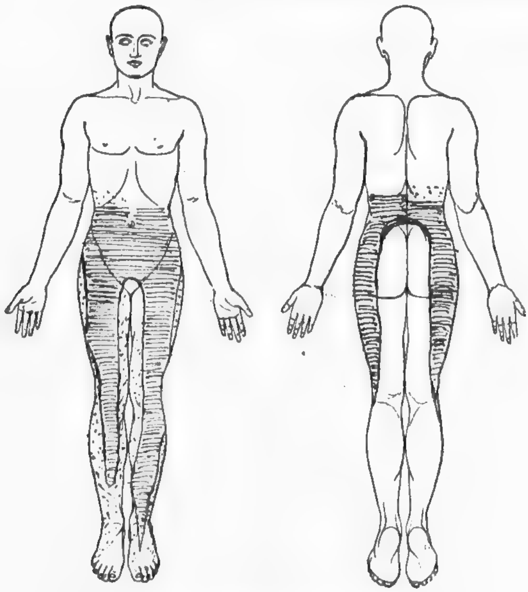


FIG. 1. — Anesthésie (29 avril 1913).

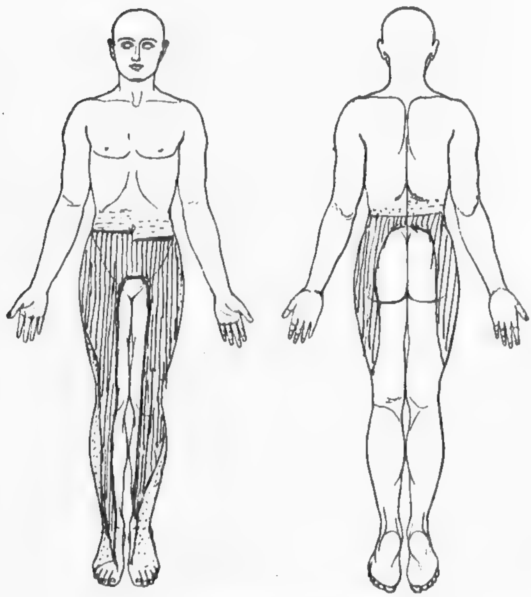


FIG. 2. — Analgésie (29 avril 1913).

Pour les autres examens de la sensibilité, voir schémas 3 et 4.
Les sensibilités profondes sont conservées aux membres inférieurs.
Réflexes tendineux. — Normaux et égaux aux membres supérieurs.
Réflexe rotulien : absent des deux côtés.

Réflexe achilléen : clonus du pied des deux côtés.
Réflexe cutané. — Plantaire : Babinski des deux côtés.
Réflexe crémastérien : absent des deux côtés.

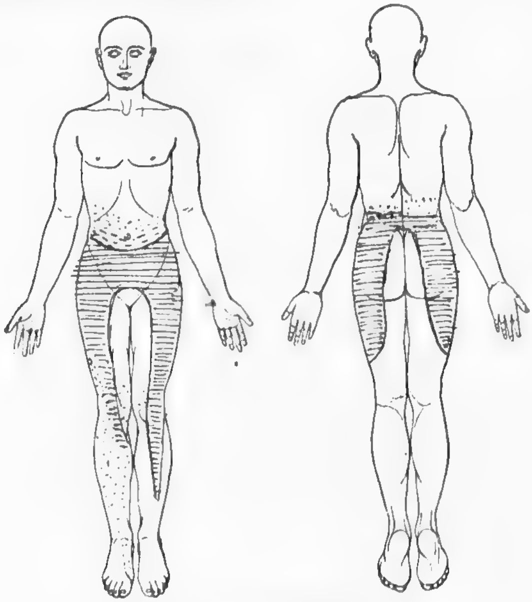


Fig. 3. — Anesthésie (23 mai 1913).

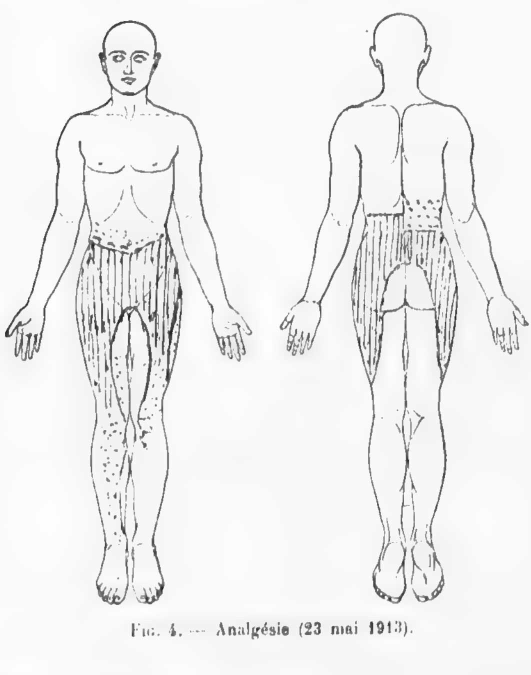


Fig. 4. — Analgésie (23 mai 1913).

Abdominal inférieur : absent.
Épigastrique et abdominal supérieur : présents.
Réflexe de défense. — Nets dans le domaine des segments sacrés et des III°, IV° et V° segments lombaires (piqûre, pincement, électrisation faradique).

Sphincters. — Retard à la miction.

Constipation habituelle depuis le début des accidents.

Réflexe anal présent.

Nerfs spinaux moteurs. — Appareil musculaire. — I. *Membres supérieurs.* — Le tonus, la nutrition, la force, sont normaux dans les membres supérieurs. Ni tremblement ni ataxie. Tous les mouvements de l'épaule, du coude, du poignet et des doigts sont normaux.

II. *Membres inférieurs.* — Les mouvements volontaires de la hanche sont limités et pénibles des deux côtés, mais plus particulièrement à droite, la flexion en avant est le mouvement le mieux conservé, l'extension de la cuisse, l'abduction sont quasi impossibles des deux côtés; l'adduction est assez bonne; les adducteurs se contractent volontairement.

La rotation s'esquisse à peine, à gauche comme à droite. Le couturier se contracte volontairement des deux côtés.

La flexion du genou est impossible des deux côtés dans la station debout ou dans la position assise. Couché dans son lit, le malade parvient péniblement à fléchir légèrement le genou gauche. L'extension du genou n'est pas complètement abolie, mais elle est pénible et sans force, surtout à droite.

La flexion du cou-de-pied est impossible à droite, elle est difficile à effectuer au pied gauche. L'extension du pied se fait sans force. La rotation en dehors et en dedans ne sont pas possibles.

Les mouvements des orteils complètement perdus à droite sont conservés, mais affaiblis, à gauche.

Tout le membre inférieur est amaigri dans son ensemble, mais il ne semble pas qu'un muscle ou un groupe de muscles soit plus particulièrement atrophié que les autres.

La jambe gauche est moins amaigrie que la droite.

L'excitabilité directe des muscles de la cuisse et de la jambe est conservée et même exagérée, des deux côtés.

Les mouvements passifs s'exécutent difficilement, surtout dans le membre inférieur droit. Il y a de la spasticité.

Au repos, les membres prennent la position d'extension, la raideur est généralisée à tout le membre avec un minimum à la hanche, pour un membre donné.

La spasticité est plus forte à droite qu'à gauche.

L'excitabilité des muscles de la jambe au courant faradique est exagérée; l'examen provoque en outre des réflexes de défense dans la partie inférieure des deux jambes (voir plus loin réflexes de défense).

Tronc. — Droit antérieur se contracte bien dans ses deux portions. Le malade est cependant incapable de passer du décubitus à la station assise sans l'aide des mains. Les muscles des gouttières vestibules se contractent bien au cou et dans la région thoracique. Plus bas, le résultat de l'examen est incertain.

La station debout est impossible sans soutien.

Le malade ne prend la position assise qu'avec un aide. Il lui est impossible de s'accroupir, de se pencher. Le décubitus latéral ne peut être maintenu par le malade, les manœuvres pour se lever sont vaines si le malade n'est pas aidé.

Marche. — Spastico-paralytique, impossible sans soutien. La malade tire littéralement ses membres inférieurs l'un après l'autre sans pouvoir les détacher du sol.

Troubles vaso-moteurs et trophiques. — Les membres inférieurs sont refroidis, surtout aux extrémités, la jambe droite est plus froide que la gauche.

Colonne vertébrale. — Aucune déformation, aucune douleur à la percussion des apophyses épineuses. Radiographie de la colonne dorso-lombaire négative.

Du 12 avril au 23 mai. — Le malade fut soumis à un traitement spécifique (biiodure de Hg) sans résultat; au contraire, on note une aggravation lente de la paralysie et de l'anesthésie. Les dernières semaines, il se manifeste de la douleur dans la région lombaire à gauche.

Diagnostic. — Paraplégie spastique en extension par compression médullaire au niveau des Xe, XIe, XIIe segments dorsaux, ainsi que des Ier et IIe segments lombaires.

En effet, la limite supérieure s'établissait comme suit :

1° L'anesthésie; au-dessus de l'ombilic elle n'était qu'incomplète et variable, elle ne remontait donc pas plus haut que le Xe segment dorsal.

2° Les réflexes abdominal supérieur et épigastrique appartenant respectivement, l'un aux VIIIe et IXe, l'autre aux VIIe et VIIIe segments dorsaux, étaient présents.

3° Le réflexe abdominal inférieur (D_{10}-$_{12}$) au contraire était absent.

4° Les droits antérieurs de l'abdomen (D_5-$_{11}$) se contractaient encore dans leur partie sous-ombilicale soumise à D_{11}.

La limite inférieure était donnée à la fois par :

1° L'anesthésie qui respectait les territoires sacrés, les segments L_4, L_5, et n'atteignait que partiellement et incomplètement L_3.

2° Les réflexes de défense qui remontaient jusqu'au segment lombaire; on ne les obtenait plus dans le territoire de la IIe racine lombaire.

3° Les réflexes tendineux : le réflexe patellaire (L_2, L_4) était présent.

4° Les réflexes cutanés : le réflexe crémastérien (L_1 et L_2) était absent.

Ainsi :

La limite supérieure ne devait pas dépasser le Xe segment dorsal.

La limite inférieure ne devait pas dépasser le IIe segment lombaire.

Or, le Xe segment dorsal correspond à la VIIIe vertèbre dorsale, le second segment lombaire à la XIIe vertèbre dorsale. Il fallait donc exécuter la laminectomie au niveau des IXe et Xe dorsales, quitte à étendre ultérieurement l'opération, soit en haut soit en bas.

En ce qui concernait la nature de la lésion compressive, la radiographie nous permettait d'écarter une lésion vertébrale, le manque de douleur apportait un autre argument en faveur d'une lésion intra-méningée.

L'absence de lésion néoplasique située dans d'autres parties du corps permettait d'exclure l'idée d'une métastase. La réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, l'inutilité du traitement spécifique écartaient l'idée d'une lésion syphilitique.

L'aspect laqué du liquide céphalo-rachidien, l'abondance des éléments organisés, presque tous lymphocytes, constatée dans ce liquide, plaidaient fortement en faveur d'une lésion d'origine méningitique. On ne pouvait manquer d'être frappé aussi de la quantité d'albumine, 2 gr. 50 °/₀₀, contenue dans le liquide.

En l'absence de toute fièvre, il était à présumer qu'on se trouvait en présence de séquelle d'une ancienne méningite, dont nous retrouvions d'ailleurs des traces dans les antécédents du malade, au moment de sa fièvre typhoïde.

C'est ce qui me portait à croire que le diagnostic de méningite tuberculeuse apyrétique suggéré par l'analyse du liquide céphalo-rachidien pouvait être écarté en faveur de celui de kyste méningé, reliquat d'une méningite typhique.

Je suis d'ailleurs tout prêt à reconnaître qu'il n'était pas possible de trancher d'une façon absolue le diagnostic différentiel entre ces deux affections. Rien ne permettait, d'ailleurs, de nier la possibilité d'une tumeur au lieu d'une méningite.

Peu importait au point de vue du traitement.

Opération le 24 mai 1913. — Laminectomie sous chloroforme, au niveau des IXe et Xe vertèbres dorsales préalablement repérées.

L'espace épidural ne présente rien d'anormal.

A l'ouverture de la dure-mère au niveau de la IXe dorsale, le liquide jaillit en jet et s'écoule en abondance, inondant le champ opératoire. Lorsque l'écoulement se fut tari, l'incision de la dure-mère fut prolongée vers le bas et portée jusqu'au bord supérieur de la XIe dorsale. En écartant alors les lèvres de la plaie durale, j'aperçus une petite poche à demi flasque, du volume d'un pruneau qui reposait sur la moelle et l'enveloppait latéralement. La paroi de cette poche était très mince, transparente, présentant seulement

par endroits des traînées blanchâtres ou opalescentes. Latéralement quelques petits vaisseaux pénétraient dans la membrane d'enveloppe du kyste. Celle-ci se continuait avec la pie-mère.

Le tissu arachnéen qui limitait cette collection ne se prêta pas à une extirpation globale, il se déchira sous la pince et se vida aussitôt ; le liquide ne put être recueilli.

En dégageant les adhérences, d'ailleurs fragiles, de la portion inférieure du kyste, un nouvel écoulement de liquide céphalo-rachidien se produisit, peu important d'ailleurs.

L'exploration en haut et en bas au moyen du stylet mousse n'ayant fait rencontrer aucune résistance ni amené aucun nouvel écoulement de liquide, la dure-mère fut suturée, puis la plaie drainée et fermée par sutures successives des muscles, de l'aponévrose et de la peau.

L'opération dura 1 heure 20 minutes.

Injection de 300 centimètres cubes de sérum.

Pas de fièvre le soir ni le lendemain. État général excellent. Le pansement est mouillé

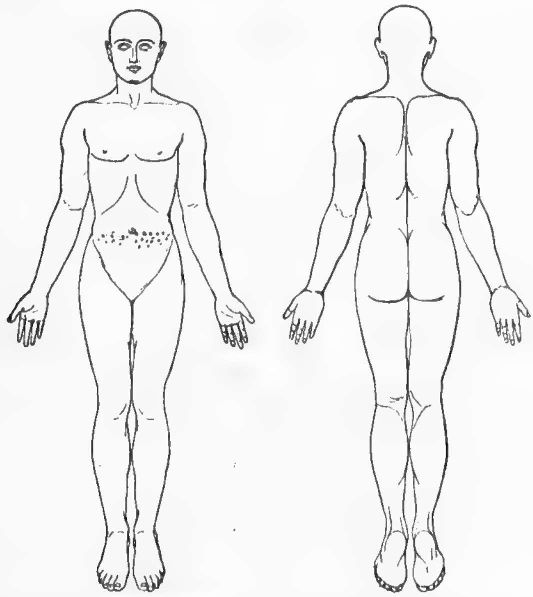


Fig. 5. — Lenteur et diminution de la sensibilité au tact. [Lenteur et diminution de la discrimination chaud et froid] (21 août 1913).

jusqu'au quatrième jour. Le jour de l'opération et le lendemain, le malade doit être sondé. Constipation et ballonnement pendant trois jours, résistant aux lavements. Le quatrième jour, une limonade citro-magnésienne en eut raison.

Dès le quatrième jour, amélioration notable de la sensibilité et du mouvement. Les réflexes rotuliens ne sont plus exagérés, le clonus du pied a disparu. Le réflexe de Babinski toutefois persiste.

Le malade déclare qu'il se sent les jambes plus libres, il les relève (flexion du genou) sans difficulté.

L'anesthésie n'est plus complète au niveau de la face antérieure des cuisses et dans la partie sous-ombilicale de l'abdomen. Il y a toujours du retard dans la perception, les réflexes de défense ont tout à fait disparu, ainsi que la spasticité.

Cet état alla s'améliorant progressivement.

Le dixième jour, on enlève les fils.

Le quinzième jour, j'autorisai le malade à se lever. Il était incapable de se tenir debout ou de marcher sans soutien, mais, en quelques jours, il apprit à marcher avec l'aide d'une canne.

Un mois après son entrée à l'hôpital, il sortait guéri.

Depuis lors, il n'a cessé de regagner la force et la souplesse de ses membres inférieurs. Aujourd'hui, il est capable de se promener sans canne, et sa résistance à la fatigue

augmente rapidement. Néanmoins, il a toujours un peu de peine à se mettre en mouvement le matin. Il a besoin d'un peu d'exercice pour « se dérouiller ».

Le 18 août 1913. — Le malade se tient debout, marche, s'accroupit, se relève avec aisance.

La stabilité n'est pas encore aussi bonne qu'autrefois. Tous les mouvements de la hanche, du genou et du pied sont revenus et gagnent en force de jour en jour. La raideur a disparu des deux côtés.

Le réflexe rotulien, normal à droite, est encore fort à gauche.

Réflexe achilléen : tendance de clonus à gauche, fort à droite.

Plantaire : Babinski des deux côtés.

Crémastérien : présent des deux côtés.

Sensibilité : normale à la piqûre, ralentie au tact.

Le 21 août. — Même situation, sauf en ce qui concerne la sensibilité au tact qui s'est encore beaucoup améliorée (voir schéma, *fig. 5*).

Le 10 octobre 1913. — L'état de V... continue à s'améliorer. L'instabilité a beaucoup diminué, la force est meilleure. Les réflexes sont moins vifs.

En novembre, V... se remet au travail, il apprend à conduire une auto et entre au service de la Compagnie des taxis.

Je l'ai revu le 10 mai 1914. Rien ne permettait de soupçonner qu'il a été atteint d'une paraplégie par compression, il y a un an. Le réflexe plantaire, cependant, n'est pas encore normal. On n'obtient plus le réflexe de Babinski, mais un réflexe de défense avec extension de tous les orteils, flexion du pied et rétraction de la jambe. Il n'y a plus trace d'anesthésie,

Il n'entre pas dans mes intentions de faire de longues dissertations sur ce cas extrêmement intéressant. Quelques points pourtant méritent d'attirer l'attention.

Tout d'abord, pour montrer avec quelle exactitude il est possible aujourd'hui de localiser les compressions médullaires. On trouverait difficilement un exemple plus beau que celui-ci. Il réunissait tous les signes possibles de localisation : anesthésie et réflexes cutanés pour la limite supérieure, réflexes de défense, anesthésie et inflexes pour la limite inférieure, tout y était, et je n'ai dû sacrifier que deux lames vertébrales pour extirper la lésion.

Une petite remarque s'impose cependant : j'avais localisé celle-ci un peu plus bas que ne le suggérait la limite supérieure de l'anesthésie. Le kyste se trouvait en réalité au niveau du XIe segment dorsal (X^{e} vertèbre), alors que l'anesthésie indiquait une compression remontant jusqu'au niveau du Xe segment (VIIIe vertèbre). C'est que j'ai tenu compte de la possibilité d'une accumulation de liquide au-dessus de la tumeur, accumulation souvent constatée par les chirurgiens, et qui donne une extension de l'anesthésie incomplète, au-dessus du niveau réel du corps du délit.

Ce qui est surtout intéressant, c'est la nature de la lésion que des circonstances heureuses avaient permis de soupçonner.

Les kystes méningés du genre de celui que nous avons trouvé chez ce malade ne sont pas connus depuis longtemps, et leur pathogénie n'est pas encore établie. Dans quelques cas, on a pu leur assigner une origine syphilitique ou traumatique.

J'ai la conviction qu'il en est aussi d'origine tuberculeuse et voici un cas où une atteinte antérieure de méningomyélite typhique nous permet de considérer que d'autres infections interviennent également dans la pathogénie de ces kystes méningés.

Sicard n'est pas convaincu de la réalité d'un processus méningé local donnant lieu à de pareils enkystements. Il arrive, en effet, qu'on ne constate pas celui-ci « de visu » au cours de l'opération et que, néanmoins, les symptômes de compression médullaire s'atténuent ou disparaissent après l'ouverture de la dure-

mère tantôt définitivement, tantôt seulement pour un temps. Sicard pense qu'il s'agit alors d'un œdème méningo-médullaire secondaire à une tumeur non trouvée et qui est soulagé par l'ouverture de la dure-mère. Pareils cas existent sans doute, mais le cloisonnement arachnoïdien se rencontre aussi,

L'observation complète du cas ci-dessus présentait un certain intérêt au point de vue de l'idée de Sicard, et si le réflexe de Babinski avait persisté à se montrer chez mon malade, j'aurais été enclin à considérer qu'une lésion profonde intra-médullaire avait causé l'altération histologique locale constatée au niveau des méninges et qu'il n'était guéri qu'en ce qui concernait ces effets secondaires. Il n'en a pas été ainsi et tout me porte à croire que j'ai eu affaire à un cas typique d'arachnoïdite spinale chronique locale pure et simple, pareil à ceux que mon maître, sir Victor Horsley, a été le premier à décrire et à guérir.

Si, au point de vue doctrinal, cette question est d'un vif intérêt, au point de vue pratique du traitement, la laminectomie s'impose dans un cas comme dans l'autre.

Nous avons vu combien il est difficile de différencier ces œdèmes, ces arachnoïdites locales cloisonnées des compressions médullaires par des néoplasmes. L'incertitude de ce diagnostic de nature ne peut pas retarder le traitement chirurgical. Il faut opérer, et opérer tôt. Pour cela, il faut penser vite aux compressions médullairee.

L'excellent résultat obtenu dans notre cas doit être attribué non seulement à la nature de la lésion, mais aussi à la précocité de l'intervention.

A mon avis, on devrait pouvoir opérer toujours à la période d'anesthésie segmentaire et de paraplégie spastique en extension.

Les paraplégies en flexion correspondent à un degré d'altérations anatomiques intra-médullaires qui laisse beaucoup moins d'espoir de guérison après ablation de la lésion, même si celle-ci est extra-médullaire.

La distinction entre ces deux types, au point de vue du pronostic, me paraît de toute première importance.

II

CHORÉE CHRONIQUE INTERMITTENTE SANS TROUBLES MENTAUX, D'ORIGINE POST-PUERPÉRALE

PAR

J. Lhermitte et Cornil.

(Société de Neurologie de Paris.)

Séance du 9 juillet 1914.

Le cas que nous avons l'honneur de soumettre à la Société de Neurologie n'est remarquable ni par sa rareté ni par les difficultés de diagnostic qu'il soulève. Cependant, son étude attentive prête, croyons-nous, à une discussion qui

ne manque pas d'intérêt, étant donné le mystère dont est entourée la pathogénie de la chorée ou mieux des chorées chroniques.

Il s'agit d'une femme âgée de 46 ans, hospitalisée dans le service de M. G. Roussy à l'hospice de Villejuif.

Sans antécédents héréditaires ni familiaux (elle ne connaît aucun trembleur ni aucun choréique dans sa famille et son frère est encore vivant et bien portant), notre malade a eu une enfance et une jeunesse normales. Réglée à 16 ans et régulièrement depuis, elle se maria à l'âge de 22 ans. Un an après, elle mène à terme une grossesse normale et accouche d'un enfant bien constitué. Pendant la gestation, la malade ne présenta que de légers troubles digestifs, quelques vomissements, mais aucun phénomène nerveux.

L'accouchement fut un peu laborieux et on dut employer le forceps.

Tout semblait aller au mieux lorsque six semaines après l'accouchement, la malade s'aperçoit qu'elle devient maladroite, qu'elle laisse tomber à terre les objets, qu'elle casse la vaisselle en la lavant ; puis, en quelques jours, s'établit un désordre musculaire aussi accusé que celui qu'elle présente aujourd'hui.

La gesticulation désordonnée s'étendait aux quatre membres et à la tête. La malade s'en fut consulter Charcot à la Salpêtrière où elle fut traitée sans succès.

A 24 ans, nouvelle grossesse normale que la malade conduit à terme, suivie d'un accouchement, celui-ci facile. Pendant la grossesse, les mouvements choréiques avaient diminué d'amplitude et de fréquence. Mais aussitôt après l'accouchement, le désordre musculaire reparaît aussi intense qu'auparavant. L'enfant succombe à une méningite au neuvième mois.

En 1894, à l'âge de 26 ans, la malade devient enceinte pour la troisième fois et accouche à terme d'un enfant normal, qui succombe comme le précédent à une méningite à l'âge de 2 ans 1/2. Comme dans la grossesse précédente, les mouvements choréiques diminuèrent notablement pendant les neuf mois de gestation et reprirent toute leur intensité après l'accouchement.

De 1894 à 1899, la malade fut traitée à la Salpêtrière sans aucun succès.

Au mois de juillet 1899, la malade avait alors 31 ans, les mouvements choréiques se suspendirent brusquement et la patiente put reprendre son métier de mécanicienne (elle cousait tout le jour à la machine pour la confection de pardessus et de vestons).

Pendant six ans, cette guérison persista. En 1905, cette malade fut abandonnée brusquement par son mari, qui la laissa avec un fils à élever et un père âgé à soutenir ; fortement impressionnée, et ressentant un très vif chagrin de cet abandon que rien ne lui avait fait prévoir, la malade voit l'affection qu'elle croyait guérie revenir aussi intense qu'autrefois ; la malade avait alors 37 ans. Depuis cette époque (janvier 1905), les mouvements choréiques n'ont pas cessé et n'ont pas diminué d'intensité.

État actuel (juillet 1914). — On se trouve en présence d'ène femme un peu amaigrie, mais présentant un état général assez satisfaisant. La tenue est correcte, sans aucun débraillé ni malpropreté.

La physionomie est vive, l'œil expressif. On est frappé immédiatement du désordre musculaire qui intéresse les quatre membres, la tête et le cou. Sans cesse, les membres sont agités de mouvements désordonnés, sans but, ayant tous les caractères de la chorée typique. Les bras se fléchissent et s'étendent, les doigts se meuvent perpétuellement dans tous les sens ; les jambes ne restent jamais au repos, les pieds s'abaissent ou se relèvent, les cuisses se mettent en abduction ou en adduction. Mais c'est au niveau de l'extrémité céphalique que le désordre musculaire est à son comble. La face, sans cesse grimaçante, offre les expressions les plus diverses, expressions qui, bien entendu, ne correspondent à aucun état d'âme particulier. A quelques secondes près, la mimique exprime la joie, la tristesse, l'égarement, la colère, la crainte, etc. Si on commande à la patiente de tirer la langue, la protraction de cet organe s'effectue très irrégulièrement, par saccades, et la langue ne peut être maintenue hors de la cavité buccale.

Les mouvements choréiques incessants et généralisés ne sont pas arrêtés par un effort de volonté, tout au plus sont-ils un peu diminués d'intensité.

Faut-il ajouter que, consécutivement à ce désordre musculaire, la marche, la préhension des objets, l'alimentation, l'habillage sont devenus des exercices pénibles et qui ne peuvent plus être exécutés qu'après de gros efforts aidés d'une grande patience ?

Nous avons examiné avec une grande attention les manifestations d'ordre neurologique et psychiatrique que pouvait présenter notre malade et voici le résultat de notre examen.

Symptômes moteurs. — Aucune déviation des traits n'est saisissable ni dans les mou-

vements ni au repos, mais l'épaule droite est abaissée (signe de l'abaissement de l'épaule).

La force musculaire est assez faible des deux côtés et plus forte à droite qu'à gauche (la malade est droitière).

Dans la marche, on n'observe pas de fléchissement d'un côté et aucun entraînement latéral ; pas de steppage ni de talonnement.

Les mouvements actifs sont tous possibles, mais très contrariés par les mouvements choréiques.

Les mouvements passifs dénotent une certaine *hypotonie* pour le bras et surtout la *jambe droite* ; on peut en effet relever fortement ce membre sans le fléchir, jusqu'à ce qu'il forme un angle droit avec le tronc.

Du côté gauche, la tonicité est normale. Légère hyperflexion de l'avant-bras sur le bras du côté droit.

L'attitude de la main droite est particulière : généralement en pronation, les doigts sont fléchis vers la paume recouvrant le pouce fléchi et en adduction (attitude de l'hémiplégique).

L'intensité des mouvements interdit la recherche du signe de la main (Babinski).

Il n'y a pas d'incoordination des mouvements.

La flexion combinée de la cuisse et du tronc, le signe de Grasset et Gaussel font défaut.

Quant au phénomène de Raïmiste (adduction de la jambe malade lorsqu'on commande au malade de ramener vers le plan médian la jambe saine préalablement placée en abduction), nous avons constaté cette syncinésie non pas du côté droit, mais du côté gauche ; en d'autres termes, la malade faisait un mouvement d'adduction involontaire avec la jambe gauche, si l'on commandait de ramener vers la ligne médiane la jambe droite préalablement placée en abduction.

Le signe de Neri (flexion de la cuisse sur le tronc et de la jambe sur la cuisse lorsque le corps s'incline en avant dans la station debout) fait défaut.

Le signe de Strümpell (tibialis phänomen) est absent.

Réflexes. — Les réflexes cutanés existent.

Le réflexe cutané plantaire s'exécute, à gauche en flexion nette pour tous les orteils ; à droite, le gros orteil tend à se fléchir vers la plante, mais les autres orteils se placent en abduction (signe de l'éventail de Babinski).

Les signes d'Oppenheim, de Gordon, de Schœffer, de Mendel-Bechterew sont absents.

Réflexes tendineux. — Aux membres supérieurs, ces réflexes sont vifs des deux côtés (bicipital, tricipital des fléchisseurs des doigts).

Aux membres inférieurs, ils sont également vifs, mais sensiblement plus à droite, où ils sont manifestement exagérés (patellaire et achilléen).

Il n'existe pas de trépidation spinale nette du pied, mais seulement quelques secousses cloniques ; mais *la danse de la rotule* à droite est manifeste et inépuisable ; on est seulement gêné quelquefois dans la recherche de ce phénomène par les mouvements choréiques.

Pas de réflexe contro-latéral.

Sensibilité. — Normale sur la peau et les muqueuses ; la localisation est parfaite sur tous les points, sauf au niveau de la main, où des attouchements délicats au pinceau ne sont pas aussi bien perçus qu'au niveau de la main gauche.

Le sens des attitudes est seulement un peu troublé au niveau de la main droite, surtout pour les articulations du pouce.

Les cercles de Weber sont très légèrement agrandis au niveau de la main droite, 6 millimètres à l'extrémité des doigts.

Le sens stéréognostique est également un peu troublé au niveau de la main droite ; les objets ne sont pas immédiatement identifiés, quelquefois même ne sont pas reconnus. Fait à remarquer, chaque fois que l'on place un objet à reconnaître dans la main droite, aussitôt la malade essaye de se rendre compte de la qualité de cet objet avec la main gauche : de ce côté, au contraire, les objets sont immédiatement et correctement reconnus et identifiés.

Symptômes cérébelleux. — Nous avons recherché avec attention les signes de la série cérébelleuse, autant du moins que le permet le désordre musculaire ; nous n'avons pu mettre en évidence aucun phénomène net. La dysmétrie de préhension n'est pas constatable, non plus les signes indiqués par M. Babinski.

La diadococinésie s'effectue indécisément, mais nous croyons qu'il faut rapporter cette perturbation plutôt au désordre musculaire qu'à un trouble cérébelleux.

Il n'existe aucun trouble trophique ni sphinctérien.

Quant à l'*état mental* que nous nous sommes attachés à définir avec un grand soin et que nous avons étudiés à plusieurs reprises, il est presque absolument intact.

La mémoire est parfaitement conservée, tant pour les faits récents que pour les choses passées; les facultés de jugement, de raisonnement sont tout à fait normales. Nous avons cherché à plusieurs reprises s'il n'existait pas de troubles de la mémoire quantitative, de perturbations de la mémoire visuelle tels qu'en ont signalés MM. Léri et Vurpas, et nous n'en avons pas constaté.

L'attention est normale; la malade s'intéresse à tout ce qui se passe autour d'elle. lit chaque jour le journal, retient facilement ce qu'elle a lu et en déduit des réflexions judicieuses.

La malade n'est pas cultivée, et ses connaissances en calcul, histoire, géographie sont limitées, mais ce qu'elle a bien appris elle l'a retenu exactement. Il n'y a aucun défaut de logique dans ses réponses.

Le caractère est gai, enjoué, un peu puéril, contrastant un peu avec la misère de sa situation.

Plusieurs points de l'histoire clinique de cette malade nous paraissent intéressants à relever.

C'est d'abord *l'étiologie*. Les mouvements choréiques sont apparus pour la première fois six semaines après un accouchement un peu laborieux, mais normal, sans que nous ayons pu saisir, rétrospectivement il est vrai, des symptômes ou des indications d'infection générale; c'est ensuite *l'influence particulière de la grossesse*. S'il est une notion acquise et étayée sur de nombreux faits, c'est assurément l'influence déplorable qu'exerce la grossesse sur la chorée; on a même dit que la grossesse était pour celle-ci une véritable pierre de touche. Nombre de malades complètement guéries voient leurs mouvements réapparaître au cours de la gestation. Or, dans notre cas, c'est précisément l'inverse qui eut lieu, et à chacune de ses grossesses la malade déclare, en termes exprès, que les mouvements choréiques, s'ils ne cessaient pas, du moins diminuaient nettement d'intensité.

La longue *période de rémission* (six ans) n'est pas moins remarquable, ainsi que le rôle que paraît avoir joué *l'émotion* dans la reprise de la maladie. Notre malade est très affirmative à ce sujet; elle était parfaitement guérie et heureuse dans son foyer, et c'est immédiatement après le départ de son mari, émue par cet abandon qu'elle n'avait pas prévu, inquiète de l'avenir, puisqu'elle avait un fils à élever et un père âgé à soutenir, qu'elle vit reparaître aussi intense qu'autrefois le désordre musculaire choréique.

La présence de *symptômes indiquant la participation du système pyramidal* nous semble également à relever, non point à cause de leur rareté, les travaux de M. Babinski et de M. André Thomas ont montré combien ils étaient fréquents, mais à cause de leur unilatéralité. Celle-ci contraste d'une manière frappante avec l'étendue, la généralisation des mouvements choréiques. Ce fait dépasse, croyons-nous, la portée d'une simple constatation et autorise à penser que les lésions pyramidales, pour représentatives qu'elles soient d'une lésion des centres nerveux supérieurs, ne suffisent pas à expliquer le désordre musculaire pathologique; elles n'appartiennent pas aux lésions fondamentales de la chorée et n'en constituent que des manifestations associées.

Enfin *l'absence de toute perturbation de la sphère psychique* doit être mentionnée, car cette constatation permet de préciser le diagnostic. En effet, comment eut-on classer le fait que nous venons de rapporter? Appartient-il aux chorées persistantes décrites par M. Claude? En aucune façon.

La chorée persistante est une affection de l'adolescence qui succède à la

chorée de Sydenham classique ; elle se caractérise par des petits mouvements et enfin ne présente pas cette rémission complète de six années, suivie de cette reprise qui évolue sans changement depuis neuf ans.

S'agit-il d'une chorée d'Huntington? Assurément non. L'évolution non progressive mais intermittente de cette chorée, l'absence de troubles mentaux sont plus que suffisants pour faire rejeter ce diagnostic.

En réalité notre cas ne peut être rangé que dans le *cadre des chorées chroniques intermittentes*, et c'est dans ce cadre que viennent se ranger, tout naturellement, certaines observations faciles à dénombrer dans la littérature médicale et dont celles qu'ont rapportées M. Chauffard, M. P. Ribierre, MM. Dupré et Heuyer sont les plus caractéristiques.

Nous est-il permis, en terminant, d'aborder très brièvement un dernier point, celui-ci très délicat ; nous voulons parler de la classification des chorées chroniques? Deux courants se manifestent à cet égard depuis l'enseignement de Charcot. Pour certains, — M. Huet a soutenu cette thèse avec beaucoup d'arguments, — les chorées chroniques ressortissent à une même maladie, et toutes les formes sous lesquelles elles se manifestent sont reliées les unes aux autres par des intermédiaires ; pour les autres, les chorées chroniques doivent être démembrées et divisées en différents groupes que séparent l'étiologie, la clinique et peut-être l'anatomie pathologique. C'est à cette opinion que nous nous rangeons et le cas que nous venons de rapporter vient, croyons-nous, à l'appui de cette thèse. Il nous paraît impossible, en effet, de ranger dans le même groupe la chorée intermittente chronique et la chorée d'Huntington par exemple.

Celle-ci est essentiellement progressive dans son évolution et s'accompagne toujours de troubles mentaux ; elle n'est sujette ni aux rémissions ni aux oscillations des autres chorées qui, d'aiguës, évoluent ensuite sur le mode chronique.

Il est difficilement concevable, d'autre part, que des syndromes évoluant d'une manière aussi divergente et comportant un pronostic aussi différent soient provoqués par des lésions de même nature. Comment comprendre avec des lésions aussi graves, aussi irrémédiables que celles de la maladie d'Huntington, l'évolution capricieuse, la rémission complète et durable de la chorée intermittente chronique?

Aussi est-il nécessaire d'avouer notre ignorance de la nature des lésions et de la pathogénie de la chorée chronique intermittente. Certes, il n'y a pas à nier que lésions encéphaliques il y ait, mais celles-ci doivent, de toute nécessité, être tout ensemble plus limitées et plus légères que celles de la chorée chronique progressive d'Huntington (1).

(1) Travail du service de M. G. Roussy, à l'hospice de Villejuif.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

110) **Le Cerveau d'un Épileptique macrocéphale,** par J. WIGLESWORTH et G.-A. WASSON. *Brain*, vol. XXXVI, fasc. 1, juillet 1913, p. 31-74.

Étude macroscopique et microscopique du cerveau d'un épileptique, mort à 38 ans, et présentant des crises d'épilepsie essentielle depuis l'âge de 14 ans.

Le cerveau pesait 2 130 grammes, c'est-à-dire environ 730 grammes de plus que la moyenne. A part cette différence de volume et quelques irrégularités de la scissure calcarine, du sillon du cingulum, les auteurs n'ont rien noté de particulier à l'examen macroscopique.

La seule anomalie microscopique consistait en la présence d'un grand nombre de cellules nerveuses sous-corticales dans la partie antérieure de l'aire frontale granuleuse et de cellules nerveuses incomplètement développées dans les régions pariétale inférieure et temporale moyenne; de plus, il y avait des lésions des cellules de Betz. CH. CHATELIN.

111) **Recherches histo-pathologiques sur l'Écorce Cérébrale, le Cervelet, la Moelle allongée et la Moelle épinière de l'Homme dans le Choléra asiatique,** par S. MIKHAÏLOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, août-décembre 1913.

L'auteur décrit en détail les effets de l'endotoxine du choléra sur le système nerveux central de l'homme; ces modifications ont un caractère diffus, donnant le tableau de diverses anomalies de structure dans les éléments nerveux; au processus morbide participent aussi la névroglie dont les cellules sont, par places, sujettes à la dégénérescence, et certaines voies conductrices de la moelle épinière (dégénérescence circulaire et disséminée des fibres).

SERGE SOUKHANOFF.

112) **Altérations des Vaisseaux Sanguins consécutives à des Lésions Nerveuses,** par WINGATE TODD. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XL, fasc. 7, juillet 1913, p. 439-457.

Les recherches cliniques et anatomo-pathologiques permettent à l'auteur de conclure : 1° que les modifications des parois et de la lumière des vaisseaux sanguins, observés au cours de l'endartérite oblitérante, sont sous la dépendance des lésions du nerf vasculaire;

2° que les altérations des vaisseaux sanguins ne sont pas la conséquence des troubles trophiques observés au niveau de la peau et des tissus profonds, mais bien au contraire la cause de ces troubles;

3° Ce sont ces altérations vasculaires d'origine nerveuse qui occasionnent les troubles vaso-moteurs observés dans certains cas de côte cervicale:

4° Enfin, l'état des nerfs vasculaires doit jouer un rôle important dans l'artério-sclérose, et être pris en considération dans les essais de chirurgie vasculaire.

Ch. Chatelin.

113) **De la Pathologie du Faisceau de His,** par G.-F. Lang. *Questions (russes) de Médecine scientifique*, n° 1, p. 1914.

Le faisceau musculaire de Hiss, unissant les oreillettes avec les ventricules du cœur et apparaissant à un certain degré comme formation autonome, ne participe pas à l'hypertrophie ni à l'atrophie de la musculature cardiaque; mais il peut être altéré par des processus morbides, présentant un intérêt clinique (gommes nodules, décalcification, cicatrices, infections, hémorragies, etc.). Les données cliniques, de même que les données expérimentales, établissent ce fait, que la destruction complète du faisceau de His provoque toujours une dissociation totale entre l'activité des oreillettes et celle des ventricules du cœur; d'autre part, l'irritation expérimentale par le courant faradique, du nerf pneumogastrique, provoque non seulemement le ralentissement du rythme cardiaque, mais aussi la dissociation atrio-ventriculaire (ordinairement, incomplète). L'influence dépressive sur le faisceau de His, du nerf pneumogastrique, se manifeste au moyen du ganglion de Tavara. Donc, la vagotomie peut faciliter l'apparition du syndrome Morgagni-Adams-Stokes.

Serge Soukhanoff.

114) **Contribution à l'Anatomie pathologique de la Chorée chronique progressive,** par J.-A.-F. Pfeiffer. *Brain*, vol XXXV, fasc. 4, mai 1913, p. 276-291.

L'étude anatomo-pathologique que publie M. Pfeiffer est basée sur l'examen du cerveau de deux sujets ayant présenté une chorée chronique progressive typique et morts, le premier après vingt ans de maladie, le second après douze ans.

Dans les deux cas, les constatations anatomiques furent semblables : légère atrophie cérébrale avec augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien et léger épaississement des méninges. Aucune dilatation des ventricules latéraux ni du IV° ventricule. Microscopiquement, on notait une dégénérescence diffuse des éléments nerveux, surtout marquée dans le thalamus, les corps striés, le lobe frontal et les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

Parmi les fibres blanches on constatait la dégénérescence des fibres tangentielles et des fibres obliques des plexus inter et supra-radiés. Les fibres des radiations de Meynert étaient intactes.

Les cellules ganglionnaires étaient, les unes atteintes de dégénérescence aiguë, les autres sclérosées, et l'on notait une grande augmentation de pigment lipoïde.

Les cellules de Betz étaient remarquablement intactes.

Il y avait une prolifération considérable du tissu névroglique, tant des cellules que des fibres, surtout dans les couches inférieures de l'écorce, dans les corps striés et le thalamus.

C'est dans le noyau lenticulaire et le thalamus que se trouvèrent les vaisseaux les plus altérés : des capillaires à parois très épaissies, et dont la lumière était parfois obstruée.

En somme, l'auteur conclut que les lésions anatomo-pathologiques de la chorée chronique progressive ne se rencontrent pas seulement dans les éléments nerveux de l'écorce, mais également dans le thalamus et les corps striés.

C. CHATELIN.

115) **Du rôle de la Syphilis dans la production des Malformations Fœtales,** par L. BABONNEIX. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, p. 2237, 11 décembre 1913.

Cas d'une famille où l'influence de la spécificité héréditaire se manifesta surtout par la production de malformations diverses. Grand-père et grand'mère syphilitiques; on trouve, dans une première génération, un cas de cyanose; dans une seconde génération, sur quatre enfants, une malformation indéterminée de l'estomac et une malformation cardiaque. Ce cas mérite donc d'être rangé à côté de ceux qu'a rapportés tout récemment Nobécourt. Il montre que la syphilis joue un rôle incontestable dans la genèse des malformations fœtales.

E. FEINDEL.

116) **Sur le Mécanisme Chimico-colloïdal de la Sénilité et le Problème de la Mort naturelle,** par G. MARINESCO. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. LXX, p. 485-490, 2 décembre 1913.

Si la vieillesse s'accompagne de modifications anatomiques plus ou moins profondes, elle comporte aussi des modifications du chimisme cellulaire, et avant tout des changements dans l'état colloïdal des cellules des différents tissus. Or, si la plupart des auteurs se sont appliqués à étudier les phénomènes histologiques de la vieillesse, ils en ont négligé presque complètement le côté chimique et ils ont tout à fait ignoré les changements de l'état colloïdal des cellules. Cependant la chimie physique a réalisé des progrès assez considérables pour permettre d'envisager le problème de la vieillesse à la lumière de cette science ; et l'on sait que tous les colloïdes organiques ou inorganiques ont une courbe vitale et, par conséquent, suivent dans leur évolution une trajectoire fixe, plus ou moins analogue à celle des éléments vivants.

La sénescence des colloïdes est un phénomène général qui s'observe aussi bien dans les globulines, le sérum albumine, que dans les hydrocarbonates et les lipoïdes. Dans le vieillissement des colloïdes, il s'agit d'un processus de déshydratation des granulations colloïdales qui a pour conséquence la réduction de volume de ces granulations, leur agglomération suivie de précipitation et d'agglutination ; aussi le degré de dispersion des granulations diminue.

La vie de tout protoplasma aboutit à la sénescence et à la mort. Marinesco a établi les faits montrant qu'il ne s'agit pas là d'accidents, mais de phénomènes inhérents à l'évolution de la matière vivante et par conséquent inéluctables et irrémédiables.

E. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

117) **Comment fonctionnent les Nerfs,** par M. et Mme LAPICQUE et M. LEGENDRE. *Académie des Sciences*, 16 mars 1914.

Les auteurs apportent des faits tout nouveaux concernant le fonctionnement des nerfs. Ils ont observé que diverses substances anesthésiques (éther, chloro-

forme, cocaïne, etc.) diminuent l'excitabilité nerveuse. Ces substances produisent un gonflement de la gaine de myéline des fibres nerveuses qui obture en quelque sorte la fibre. A ce moment, le nerf est devenu inexcitable. Si l'on débarrasse le nerf de son poison, il peut redevenir normal et excitable.

C'est là un précieux renseignement sur le fonctionnement nerveux et le mode d'action des anesthésiques. E. F.

118) **Contribution à la Connaissance des Voies conductrices de la Trichesthésie**, par D.-P. Ossipoff. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

L'auteur pense que les conducteurs de la trichesthésie de la face et des régions antérieures de la partie chevelue de la tête, innervées par le nerf trijumeau, passent dans les ramifications du nerf sus-nommé.

Serge Soukhanoff.

119) **Des modifications du Système Nerveux central sous la dépendance de la Chloroanémie provoquée artificiellement**, par P.-G. Zagorsky (de Kieff). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1913.

Expériences sur des chiens, chez lesquels on faisait des saignées, et chez lesquels on examinait ensuite les cellules nerveuses de diverses régions du système nerveux central. Ont été constatées les modifications suivantes : divers degrés de chromatolyse dans le corps cellulaire et dans les prolongements protoplasmiques, phénomène de gonflement, absence de modifications appréciables dans le noyau et dans le nucléole, hypertrophie et fragmentation des fibrilles des réseaux intracellulaires. Serge Soukhanoff.

120) **De l'Hypnose chez les Lézards de la Famille des Agamides**, par N.-A. Panoff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, août-décembre 1913.

L'auteur relate ses expériences d'hypnose chez les animaux sus-nommés ; chez eux, on peut provoquer un état cataleptique caractéristique.

Serge Soukhanoff.

SÉMIOLOGIE

121) **Contribution à l'étude de la Maladie de Ménière et ses relations avec les Névrites du Nerf Auditif**, par M.-G. Dodine. *Revue mensuelle des maladies de l'oreille, du larynx et du nez*, n° 2, 1914.

L'auteur cite trois cas de maladie d'oreille, où le syndrome de Ménière était dû à un processus névritique dans les ramifications terminales de la VIIIe paire ; il vient à la conclusion que le terme « maladie de Ménière », n'ayant pas de contenu clinico-nosologique défini, est mauvais. Serge Soukhanoff.

122) **Sensibilité Vibratoire (Pallesthésie)**, par A.-G. Naumann. *Thèse de Varsovie*, 1914.

La sensibilité vibratoire appartient à tous les tissus : une signification particulière doit pourtant être attachée à la sensibilité osseuse. Les perceptions auditives influent d'une manière dépressive sur la sensibilité vibratoire, qui présente,

d'autre part, dans certaines conditions, des phénomènes d'épuisement ou d'accoutumance. SERGE SOUKHANOFF.

123) **La Réaction Myotonique**, par L. BABONNEIX. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 2205, 6 décembre 1913.

Étude accompagnée de quinze tracés. L'auteur conclut que la réaction myotonique est essentiellement caractérisée par une augmentation de l'excitabilité musculaire portant à la fois sur les contractilités électrique et mécanique; elle contraste avec l'excitabilité des troncs nerveux, laquelle ne présente aucune modification importante. Aux excitations galvaniques appropriées, le muscle répond par une contraction lente, qui se prolonge un certain temps après ouverture du courant (contraction galvano-tonique durable).

Cette contraction galvano-tonique durable s'observe surtout dans deux affections. Dans la maladie de Thomsen, elle est précoce et constante. Dans les myopathies, elle est précoce, mais inconstante; parfois, elle manque, d'autres fois, elle est remplacée par une contraction galvano-tonique non durable.

La contraction galvano-tonique non durable se voit dans la réaction de dégénérescence, dans certaines myopathies au début.

On peut donc proposer, pour la contraction galvano-tonique, la formule suivante : *Maladie de Thomsen*, contraction galvano-tonique durable. *Myopathies*, contraction galvano-tonique durable ou non suivant les cas. Réaction de dégénérescence, contraction galvano-tonique non durable.

Bien qu'il soit actuellement impossible de fournir, pour tous les cas où elle se produit, une explication satisfaisante, on peut dire que, le plus souvent, la réaction myotonique reconnaît pour cause l'exaltation fonctionnelle du sarcoplasma. E. FEINDEL.

124) **Troubles circulatoires aigus par Hypertonie brusque du Nerf Vague**, par JACOB SCHWARTZMANN (d'Odessa). *Semaine médicale*, an XXXIII, n° 4, p. 37, 22 janvier 1913.

L'auteur cite quatre cas de bradycardie soudaine et transitoire apparue au cours d'injections d'arsénobenzol.

Chez les quatre malades, la faiblesse brusquement apparue, allant presque jusqu'à l'état syncopal et présentant le tableau d'un trouble aigu de la circulation (pâleur de la face, apparition de la sueur, abaissement de la pression sanguine), s'accompagnait d'un ralentissement accentué de l'activité cardiaque (54 pulsations au lieu de 78: 48 pulsations au lieu de 90; 50 au lieu de 96, et 60 au lieu de 80). Aussitôt que le ralentissement des battements du cœur cessait et que le pouls atteignait sa fréquence initiale, on voyait disparaître également l'état de faiblesse dont il vient d'être question, la pâleur de la face, etc. Ces phénomènes de perturbation aiguë de la circulation avaient donc été déterminés par des modifications subites dans le tonus du nerf vague.

E. FEINDEL.

125) **Observations cliniques sur la Vagotonie**, par N.-A. CHERECHEVSKY. *Thèse de Moscou*, 1914.

Entre les systèmes autonome et sympathique existe, normalement, un certain équilibre qui apparaît troublé dans les états morbides ; parfois peut avoir lieu l'absence presque complète du tonus de l'un de ces systèmes (par exemple, dans a maladie d'Addison). La modification de l'équilibre entre ces deux sys-

têmes présente des oscillations dans divers cas et l'intensité de la réaction à la policarpine et l'atropine, chez un sujet, diffère de la réaction correspondante chez un autre. La vagotonie joue un grand rôle dans les névroses des organes internes. SERGE SOUKHANOFF.

126) **Affections Motrices extrapyramidales**, par G.-H. MONRAD-KROHN. *Norsk Magazin f. Lægevidenskaben*, 1913, p. 232.

Avec deux observations cliniques comme base, l'auteur donne un résumé des affections motrices d'origine organique centrale sans lésion des faisceaux pyramidaux, à savoir : 1° l'apraxie (lésion de la sphère psycho-motrice ou du corps cérébelleux) ; 2° l'asynergie cérébelleuse et la dysmétrie ; 3° les troubles de l'équilibre labyrinthique ; 4° la rigidité et le tremblement produits par les lésions des ganglions centraux ou des cordons rubraux. C.-H. WÜRTZEN.

127) **Contribution à la connaissance du Mécanisme du Dermatographisme du Dos et de la partie postérieure du Cou et de sa signification diagnostique**, par M.-N. LAPINSKY. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

Dans l'origine du dermatographisme le mouvement de la peau joue un rôle essentiel ; il est dû aux contractions de ses muscles et aux oscillations du tissu élastique, dans les mailles duquel passent des réseaux vasculaires cutanés. Le centre vaso-moteur ne joue aucun rôle ici ; par contre, dans la dermographie, une grande part revient au système nerveux sympathique.

SERGE SOUKHANOFF.

128) **Dermographisme en relief**, par CARRY. *Soc. nationale de Méd. de Lyon*, 19 janvier 1914. *Lyon médical*, p. 405.

Le dermographisme, dû à une paralysie spéciale des vaso-moteurs, est ici très intense. Ce qui fait l'originalité du cas, c'est que le porteur a toujours joui d'une bonne santé, n'a aucune tare nerveuse, aucun stigmate de dégénérescence et qu'il a dépassé l'âge de 46 ans ; son dermographisme date de plus de trente ans. L'ancienneté du cas permet d'éliminer l'helminthiase intestinale qui a été signalée comme cause de dermographisme. P. ROCHAIX.

129) **États Angiospastiques et Artério-sclérose. Quelques points de vue dans la question de la Pathologie de la Claudication intermittente**, par KARL HAGELSTROM. *Finska läkaresällskapets handlinger*, Bd. 55, p. 24, 1914.

L'auteur est du même avis qu'Oppenheim. Pour conditionner l'apparition de plusieurs maladies neuro-vasculaires, et surtout angio-spastiques, il est nécessaire qu'il préexiste une « diathèse neuro-angio-spastique ». L'origine de cette diathèse n'est pas connue. C.-H. WÜRTZEN.

130) **Claudication intermittente unilatérale de la Région lombaire**, par RAMSAY HUNT. *New-York neurological Society*, 3 décembre 1912. *Journal of nervous and mental Disease*, février 1913, p. 123.

Il s'agit d'un homme de 66 ans présentant des douleurs et une sensation de crampe dans la région lombaire gauche. L'auteur attribue ces symptômes à un trouble circulatoire au niveau des artères lombaires. C. C.

131) **Mort par Courant électrique à Tension basse**, par KETIL MOTZFELDT. *Tidsskrsift f. den norsk Lægforming*, 1913, p. 1.

Un apprenti, sain, âgé de 17 ans, se trouvait dans l'intérieur d'une chau-

dière de locomobile, située sur la terre en travers d'ornières et il était en train d'éclairer un camarade avec une lampe électrique à main.

Soudain il pousse un cri, laisse tomber la lampe et tombe en avant. Dypsnée, cyanose progressive, et mort dans les dix minutes. Un de ses camarades constata que le pouls était encore perceptible dix minutes après la cessation de la respiration.

A l'autopsie, on trouva les organes normaux; seulement il existait une hypertrophie de tout le tissu lymphoïde (thymus, 30 grammes; rate, 300 grammes). Il n'y avait pas de signes visibles de l'action du courant; mais la lampe était défectueusement isolée. Le courant employé était un courant alternatif à trois phases et à 230 volts; mais, selon une évaluation vraisemblable, l'individu ne fut traversé que par 130 volts. La mort est peut-être due à l'attitude malheureuse dans laquelle il se trouvait, dos appuyé sur métal; peut-être aussi l'état lymphatique est-il à considérer.

Pendant ces dernières quatre années on a vu, dans la partie orientale de la Norvège, 6 décès occasionnés par des courants électriques à basse tension.

C.-H. Würtzen.

TECHNIQUE

132) **Sur un nouveau procédé de Coloration du Tréponème. Méthode de Fontana-Tribondeau,** par Nicolas, Favre et Gaté. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 3 février 1914. *Lyon médical*, 15 février 1914, p. 865.

Les auteurs indiquent leur technique. Très bonne par ses résultats, cette méthode est, avant tout, très simple.

P. Rochaix.

133) **Recherches sur la Réaction de Wassermann et sur les résultats obtenus par l'emploi du Salvarsan et du Néosalvarsan chez les Femmes enceintes et les Nouveau-nés,** par Henry Brisson. *Thèse de Paris*, n° 38, 1913 (124 pages), Jouve, éditeur.

Le salvarsan et le néosalvarsan ont une action indiscutable sur la syphilis chez la femme enceinte et accouchée; ils produisent avec une très grande rapidité la cicatrisation des lésions secondaires et même des accidents primitifs, et la disparition au moins momentanée des tréponèmes. Pour arriver à un bon résultat, il faut employer des doses moyennes par série de cinq à six injections intra-veineuses, espacées de huit jours en huit jours. Les réactions produites dans l'organisme sont en rapport avec la dose injectée, on ne saurait se montrer trop prudent dans le choix des doses ; les doses fortes (0 gr. 60, 0 gr. 50) sont vite dangereuses pour la mère et l'enfant. On ne devra recourir à une deuxième injection que lorsqu'on se sera assuré que l'élimination arsenicale s'est faite normalement à la suite de la première.

Le salvarsan, non plus que le néosalvarsan, aux doses normales ne produit sûrement la négativité définitive de la réaction de Wassermann. On ne peut considérer comme guérie que la malade qui présente un résultat négatif depuis un temps suffisamment long (un an au moins) si sous l'influence de nouvelles injections de salvarsan, cette réaction reste négative.

L'action heureuse de ces médicaments sur le fœtus paraît réelle : mais l'emploi du salvarsan et du néosalvarsan n'est peut-être pas sans danger.

On ne saurait, de la négativité de la réaction de Wassermann chez la mère, conclure à la non-contamination du fœtus.

L'action sur le nourrisson paraît favorable surtout dans les infections subaiguës. Dans les infections graves, le médicament paraît trop brutal et dangereux.

Le néosalvarsan semble produire dans l'organisme des troubles plus profond que le salvarsan; son emploi doit être réservé jusqu'à ce qu'il ait fait se preuves.

E. F.

134) **Nouvelles Recherches sur le mode d'Action des Arsénos aromatiques (Salvarsan et Néosalvarsan)**, par A. Morel et G. Mouriquand. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 27 janvier 1914. *Lyon médical*, 8 février 1914, p. 306.

Ces expériences, effectuées sur des animaux dont les organes ont été, pour la recherche de l'arsenic qui aurait pu s'y fixer, privés de sang par lavage de la circulation, présentent deux ordres de résultats extrêmes :

Dans un premier, le sujet supporte normalement les injections d'arséno; il élimine activement l'arsenic par son urine et dans ces conditions il ne présente pas d'organotropisme (c'est à peine si le foie contient 1/100e de milligramme d'arsenic).

Dans le second, le sujet présente une intolérance complète pour le médicament : il n'élimine pas d'arsenic par son urine, il accuse alors un hépatotropisme considérable, un néphrotropisme moindre, mais encore net, et pas du tout de neurotropisme décelable.

Certains cas, publiés antérieurement par les auteurs, semblent se placer entre ces deux types extrêmes, avec un hépatotropisme qui, seul, a été suffisant pour se manifester.

P. Rochaix.

135) **La Réaction de Wassermann dans le Sang au cours de l'Alcaptonurie**, par Gotthard Söderbergh. *Neurol. Centralblatt*, 1914, n° 1.

L'auteur rappelle l'observation d'un malade atteint d'ostéite déformante par ochronose, chez lequel la réaction de Wassermann s'était montrée positive. La réaction faite à plusieurs reprises donna tantôt un résultat positif, tantôt un résultat négatif. Ce malade présentait de l'alcaptonurie. L'auteur fit absorber, en 24 heures, au malade, 15 grammes de tyrosine, ce qui amène une augmentation considérable de l'acide homogentisique dans l'urine.

Pendant l'expérience, la réaction de Wassermann se montra constamment positive, alors qu'avant l'expérience la réaction était entièrement négative.

C. Chatelin.

136) **La Réaction d'Abderhalden, l'Antitrypsine et la Nucléase dans les Maladies Nerveuses**, par A.-J. Jouchtchenko et J. Plotnikova. *Gazette (russe) psychiatrique*, n° 8, 1914.

Les auteurs, se basant sur des observations personnelles (80 cas), viennent aux conclusions suivantes : dans l'hystérie et la neurasthénie, l'antitrypsine est ordinairement dans les limites de la norme, mais la nucléase est un peu augmentée; quant à la réaction d'Abderhalden dans l'hystérie, elle est positive avec les glandes sexuelles et la glande thyroïde; dans la neurasthénie, elle n'a pas donné de résultats définis. Dans la dystrophie musculaire progressive l'antitrypsine est augmentée, la nucléase est abaissée; dans la polynévrite l'antitrypsine un peu augmentée et la nucléase plutôt diminuée; la réaction d'Abder-

halden est positive avec les glandes surrénales. Dans la poliomyélite la réaction d'Abderhalden est positive avec le foie; l'antitrypsine est un peu diminuée. Dans la syringomyélie, la réaction d'Abderhalden est positive avec les glandes surrénales; l'antitrypsine est dans les limites de la norme. Dans la sclérose en plaques disséminées, l'antitrypsine est augmentée; la réaction d'Abderhalden est positive avec les glandes à sécrétion interne. Dans le tabes et la myélite syphilitique, l'antitrypsine et la nucléase sont exagérées. Dans la spondylose rhizomélique existe une faible réaction avec le cerveau, le foie et la glande thyroïde.

D'après les auteurs, les réactions bio-chimiques en question ont une signification importante pour la thérapie et pour la clinique.

SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

137) **Aphasie par Hématome de la Dure-mère dans la Zone du Langage (au niveau de la Circonvolution de Broca). Trépanation. Guérison**, par MOUISSET. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 10 mars 1914. *Lyon médical*, 22 mars 1914, p. 659.

Constatation du résultat d'une trépanation pratiquée il y a 25 ans.

138) **Aphasie par Hématome comprimant la Zone moyenne du Langage. Trépanation**, par ARNAUD. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 10 mars 1914. *Lyon médical*, 22 mars 1914, p. 660.

L'autopsie posa plusieurs problèmes : pourquoi un hématome aussi considérable qui empiétait largement sur la région rolandique, ne donna-t-il que des troubles du langage à l'exclusion de tout phénomène moteur? Pourquoi le cerveau décomprimé n'est-il pas revenu sur lui-même? Quelle fut la cause de la mort?

P. ROCHAIX.

139) **La Chirurgie Cérébrale et les Discussions récentes sur l'Aphasie**, par FROMENT. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 10 mars 1914. *Lyon médical*, 28 mars, 1914, p. 663.

Pour le chirurgien, l'auteur voudrait essayer de dégager, des discussions récentes, une conclusion provisoire et purement pratique. Une aphasie, caractérisée par un trouble de la compréhension du langage, portant à la fois sur le langage oral et sur le langage écrit, avec jargonaphasie et paraphasie, est désignée classiquement sous le nom d'aphasie sensorielle. Elle demeure, après comme avant la discussion sur l'aphasie, l'indice d'une lésion de la partie postérieure de T^1 et du pli courbe. P. Marie se refuse à diviser cette zone en deux centres secondaires : le centre de la cécité et le centre de la surdité verbales.

Quant à la localisation de Broca, en dépit des contradictions, quelques faits demeurent. L'aphasie motrice, ou mieux aphasie d'expression, portant sur la parole articulée et sur le langage écrit, ou aphasie du type Broca, paraît, de l'avis de tous les auteurs, répondre à une lésion antérieure à celle qui réalise l'aphasie de compréhension type Wernicke. Le chirurgien n'a qu'à faire porter sa couronne de trépan sur la région correspondant à l'insula et plus particulièrement à son extrémité antérieure.

Il pourra ainsi, suivant les cas, prolonger sa brèche en avant ou en arrière. L'écart entre la conception anatomique classique et la nouvelle n'est pas tel qu'il puisse modifier profondément les habitudes chirurgicales, d'autant que la lésion pêche ordinairement plus par excès d'étendue que par excès de localisation.

De plus, l'excision, volontaire ou non, de la région de Broca peut ne déterminer aucun trouble de la parole (Burckardt) ou ne paraît occasionner qu'une aphasie motrice transitoire (Krause). Ce fait paradoxal s'explique par les facultés de suppléance du cerveau. De même, la distinction entre les aphasies pures et les aphasies complexes, qui attribuait toujours les premières à une lésion sous-corticale et les secondes à une lésion corticale, n'a pas été maintenue dans son absolutisme. Enfin, la gaucherie manuelle n'implique pas nécessairement la gaucherie cérébrale. P. Rochaix.

140) **La Rééducation des Aphasiques moteurs**, par Froment et Monod. *Lyon médical*, 25 janvier, 1er, 8 et 15 février 1914, p. 157, 213, 273, 329.

Les auteurs opposent à la méthode classique, qui se préoccupe de reconstituer ou de rappeler les procédés articulaires, leur méthode personnelle qui ne cherche qu'à réveiller la mémoire des sons. Ils font une étude critique des principes, des procédés et des observations de chaque méthode.

La méthode pédagogique s'inspire des procédés d'articulation utilisés par les éducateurs de sourds-muets. Elle a été préconisée par Féré et Danjou, A. Thomas et Roux, Gutzmann, Mohr. Chacun de ces auteurs, avec de légères variantes, suit une méthode analogue qui commence par les sons simples, les voyelles, puis les syllabes simples, en montrant les positions de la langue et des lèvres et décomposant les mouvements. Si les résultats sont indiscutables, il est non moins certain qu'il intervient d'autres facteurs de rééducation que les démonstrations articulaires. La méthode pédagogique est beaucoup plus complexe qu'on ne le croit. Elle utilise notamment le réveil de la mémoire verbale par la mise en jeu d'association d'idées et d'images, les appels à la mémoire du son des mots, etc. Les auteurs discutent les résultats de Danjou, de Gutzmann, de Mohr et de A. Thomas, et arrivent à cette conclusion, c'est que la rééducation par la méthode pédagogique ne remet pas l'aphasique moteur en possession de procédés articulaires complètement oubliés et vraiment perdus. D'autre part, on peut retrouver parfois la totalité ou la presque totalité des procédés articulaires chez des aphasiques moteurs dont le langage est très réduit, et alors même qu'il y a destruction du centre de Broca.

Cette méthode ne peut recréer la mémoire motrice et les aphasiques moteurs purs paraissent rebelles à ce mode de rééducation. De plus, l'efficacité de la rééducation, par cette méthode, ne peut tenir au rappel des procédés articulaires, car cette conception est en contradiction avec les données de la psychophysiologie normale du langage. Il faudrait admettre, *a priori*, les deux principes suivants : *a*) Les mouvements des organes articulatoires (lèvres, langue, glotte), sont volontairement et consciemment coordonnés; *b*) Cette coordination suppose une représentation consciente de l'acte à exécuter. Si cette représentation s'efface ou disparaît, si ce souvenir conscient n'est pas évoqué, l'exécution de l'acte articulaire devient impossible.

L'efficacité de la méthode pédagogique ne tient pas au rétablissement de l'association qui, à l'état normal, unit le souvenir de l'acte articulaire au souvenir du son ou de l'ensemble de sons correspondants, car cette association

n'est pas détruite. L'hypothèse de la dissociation des souvenirs verbaux, moteurs et auditifs, est basée sur une interprétation inexacte des troubles de la lecture à haute voix et de la parole répétée.

La méthode des auteurs consiste simplement à réapprendre les mots au malade comme on les apprend à un enfant. En voici les principes :

1° Provoquer le réveil de la mémoire des sons, sans attirer l'attention du malade sur la mécanique articulaire, qui doit demeurer automatique et inconsciente ;

2° Lorsque la sommation auditive simple ne suffit pas à réveiller la mémoire du son des mots, renforcer son action par la mise en jeu d'association d'idées ou d'images qui jouent le rôle de véritables procédés mnémotechniques et qui amènent automatiquement à l'esprit du malade l'image auditive verbale dont l'évocation volontaire est impossible;

3° Réveiller le souvenir des sons fondamentaux du langage, phonèmes et monosyllabes, dont l'évocation, à l'état isolé, est devenue impossible.

Pour provoquer ce réveil, s'aider des mots conservés par le malade et dans lesquels figure le phonème ou le monosyllabe cherché soit dans la syllabe de tête, soit dans la syllabe finale ;

4° Rétablir l'association, presque toujours détruite, qui, à l'état normal, lie étroitement l'image visuelle à l'image auditive verbale, le souvenir de l'aspect visuel du mot au souvenir du son du mot, et le souvenir de la lettre ou des groupements conventionnels de lettres au souvenir des sons correspondants ;

5° Habituer le malade à prendre conscience des divers éléments sonores qui composent le mot et substituer à la lecture synthétique, habituelle chez l'adulte mais devenue trop infidèle, la lecture syllabique dont l'aphasique, avant toute rééducation, est presque toujours incapable.

Suivent quelques observations.

Ainsi, à côté de la méthode classique, les auteurs placent leur méthode psychologique. La méthode pédagogique diffère de la seconde, beaucoup plus en théorie qu'en fait, et son efficacité paraît due beaucoup plus au réveil involontairement provoqué de la mémoire des sons qu'aux démonstrations articulaires. P. Rochaix.

141) **Un cas d'Aphasie transcorticale (motrice et sensorielle)**, par R.-J. Golante. *Société de Psychiatrie de Saint-Pétersbourg,* séance du 29 mars 1914.

Il s'agit d'une malade de 14 ans chez qui, après un processus encéphalitique d'origine infectieuse, resta du trouble de parole; la malade répète seulement ce qu'elle entend (écholalie); si on commence un mot, elle l'achève ; si on prononce devant elle des vers qu'elle connaît, alors elle les continue elle-même jusqu'à la fin. Serge Soukhanoff.

142) **Essai d'étude des Éléments de Cécité Psychique**, par S. Davidenkoff (de Kharkow). *Journal médical de Kharkow.* t. XVI, p. 123, nov. 1913.

En analysant un cas, où il y avait le syndrome de cécité psychique, l'auteur note la conservation des tango-réactions conditionnelles, assez complexes, et de la photo-réaction élémentaire de happement, de pair avec le trouble de toutes les photo-réactions complexes. Serge Soukhanoff.

143) **État actuel des notions sur l'Apraxie. Étude d'un cas clinique,** par A. Glascook. *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XL, nos 3 et 4, mars, avril 1913, p. 145-179 et 223-256.

L'auteur relate l'histoire clinique d'un homme âgé de 64 ans, présentant à la fois quelques troubles démentiels, une très légère aphasie de Broca, de l'alexie, de l'agnosie et de l'apraxie. Aucune trace de parésie ou de paralysie ne fut décelable chez le malade. M. Glascook fait une étude très détaillée des symptômes apraxiques présentés par ce malade, et à ce propos étudie les notions actuelles sur cette question qu'il met au point avec clarté.

C. Chatelin.

CERVELET

144) **Lésions de l'Écorce Cérébelleuse dans les Ramollissements,** par L. Bériel. *Soc. méd. des Hop. de Lyon,* 17 février 1914. *Lyon médical,* 1914, p. 502.

L'auteur montre, à l'aide de projections de coupes microscopiques, que la « couche innominée » qu'on a décrite dans les atrophies du cervelet, existe aussi dans les lésions inflammatoires acquises de l'organe. Elle existerait donc toutes les fois que se produit une destruction incomplète de l'écorce cérébelleuse. Elle est formée, non par des cellules nerveuses, mais par des cellules névrogliques. Son étude montre comment, dans les destructions lentes ou incomplètes, les éléments nerveux disparaissent les premiers : cellules de Purkinje, couche des grains, fibres; comment subsiste, au contraire, la trame seule du tissu, formée du réseau des fibres névrogliques et des corps cellulaires de ce réseau. C'est encore un argument en faveur de la nature inflammatoire de certaines, au moins, des atrophies cérébelleuses.

P. Rochaix.

145) **Formes cliniques et diagnostic de l'Hémiplégie Cérébelleuse syphilitique,** par Pierre Marie et Ch. Foix. *Semaine médicale,* an XXXIII, n° 13, p. 145-152, 26 mars 1913.

Les auteurs ont observé un hémisyndrome cérébelleux pur chez un malade en état de syphilis nerveuse; la lésion, macroscopiquement minuscule, en réalité sectionnait tout le pédoncule cérébelleux moyen, sauf en sa partie la plus haute.

En dehors de cette hémiplégie cérébelleuse pure, assez rare, il y a lieu de distinguer les trois formes complexes suivantes :

1° Syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, avec paralysie plus ou moins complète du moteur oculaire commun du côté opposé;

2° Syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, avec troubles marqués de l'articulation, sans paralysies oculaires;

3° Syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, avec association de phénomènes thalamiques.

Les auteurs en tracent les tableaux cliniques, et ils décrivent les localisations anatomiques qui les conditionnent. Ils terminent par une revue des nombreuses affections qui doivent être envisagées lors de la discussion du diagnostic.

E. Feindel.

146) **Hémisyndrome Cérébelleux d'Origine Syphilitique : Hémiplégie Cérébelleuse Syphilitique,** par P. Marie et Ch. Foix. *Semaine médicale*, an XXXIII, n° 2, p. 13-15, 8 janvier 1913.

Il existe, à côté des syndromes cérébelleux bilatéraux, des syndromes cérébelleux unilatéraux, et de tels syndromes peuvent être causés par une lésion de ses voies conductrices.

Les auteurs se proposent d'étudier particulièrement les hémisyndromes cérébelleux par lésion d'origine syphilitique; cette hémiplégie cérébelleuse ne comporte rien de paralytique, à moins qu'il n'existe une altération associée du faisceau pyramidal; c'est uniquement par des troubles de l'équilibration et de la synergie musculaire que se manifestent les syndromes cérébelleux dimidiés ; les malades n'en ont pas moins une ressemblance parfois grande avec les hémiplégiques vulgaires.

Il s'agit, dans les cas étudiés par MM. Marie et Foix, de lésions des conducteurs cérébelleux ; macroscopiquement, la lésion est de petite dimension, en réalité elle peut interrompre la presque totalité des fibres de l'un des pédoncules du cervelet.

L'hémiplégie cérébelleuse est un des accidents les plus tardifs de la syphilis nerveuse ; le début se fait par un petit ictus vertigineux, sans perte de connaissance. Les auteurs recherchent comment, chez les malades, se présente l'hémisyndrome cérébelleux avec ses troubles de la motilité de l'équilibration, de la synergie musculaire. E. Feindel.

147) **Un cas de Syndrome Cérébelleux,** par A. Gordon. *Philadelphia neurological Society*, 24 janvier 1913. *Journal of nervous and mental Disease*, juin 1913, p. 398.

A. Gordon communique l'observation d'un homme de 35 ans, chez lequel se développa le syndrome suivant à la suite d'une infection parathyphoïde :

Céphalée intense, intermittente. Troubles de la marche avec entraînement vers la droite, diminution de la force musculaire, exagération des réflexes tendineux. Tremblement intentionnel des membres supérieurs surtout à droite, légère ataxie des membres supérieurs. Pas de nystagmus, pas de paralysie oculaire. Début d'atrophie optique bilatérale. Adiadococinésie.

La réaction de Wassermann est négative. L'auteur conclut à un syndrome cérébelleux. Ch. Chatelin.

148) **Abcès du Cervelet et Labyrinthite suppurée. Trépanation. Guérison,** par Bourguet. *Toulouse médical*, an XV, n° 19, p. 289-302, 15 octobre 1913.

A l'occasion de son cas d'abcès du cervelet, associé à une suppuration du labyrinthe, l'auteur insiste sur la section entre deux ligatures du sinus latéral qui donne, après labyrinthectomie, un accès plus large sur la poche de l'abcès.

E. F.

149) **Remarques sur l'intervention opératoire dans les Tumeurs du Cervelet,** par Oppenheim et Borchardt. *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1913, n° 44.

Les auteurs rappellent l'histoire d'un malade, qu'ils avaient déjà présenté, et qui fut opéré, avec succès, d'une tumeur limitée du vermis du cervelet. Ils publient le résultat d'un examen récent du malade, quatre mois après l'inter-

vention. Tous les symptômes dus à la tumeur ont entièrement disparu et, chose curieuse, il n'existe presque aucun symptôme de déficit cérébelleux. Le malade est dans un état de santé parfait.

Le deuxième cas publié a trait à une tumeur de l'hémisphère droit du cervelet, opérée avec succès chez un enfant de 7 ans. Le résultat opératoire immédiat fut excellent et, chose tout à fait exceptionnelle, l'enfant, qui était aveugle avant l'intervention, a retrouvé une acuité visuelle assez satisfaisante qui lui permet de compter les doigts à 50 centimètres de distance.

Au point de vue opératoire, les auteurs recommandent, dans les interventions sur le cervelet, l'anesthésie locale qu'ils utilisent avec succès depuis plus de deux ans, l'entretien de la respiration par l'insufflation continue de Meltzer, et, dans certains cas désespérés, la trachéotomie avec respiration artificielle prolongée. Les auteurs donnent, en terminant, l'indication d'une table opératoire spéciale construite sur leurs indications en vue des interventions sur le cervelet et la moelle.

CH. CHATELIN.

ORGANES DES SENS

150) **Sur la signification de l'Inégalité Pupillaire**, par BISTIS. *Revue des Sciences médicales hellènes*, an I, n° 1, p. 13, novembre 1913.

En raison de l'importance sémiologique de l'inégalité pupillaire l'auteur relate l'histoire de quelques malades ayant présenté ce symptôme à l'état isolé, du moins pendant un certain temps.

D'après lui, à l'exception de cas rares d'anisocorie observée chez des sujets sains dans certaines conditions de myopie ou d'opacités cornéennes, l'inégalité pupillaire est, dans la majorité des cas, liée à une affection du système nerveux central.

Par effet de l'entre-croisement des fibres du nerf optique dans le chiasma, les deux pupilles réagissent uniformément vis-à-vis des excitations lumineuses, d'où leur diamètre égal; cette identité de réaction disparaît aussitôt qu'une interruption se produit en un point de l'arc réflexe; c'est ce qui se passe dans quelques affections nerveuses centrales et notamment dans le tabes et la paralysie générale.

Le pronostic et le traitement sont étroitement liés à la nature de la maladie provocatrice. Localement les instillations de myotiques, les applications de courant continu (3-4 milliampères) seraient indiquées.

E. FEINDEL.

151) **Nouveau symptôme de Dégénérescence Héréditaire : Anomalie du contour de la surface antérieure de l'Iris**, par N.-P. POSTEVSKY (de Moscou). *Journal de Neuropothologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 3-4, 1913.

Description de trois types d'anomalie de l'iris : 1° forme se rapprochant d'un carré; 2° forme d'un triangulaire irrégulier; 3° forme en zigzags massifs et peu nombreux.

SERGE SOUKHANOFF.

152) **La Pupille oscillante**, par FRANK-R. FRY. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XL, fasc. 7, juillet 1913, p. 437-438.

L'auteur définit sous ce terme une pupille qui présente une contraction oscillante à la lumière; elle se contracte puis se dilate brusquement, se contracte à

nouveau, se maintient, enfin, en une position fixe, tout ceci sans variation de l'excitation lumineuse.

Cette instabilité pupillaire paraît due à une diminution du tonus de l'appareil constructeur de la pupille, et elle s'observe surtout chez les syphilitiques et les neurasthéniques. CH. CHATELIN.

153) **Relation d'un cas de Paralysie mononucléaire de l'Accommodation due à la Syphilis**, par JESSE WRIGHT DOWNEY (de Baltimore). *Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1043, 27 septembre 1913.

Cas remarquable par sa rareté et aussi parce que le diagnostic de sa nature a fait instituer un traitement efficace contre une syphilis centrale au début.

THOMA.

154) **De l'Exophtalmie dans les Néphrites**, par BELLAVINE (de Moscou). *Médecin Praticien (russe)*, n° 17, 1914.

Dans cinq cas de néphrite chronique, l'auteur a observé de l'exophtalmie, qui s'accompagnait du symptôme de *Graefe;* il n'y avait point d'augmentation de la glande thyroïde. L'auteur ne partage pas l'opinion des auteurs qui voient dans l'exophtalmie un symptôme de pronostic fâcheux. Le symptôme en question se trouverait lié à l'intoxication chronique de l'organisme ; on a noté une augmentation de l'exophtalmie à l'apparition de phénomènes urémiques.

SERGE SOUKHANOFF.

155) **Amaurose et Grossesse**, par M.-P. ROGOFF (de Moscou). *Gazette médicale (russe)*, n° 7, 1914.

Perte de la vue bilatérale dans la grossesse ; le cas concerne une malade de 38 ans, enceinte pour la neuvième fois, chez qui la vue commença à s'affaiblir depuis la seconde moitié de la grossesse. L'amaurose se trouvait en relation avec la grossesse et il y avait, en outre, des indices d'une altération des reins.

On pratiqua l'avortement. Mais l'atrophie du nerf optique avait été constatée. L'auteur pense que la vue aurait pu être sauvée, si la grossesse avait été interrompue trois mois plus tôt. SERGE SOUKHANOFF.

MOELLE

156) **Pénétration du Virus de la Poliomyélite du Sang dans le Liquide Céphalo-rachidien**, par S. FLEXNER et H.-L. AMOSS. *Journal of experimental Medicine*, vol. XIX, n° 4, mars 1914.

C'est indirectement, et par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien, que le virus poliomyélitique, introduit dans le sang, peut atteindre les interstices des organes nerveux. Pour pénétrer dans le liquide céphalo-rachidien, le virus doit enfoncer la barrière que lui opposent les plexus choroïdes; pour cela, il lui faut du temps, 72 à 96 heures au moins. Le virus peut encore se retrouver dans le liquide céphalo-rachidien au début de la poliomyélite expérimentale, 17 jours après l'inoculation intraveineuse. THOMA.

157) **Neutralisation du Virus de la Poliomyélite après contact avec le Sérum de sujets ayant eu autrefois une Poliomyélite. Démonstration expérimentale de l'existence d'une Méningite simple provoquée par l'agent de la Poliomyélite,** par ARNOLD NETTER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* an XXIX, p. 526-529, 20 novembre 1913.

M. Pignot a recueilli le sang de trois sujets dont les observations ont été présentées par MM. Guillain et Richet fils, sous le titre de : « Maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé. »

Le sérum sanguin, prélevé chez ces sujets actuellement en parfaite santé et dont la maladie remontait à 35 mois, est mis en contact avec la moelle de singes morts de poliomyélite. Après un contact prolongé, la moelle est inoculée à des singes simultanément dans la dure-mère et dans le péritoine, Le résultat des inoculations montre que le virus poliomyélique est en grande partie neutralisé.

M. Netter estime que cette expérience, établissant la présence de principes neutralisants dans le sérum de sujets guéris, implique que l'affection antérieure de ces sujets était due au virus de la poliomyélite; il donne les preuves qui établissent l'exactitude de cette manière de voir. D'après lui, le virus de la poliomyélite intervient souvent dans l'étiologie de ces manifestations méningitiques pures qui ont été, depuis ces dernières années, particulièrement fréquentes.

Cette notion n'est pas seulement intéressante au point de vue théorique. Elle a une grande portée pratique. Elle a permis à M. Netter de porter, dans nombre de cas, un pronostic moins sévère chez des malades pour lesquels, en raison des constatations cytologiques, on était disposé à admettre l'existence d'une méningite tuberculeuse ou de prévoir l'apparition de paralysies là où l'on croyait avoir affaire à une méningite cérébro-spinale.

Elle peut aussi, dans certains cas, encourager à tenter une médication spécifique.

E. FEINDEL.

158) **Les Porteurs de Germes dans la Paralysie infantile,** par CARL KLING et ALFRED PETTERSON. *Deutsche medizinische Woschenschrift,* 12 février 1914, n° 7, p. 320.

Les auteurs ont réussi à déterminer, chez le singe, la poliomyélite en injectant, dans le péritoine et dans le cerveau, de la sérosité provenant de la bouche et du pharynx d'individus de l'entourage d'un sujet atteint de poliomyélite. On recueille une grande quantité de mucus, nasal, buccal et pharyngé, on le concentre, et c'est le produit très concentré qui est inoculé au singe. Sur huit personnes examinées, les auteurs n'ont trouvé de porteur de germes que dans un cas.

E. VAUCHER.

159) **Les Formes Abortives et le Stade Préparalytique de la Poliomyélite aiguë, observés pendant l'Épidémie de Buffalo,** par E. AFFLECK SHARP. *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XL, n° 5, mai 1913, p. 289-299.

L'auteur étudie 29 cas, classés dans la statistique de l'épidémie de Buffalo sous le nom de formes abortives. Ce terme désigne les cas où les symptômes observés furent ceux d'une infection gastro-intestinale banale, relevant de l'infection poliomyélitique uniquement, grâce à la coïncidence dans la même

famille d'un cas de poliomyélite avérée ; les cas où la maladie s'affirme avec tous ses caractères, mais où les paralysies fugaces disparurent sans laisser aucune trace. Tous les intermédiaires purent donc être observés entre le simple « embarras gastrique » et les formes graves de la poliomyélite. Dans les 29 cas observés, à part les symptômes tels que vomissements, constipation, fièvre, on put relater certains signes plus spéciaux : céphalée, agitation, insomnie, soubresauts musculaires. Dans quelques cas, des douleurs au niveau des membres, une exagération des réflexes. La forme méningée de la poliomyélite fut notée dans 10 cas, qui n'aboutirent pas à des paralysies définitives.

L'auteur conclut à la difficulté du diagnostic, souvent impossible en dehors de la notion épidémique. C. CHATELIN.

160) **Cas de Paralysie infantile précoce avec Déformations rares**, par E. BELLINGHAM SMITH. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 18, 24 octobre 1913.

Enfant de 1 an 1/2, de bon état général, qui fut atteint à l'âge de 2 mois de paralysie infantile. Les deux membres inférieurs, paralysés et atrophiés, sont fléchis et les cuisses sont appliquées sur le tronc. Etude des réflexes et examen des radiographies. THOMA.

161) **Encéphalite Cérébelleuse ou Poliomyélite**, par E. BELLINGHAM SMITH. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol VII, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 16, 14 octobre 1913.

État méningé avec ataxie et névrite optique survenus d'une façon aiguë. Guérison. THOMA.

162) **Forme Polynévritique de la Poliomyélite aiguë. Étude clinique et Pathologique**, par S. LEOPOLD. *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 3, p. 406-410, septembre 1913.

Maladie fébrile chez une femme de 20 ans ; paraplégie. Celle-ci n'est pas symétrique, s'accompagne de la perte des réflexes rotuliens ; paralysie vésicale ; aires d'hyperesthésie : douleur à la pression des troncs nerveux ; ceci persista jusqu'à la mort, deux mois après le début.

On constata dans la moelle lombaire la destruction des cornes antérieures et les lésions en réparation de la poliomyélite ; phénomènes inflammatoires au niveau des méninges et des racines postérieures. Les lésions histologiques des nerfs ont paru être secondaires.

Interprétation des faits ; rappel de cas analogues et des opinions des auteurs au sujet de la forme polynévritique de la poliomyélite. THOMA.

163) **Syndrome Méningé à type de Poliomyélite**, par E. JOLTRAIN et P. ROUFFIAC. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hopitaux*, an XXIX, n° 32, p. 473, 7 novembre 1913.

Les auteurs ont récemment observé plusieurs syndromes méningés accompagnés de phénomènes généraux traduisant une septicémie sans que ni l'hémoculture, ni l'examen attentif du liquide céphalo-rachidien aient pu les mettre sur la voie d'un diagnostic étiologique certain.

Un de ces cas, cependant, a présenté des particularités cliniques telles qu'ils se croient en droit d'admettre qu'il s'agissait d'une forme méningée de maladie de Heine-Médin, fruste et curable. D'après l'observation, cet état méningé, des

plus nets, ne paraît pouvoir être rattaché ni à la tuberculose, en raison même de l'évolution, ni à la syphilis, vu l'absence complète d'antécédents et la réaction de Wassermann négative. La présence d'une abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens avec faiblesse des membres inférieurs pendant une dizaine de jours, avec réapparition progressive des réflexes tendineux, paraît suffisante pour adopter l'hypothèse d'une poliomyélite antérieure à forme fruste, quelle qu'en soit la nature microbienne. E. F.

164) **Un cas de Paralysie infantile à Début Méningé. Guérison complète de la Paralysie,** par Bérard. *Loire médicale*, an XXXII, n° 11, p. 352-356, 15 novembre 1913.

Il s'est agi, chez une enfant de 5 mois, d'une paralysie flasque du membre supérieur droit, paralysie s'étant installée après trois jours d'un état fébrile mal défini, ayant survécu à cet état fébrile, mais ayant disparu rapidement après lui. Ces caractères imposaient le diagnostic de paralysie infantile.

L'auteur insiste sur deux particularités de cette observation : d'une part, les phénomènes méningés de la période préparalytique et, d'autre part, la guérison complète de la paralysie du bras.

Pour ce qui est des phénomènes méningés, la raideur légère des membres inférieurs et le signe de Kernig, l'hyperesthésie généralisée, l'état marqué de torpeur dans lequel se trouvait la petite malade, quelques crises convulsives ébauchées indiquaient une réaction méningée assez évidente.

Quant à la guérison de la paralysie, elle paraît bien complète et définitive, car, actuellement, à six mois de la période aiguë, il n'y a pas la moindre atrophie apparente, en particulier au niveau du deltoïde qui est le muscle le plus souvent atteint au membre supérieur, et l'enfant exécute normalement tous les mouvements du bras, de l'avant-bras, de la main. E. F.

165) **Les Manifestations Choréiformes dans la Poliomyélite (Paralysie infantile choréique),** par A. Netter et L. Ribadeau-Dumas. *Arch. de Méd. des enfants*, 1913, p. 882, n° 12 (2 fig., 2 observ.).

Chez un nourrisson de six mois, on observait une agitation incessante des muscles de la face, de la langue, des yeux, du diaphragme, coïncidant avec une paralysie complète des membres inférieurs, des muscles de la nuque, du membre supérieur droit et du bras gauche. Les mouvements choréiques durèrent environ trois semaines. L'examen électrique révélait la réaction de dégénérescence dans les membres inférieurs. A l'autopsie, la mort étant survenue par suite de complications pulmonaires, on trouva la poliomyélite, principalement dans la région lombaire, avec méningite.

Chez un enfant de six ans et demi, l'agitation choréique, apparue au milieu d'un syndrome méningé avec convulsions puis hémiplégie gauche, respectant la face, ne dura que trois jours. L'hémiplégie, accompagnée de douleurs et d'hyperesthésie cutanée au début, persista seule avec réaction de dégénérescence.

Il y a donc des paralysies infantiles choréiques à opposer à la chorée paralytique. Peabody, Draper et Dochez les ont observées. Elles sont à rapprocher du tremblement préparalytique de la poliomyélite expérimentale du singe (Flexner et Lewis, Landsteiner et Levaditi).

On est en droit d'admettre que les manifestations choréiques passent souvent inaperçues du médecin ; d'autre part, elles peuvent constituer à elles seules

toute la maladie dans les formes abortives. L'inoculation au singe permettrait d'en reconnaître l'origine. LONDE.

166) **Coexistence de Méningites simples et de Poliomyélites dans une même famille, une même maison, une même localité,** par ARNOLD NETTER et EMERIT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 530-537, 20 novembre 1913.

Au cours de ses enquêtes dans des régions où a sévi la poliomyélite, M. Netter a très souvent relevé la coexistence de cas de paralysie infantile avec ou sans début méningé, et de méningites simples ne présentant, à aucun moment, de phénomènes paralytiques.

Une série de 8 observations de M. Emerit sont particulièrement instructives. Il s'agit d'une petite épidémie au cours de laquelle quatre des malades ont eu des accidents méningitiques sans complications, deux autres des accidents méningitiques suivis de paralysie, les deux derniers, enfin, des poliomyélites sans manifestations méningitiques.

Il semble qu'il s'agisse d'une seule et même maladie. Sans parler de la coïncidence de temps et de lieu, deux cousins germains présentent, l'un des phénomènes méningés suivis de paralysie, l'autre des accidents méningés purs, et il est vraisemblable que la grand'-mère commune, qui habitait avec le deuxième malade et avait rendu visite au premier, au cours de sa maladie, a servi d'intermédiaire.

Des faits tout à fait comparables ont été publiés déjà et M. Netter cite particulièrement l'épidémie d'Otter Creeke Vale, 1899, décrite par Caverley et Macphail, celle de Lommis en Thurgovie, de 1901, relatée par Walder en 1906. Dans ces deux épidémies on a noté tout à la fois des méningites cérébro-spinales pures, des poliomyélites pures, des méningites cérébro-spinales suivies de paralysie. Tandis que Caverley et surtout Macphail qualifiaient la première épidémie de 1899 de paralysie épidémique, Jacobi n'hésite pas à penser qu'il s'est agi d'une méningite cérébro-spinale. C'est également le diagnostic de méningite cérébro-spinale qui est porté par Walder, dont la relation a été publiée cinq ans après l'épidémie.

La nature poliomyélitique d'une méningite simple peut donc, dans un certain nombre de cas, être affirmée en dehors des recherches expérimentales.

E. FEINDEL.

167) **Étude expérimentale sur une Maladie Infectieuse caractérisée par de l'Ictère et un Syndrome Méningé, syndrome Guillain-Richet. Ses rapports avec la maladie de Heine-Médin,** par JEAN PIGNOT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, p. 507, 7 novembre 1913.

D'après l'auteur, la maladie, isolée sous le nom de syndrome de Guillain et Richet fils, ne doit pas être classée à part ; au contraire, elle mérite d'être envisagée comme une forme clinique de la maladie de Heine-Médin, réalisant ainsi l'hypothèse que M. Netter avait émise. E. FEINDEL.

168) **Paralysie infantile intéressant les Extrémités inférieures; traitement chirurgical et possibilité de guérison,** par E.-P. MAGRUDER (de Washington). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 19, p. 1705, 8 novembre 1913.

A propos d'une observation concernant un enfant de trois ans, l'auteur décrit

une méthode de fixation des os du tarse par des tiges métalliques; combinée à la greffe tendineuse, elle donne, dans les cas qui ne sont plus susceptibles d'une amélioration spontanée, des résultats excellents. THOMA.

169) **La Chirurgie de la Paralysie infantile,** par EDWIN-W. RYERSON. *The Journal of the American medical Association,* vol. LXI, p. 1614-1618, 1er novembre 1913.

L'auteur est d'avis que la chirurgie n'intervient pas assez fréquemment dans le traitement de la paralysie infantile; elle peut être utile dans l'immense majorité des cas; exposé des opérations et des techniques.

THOMA.

MÉNINGES

170) **Que faut-il penser des prétendues Erreurs de Formule Cytologique du Liquide Céphalo-rachidien dans les Affections Méningées?** par EM. GAUJOUX (de Montpellier). *Semaine médicale,* n° 14, an XXXIII, p. 157-160, 2 avril 1913.

Importante discussion à propos de faits tels que ceux-ci : méningite tuberculeuse, avec polynucléose, lymphocytose rachidienne sans méningite, etc. L'auteur démontre qu'il serait peu clinique de vouloir interpréter la nature d'un état anatomique sur la base d'un seul élément d'appréciation, la formule leucocytaire.

Les méningites complètes sont caractérisées par une quadruple symptomatologie : clinique, cytologique, bactériologique, physico-chimique.

Mais, fait digne de remarque, la concordance des résultats des diverses enquêtes, clinique, physico-chimique, cytologique et bactérioscopique, n'est pas toujours absolue. L'un des éléments du diagnostic céphalo-rachidien peut faire défaut. A côté des méningites vraies qui présentent des modifications profondes de chacun des éléments d'appréciation sus-indiqués, il existerait des méningites incomplètes (dont certaines ont été appelées autrefois pseudo-méningites, méningites séreuses ou décrites sous le terme vague de méningisme). Dans ces méningites incomplètes, on peut observer :

a) Soit des phénomènes cérébro-méningés avec réaction chimique seul (méningite céreuse de Concetti) et sans réaction cytologique ;

b) Soit des phénomènes cérébro-méningés avec légère réaction cytologique sans modification chimique du liquide céphalo-rachidien ;

c) Soit encore des réactions méningées cytologiques, mais non bactériologiques avec ou sans méningite clinique (états méningés puriformes aseptiques, états congestifs des centres de Widal ; méningites latentes de Sézary) ;

d) Soit enfin des cas tout à fait exceptionnels de méningites cliniques avec réactions microbiennes du liquide céphalo-rachidien, mais sans réaction cytologique.

Cette énumération montre combien peuvent être complexes et variés les cas que l'on a le droit d'englober sous l'épithète de méningites incomplètes.

E. FEINDEL.

171) **Importance du dosage de l'Albumine Rachidienne pour le Diagnostic des Réactions Méningées aseptiques,** par EUZIÈRE et ROGER. *Montpellier médical,* 15 mars 1914, p. 241-243.

Dans le diagnostic des épanchements puriformes aseptiques des méninges

décrits par Widal et des réactions méningées aseptiques en général, le dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien, fait après centrifugation soignée, doit prendre une place considérable à côté de l'intégrité des leucocytes et de l'absence de microorganismes. On peut, dans quelques cas, constater une dissociation albumino-cytologique par hypercytose, qui aide au diagnostic.

H. ROGER.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

172) **Synalgie Prépéladique du Trijumeau,** par LUCIEN JACQUET et ROUSSEAU-DECELLE. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. LXX, p. 535, 9 décembre 1913.

Observation concernant une femme atteinte, pour la première fois, de pelade à la suite d'une irritation gingivo-dentaire particulièrement brusque et violente, du même côté que cette irritation, en cette même zone où la synalgie en révèle l'aboutissement; cette irritation supprimée, la repousse drue et saine s'est montrée aussitôt.

E. FEINDEL.

173) **A propos du Traitement du Tic douloureux de la Face**, par E. LUTON. *Union médicale du Nord-Est*, 30 janvier 1914.

L'auteur rappelle que c'est à Reims même qu'a pris naissance la méthode des injections modificatrices et à une époque où les injections sous-cutanées de toute nature étaient loin d'avoir la vogue qu'elles ont obtenue par la suite. C'est à Reims même que son auteur, A. Luton, a fait connaître le traitement des névralgies rebelles, par les injections d'eau salée, d'alcool, de nitrate d'argent, etc., et, qui plus est, celui des tics douloureux de la face.

E. F.

174) **De la Lésion du Nerf Pneumogastrique dans l'Ablation opératoire des Tumeurs Cervicales**, par F.-K. WEBER. *Médecin russe*, n° 15, 1914.

Les opérations, dans les régions profondes du cou, peuvent provoquer l'irritation du nerf pneumogastrique, accompagnée parfois par des symptômes pénibles, mais ces derniers ne sont pas exprimés toujours également. Si ce nerf participe au processus morbide, par exemple dans les tumeurs, alors la résection indispensable doit être faite plus haut que le niveau où se trouve la tumeur, car l'irritation peut se transmettre aux centres cérébraux et provoquer des symptômes dangereux. Reich a remarqué qu'en modifiant, préalablement, par une solution de cocaïne (20 °/₀) les parties du nerf pneumogastrique (plus haut et plus bas de la tumeur), on peut éviter certaines complications pénibles. Le travail de l'auteur se termine par la description de cinq cas démonstratifs.

SERGE SOUKHANOFF.

175) **Contribution à l'étude du Zona Ophtalmique,** par LÉON SASPORTAS. *Thèse de Paris*, n° 31 (75 pages), 1913. Ollier-Henry, édit.

Dans certains cas, très rares, on peut observer, à la suite de zona ophtalmique, des hémorragies de l'iris et de la chambre antérieure; il n'est pas certain que ces hémorragies soient toujours dues à un processus inflammatoire de l'iris.

Ces cas peuvent être rapprochés de ceux cités par Thomas et Heuyer dans

lesquels on trouve des suffusions hémorragiques, des extravasats sanguins, des amas de globules rouges siégeant soit sur les ganglions soit sur les racines, soit le long des nerfs périphériques ; l'hémorragie irienne ne serait donc qu'une localisation d'un processus hémorragipare, étendu à tout le trijumeau.

Dans le cas de l'auteur, l'évolution a été particulièrement grave, puisque l'œil a évolué à un moment donné vers la phtisie ; si on se rapporte aux lésions communes observées chez la malade et à leur évolution, ce cas serait à rapprocher de ceux dans lesquels une kératite neuroparalytique s'est déroulée avec les symptômes d'un zona ophtalmique. E. FEINDEL.

176) **Zona Frontal avec Microbes trouvés dans le Ganglion de Gasser,** par AUTON SUNDE. *Norsk Magazin f. Lægevidenskab*, 1913, p. 339.

Dans le ganglion enflammé se trouvent un grand nombre de cocci (Gram positif), surtout des diplococcus, mais aussi de petites chaînes.

C.-H. WÜRTZEN.

177) **Zona Familial et récidivant,** par V.-C. GIANELLI (de Santiago, Chili). *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXIV, p. 582, décembre 1913.

Série d'observations intéressantes à connaître. Le fait que trois personnes de la même famille ont été, à quelques semaines d'intervalle, atteintes de zona, permettra peut-être d'orienter les recherches sur l'étiologie obscure de cette affection. E. F.

178) **Opinions modernes sur l'Herpès,** par H. F. VETLESEN. *Tidsskrift f. den norsk Lægeforming*, 1913, p. 241.

La cause principale directe de l'herpès est une infection microbienne, ordinairement pneumococcique. C.-H. WÜRTZEN.

179) **Coup de feu de l'Aisselle droite par Balle de petit calibre avec Plaie de l'Artère Axillaire et Hématome Artériel heureusement traité par l'extirpation; lésion concomitante du Plexus Brachial,** par ROUVILLOIS. *Société de Chirurgie*, 17 décembre 1913.

Plaie artérielle par balle de petit calibre, ayant donné lieu à la production, non pas d'un anévrisme vrai, mais d'un hématome artériel circonscrit. L'hémorragie primitive a été à peu près nulle, de sorte que la lésion artérielle a pu passer inaperçue pendant près de six semaines, jusqu'au moment de l'apparition de la tumeur axillaire.

En ce qui concerne les lésions concomitantes du plexus brachial, elles semblent dues surtout à des phénomènes de compression puisqu'ils se sont notablement aggravés au moment de l'apparition de l'hématome. Néanmoins, l'ablation de la tumeur n'a pas fait disparaître la paralysie radiale que le blessé présente encore, malgré le traitement électrique prolongé auquel il a été soumis. E. FEINDEL.

180) **Parésie du Deltoïde après injection de Néo-salvarsan chez un Tabétique,** par A. GONNET. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 10 février 1914. *Lyon médical*, 22 février 1914, p. 432.

Chez un tabétique, malade depuis quatre ans, on a pratiqué, à sept jours d'intervalle, deux injections intraveineuses de néo-salvarsan (0,45 et 0,60). Il

n'y eut, à la suite, ni malaise, ni accident; cependant, vingt-quatre heures après la seconde injection, il se manifestait une parésie limitée au deltoïde gauche et accompagnée d'une zone d'hypoesthésie occupant le moignon de l'épaule. En un mois et demi ces phénomènes disparurent progressivement.

Les paralysies périphériques observées après administration de salvarsan affectent exclusivement le domaine des nérfs craniens. S'agit-il ici d'une névrite toxique du circonflexe?

La paralysie observée ne rappelle en rien la polynévrite arsénicale. D'autre part, on connaît la fréquence des radiculites antérieures latentes chez les tabétiques. Pourquoi ne pas supposer que, venant agir sur un système déjà lésé par la syphilis, l'adjonction d'un élément toxique, même modéré, ait pu déclancher une paralysie passagère? P. Rochaix.

181) **Trois cas graves de Névrite Puerpérale**, par N. Eddé (du Caire). *Société Khédiviale de Médecine. La Presse médicale d'Égypte*, an V, n° 22, p. 347, 15 novembre 1913.

Vue d'ensemble sur la névrite gravidique et sur la névrite puerpérale. L'auteur donne une observation de polynévrite gravidique avec vomissements incoercibles (mort); une seconde concerne une polynévrite avec syndrome labio-glosso-laryngé atypique à la suite d'un avortement provoqué (mort); la dernière est celle d'une polynévrite à début bruyant survenue rapidement à la suite d'un accouchement difficile (guérison). E. Feindel.

182) **Une erreur de Diagnostic à propos d'un cas de Monoplégie Crurale douloureuse**, par G. Rauzier. *Montpellier médical*, n° 52, 28 décembre 1913, p. 601-609 et 4 janvier 1914, n° 1, p. 1-10.

Chez une vieille femme, où l'exploration était rendue difficile par le mauvais vouloir et l'imprécision de la malade, une monoplégie crurale douloureuse fut attribuée à tort à une radiculite cancéreuse, alors qu'elle était due à une compression du crural par un néoplasme du cæcum. H. Roger.

183) **Recherches expérimentales sur la question de l'Innervation des parois du Canal Génital**, par J. Falk. *Journal d'Obstétrique et de Gynécologie*, janvier 1914.

Les organes génitaux internes de la femme reçoivent leurs nerfs moteurs de deux sources; d'un côté, c'est le système sympathique (*nervus hypogastricus* et *nervus spermaticus internus*), de l'autre côté, celui des nerfs cérébraux-spinaux (*nervus pelvicus, nervus sacralis*). La contraction de l'utérus et du vagin, dans les expériences sur des chiennes, s'observent aussi à l'excitation des bouts périphériques des nervi sectionnés, *vagus* et *phrenicus;* l'excitation des bouts centraux des nervus *hypogastricus*, *pelvicus*, *vagus* et *phrenicus*, peut aussi provoquer ces contractions; l'excitation des bouts centraux des gros nerfs spinaux (*nervi cruralis*, *ischiadicus*, *axillaris*) provoque, d'une manière réflexe, dans les organes génitaux, soit l'exagération du tonus, soit son abaissement. La contraction de l'utérus et du vagin s'observe, dans les expériences chez des animaux, à l'excitation des parties du corps les plus variables et aussi à l'excitation de toute la surface convexe des hémisphères, de la base du cerveau, de la moelle allongée, du pont de Varole, du cervelet, etc. Néanmoins, la moelle allongée a une connexion plus proche avec les organes génitaux que les autres

régions du système nerveux. En outre, l'utérus et le vagin peuvent avoir des contractions, même sans la participation des ganglions disposés dans ces organes. SERGE SOUKHANOFF.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

184) **Cancer du col; Hémiplégie urémique terminale,** par LAPEYRE et CATHALA. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 16 janvier 1914. *Montpellier médical*, p. 200-207, 1914.

Une malade, atteinte de cancer du col utérin, fait, comme il est de règle, des phénomènes urémiques. Une hémiplégie droite précède l'exitus de quarante-huit heures. L'exploration minutieuse de l'hémisphère gauche, tant macroscopique que microscopique, n'a permis de rattacher cette hémiplégie à aucune lésion du système nerveux. Les auteurs attribuent l'hémiplégie à un trouble fonctionnel des cellules nerveuses, sous l'influence de l'intoxication urémique.

H. ROGER.

185) **De la Pathologie et du Traitement chirurgical de l'Épilepsie Jacksonienne dans l'Urémie,** par SHEIMANOVITCH et E.-K. ISTOMINE. *Journal médical de Kharkow*, t. XV, 1913, n° 27.

Chez une malade, âgée de 18 ans, il y avait un tableau d'épilepsie jacksonienne avec phénomènes urémiques; deux fois a été pratiquée l'opération : une fois à cause des symptômes locaux du côté du cerveau; une seconde fois, a été faite la décapsulation rénale à cause des phénomènes urémiques. Les deux opérations ont supprimé les accès convulsifs.

SERGE SOUKHANOFF.

186) **Urémie Nerveuse associée,** par CARRIEU et CATHALA. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 16 janvier 1914. *Montpellier médical*, p. 187-191, 1914.

Les auteurs apportent une observation d'urémie nerveuse associée à un ramollissement cérébral. Ils insistent, au point de vue diagnostique, sur l'importance de la ponction lombaire qui a permis de déceler la présence de 0gr,75 d'urée; cette dose étant trop faible pour expliquer le coma dans lequel se trouvait ce malade, il était légitime de penser à une lésion cérébrale associée (Mestrezat). H. ROGER.

187) **Le Diagnostic de la Rage par la démonstration du Parasite spécifique,** par Mme LINA NEGRI LUZZANI. *Ann. de l'Institut Pasteur*, décembre 1913.

L'auteur admet que le moyen le plus sûr pour établir rapidement le diagnostic de la rage, consiste à rechercher les corps de Negri dans la corne d'Ammon de l'animal suspect.

A défaut de la corne d'Ammon, la recherche peut porter sur l'écorce cérébrale, le cervelet ou les ganglions cérébro-spinaux. L'examen des préparations à l'état frais, par dilacération, suffit à lui seul, dans la grande majorité des cas, à déceler la présence du parasite. Si cette méthode donne un résultat négatif, on utilise la méthode de coloration de Mann sur les coupes de pièces incluses en paraffine.

La présence des corps de Negri permet d'affirmer nettement le diagnostic de rage; leur absence écarte presque toujours ce diagnostic; toutefois, dans ces cas, l'inoculation aux animaux doit être faite, car on a vu, rarement il est vrai, correspondre à un examen microscopique négatif une inoculation positive.

A. Bauer.

188) **Influence nocive du Tabac à fumer**, par L.-S. Minor (de Moscou). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1913.

Rappelant l'influence de la nicotine sur le système nerveux sympathique. innervant les glandes à sécrétion interne, l'auteur analyse les divers troubles chroniques constatés chez les fumeurs et, notamment, la sénilité prématurée du système vasculaire.

Serge Soukhanoff.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

189) **État Mental des Tuberculeux**, par S.-P. Petroff. *Psychiatrie contemporaine (russe)*. septembre 1913.

Parmi les tuberculeux, on peut souvent observer des anomalies psychiques, donnant le tableau d'une psychopathie plus ou moins nette, où les phénomènes psychiques anormaux isolés peuvent être variables suivant le degré et la marche de la tuberculose. S'il existe, chez le malade, une tendance aux maladies psychiques, alors la tuberculose aide à la manifestation de la psychose; par exemple, sous son influence peuvent s'exagérer les idées obsédantes, dans l'alcoolisme peut se développer le delirium tremens, etc. Mais, en général, les psychoses ne sont pas fréquentes parmi les tuberculeux. Il n'existe point de psychoses tuberculeuses spéciales.

Serge Soukhanoff.

190) **Contribution à l'étude des Synesthésies, particulièrement de l'Audition colorée**, par G. Marinesco. *Journal de Psychologie,* an IX, n° 5, p. 385-421, septembre-octobre 1912.

Intéressante monographie, basée sur une observation particulièrement riche et sur une série de documents inédits. La caractéristique de ce travail est la figuration abondante en noir et en couleurs. L'auteur dégage les principales questions qui se posent à propos de l'audition colorée et examine les différentes théories émises pour en donner l'explication. Pour lui, toutes les synesthésies connues, qui ne sont autre chose que des événements psychologiques, ayant leur siège dans certains centres corticaux, sont du domaine psychologique individuel. Il s'agit d'une prédisposition assez commune, qui diffère en intensité et en qualité d'un individu à l'autre, et qui est en rapport avec une impressionnabilité plus grande des centres de l'audition des mots et de la vision mentale.

E. Feindel.

191) **Les Synesthésies**, par J. Ermakow. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou,* 1914, n° 2.

Après une revue générale des faits et des théories sur la synesthésie, l'auteur

cite des cas où il a employé la psycho-analyse. Les synesthésies, d'après lui, sont des symptômes qui se rapportent à des processus psychiques chassés dans l'inconscience du sujet.

Il existe des cas où les synesthésies ont un sens symbolique, dans les autres cas elles sont de simples analogies. Les procédés associatifs qui forment les synesthésies donnent les moyens de pénétrer dans le domaine inconscient du malade. Dans certains cas il ne s'agit que d'une association simple des idées, dans les autres on remarque la visualisation et aussi la vision de couleurs, etc. Tout dépend du type sensoriel de la mémoire du malade. L'auteur, qui a un type de mémoire auditive, avait aussi des synesthésies auditives.

E. F.

SÉMIOLOGIE

192) **Le Sommeil automatique. Contribution à la Pathologie du Sommeil,** par Georges Poyer. *Thèse de Paris,* Leclerc, éditeur, 1914.

Au cours de certaines psychoses, en particulier de la psychose hallucinatoire chronique et la démence précoce paranoïde, les malades accusent parfois un trouble d'un caractère très particulier, qu'ils expriment en disant qu'on les endort, que leur sommeil est artificiel. Ils sont capables de donner de ce symptôme des descriptions précises et concordantes.

Le sommeil artificiel apparaît chez eux soit d'une manière intermittente, soit d'une façon continue, tous les soirs ; il alterne avec le sommeil normal, ou il succède à une période de sommeil normal.

Il diffère de celui-ci par des caractères principaux et par des caractères secondaires. Les premiers seuls sont constants. Au contraire du sommeil normal, qui est dans une large mesure sous la dépendance de la volonté, auquel on peut résister et qui est rattaché à la personnalité, le sommeil artificiel apparaît indépendamment de la volonté du sujet, souvent contre sa volonté ; il est irrésistible, et il est attribué à l'influence d'une force ou d'une volonté étrangère.

Les caractères secondaires du sommeil artificiel sont sa profondeur, la brusquerie de son apparition, la présence au moment de l'endormissement de troubles psycho-sensoriels variés, et, au moment du réveil, de sensations anormales de différents ordres.

Ce symptôme n'est généralement pas accompagné de modifications objectives du sommeil : c'est un trouble purement subjectif.

On ne peut considérer le sommeil artificiel comme une idée délirante du type imaginatif : on l'a expliqué par des interprétations, portant sur les sensations anormales ou normales qui surviennent au commencement, au cours, ou à la fin du sommeil.

L'auteur montre que cette explication n'est pas suffisante, et qu'il y a dans les cas de ce genre un trouble de la fonction elle-même ; le sommeil qui, chez le normal, se présente avec les caractères d'un acte volontaire, apparaît ici avec les caractères de l'automatisme ; on peut donc donner à ce symptôme le nom de sommeil automatique.

E. F.

193) **Sur l'Origine Psychique de la Catalepsie,** par J. Ermakow. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

Ce n'est pas la position, ou l'attitude du malade, qui se fixe dans la catalepsie. En produisant la contraction des muscles par un courant galvanique ou faradique, ou en employant un lien par lequel on soulève le membre du malade, on ne fixe jamais son attitude. Par contre on obtient toujours la catalepsie dans tous les cas où le malade *comprend* la modification de position du membre comme un acte volitif. Tel est le fait que l'auteur a pu observer dans l'hypnose, dans l'hystérie, ainsi que dans la démence précoce. C'est toujours la réaction affective qui joue le plus grand rôle dans la production de la catalepsie. Se basant sur les théories de Ferenczi, l'auteur croit que c'est le complexus masochistique qui se trouve à la base de ce symptôme. E. F.

194) **Du Délire de Préoccupation physiologique et des Idées pathologiques de Puerpéralité,** par L. Marchand et R. Dupouy. *Journal de Psychologie*, an IX, n° 3, p. 233-247, mai-juin 1912.

L'idée délirante de puerpéralité se rencontre de préférence, mais non fatalement, chez les sujets débiles ou affaiblis intellectuellement. Elle se présente sous une forme, soit mélancolique ou hypocondriaque, soit euphorique et mégalomaniaque.

Dans le premier cas, elle est souvent le résultat de scrupules sexuels ou d'une phobie de la fécondation ; mais souvent aussi elle relève de perturbations cénesthésiques à base organique dont l'origine est interprétée dans un sens délirant.

Dans le second cas, l'idée de puerpéralité est tantôt une idée de satisfaction et se rencontre chez les démentes ou imbéciles euphoriques et chez les maniaques, tantôt une idée de grandeur qui s'observe surtout chez les persécutées systématiques, hallucinées ou non, et chez les mystiques.

De toute façon, ce qui donne à l'idée délirante de puerpéralité un cachet d'autonomie, c'est qu'elle reconnait à sa base une préoccupation physiologique et qu'elle est généralement inspirée par la non-satisfaction de l'instinct maternel. Le délire de grossesse est un type de délire par préoccupation physiologique. E. Feindel.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

195) **Contribution à l'étude de l'évolution aiguë et de l'anatomie pathologique de la Psychose Polynévritique,** par B.-K. Choroschko. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

L'auteur cite un cas de psychose de Korsakoff à évolution rapide, où les modifications cellulaires étaient surtout marquées dans les couches superficielles de l'écorce cérébrale. Serge Soukhanoff.

196) **Les Psychoses Syphilitiques,** par A. Proussenko. *Psychiatrie contemporaine (russe)*, août 1913.

L'auteur décrit trois tableaux cliniques différents (pseudo-paralysie générale, confusion délirante et syphilis apoplectique cérébrale).

Serge Soukhanoff.

197) **Un cas d'Héroïnisme chronique**, par Michel Koutanin. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

L'héroïnomanie se rencontre assez rarement. La plupart des auteurs estiment que la période de déhéroïnisation s'accompagne de symptômes difficiles. Le cas actuel comporte au contraire des symptômes assez faibles. L'héroïne fut supprimée d'un coup. Les symptômes d'abstinence se limitaient à l'absence de l'appétit, à l'insomnie et au malaise. Tous les symptômes ont disparu très vite. La malade est définitivement guérie de son héroïnomanie. E. F.

198) **Un cas d'Éthéromanie**, par N. Piatnizky. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

Le malade, pharmacien, héréditaire. Depuis l'âge de 17 ans, il se livrait à l'éther, en utilisant, à l'âge de 24 ans, 1 600 grammes par jour.

Les symptômes psychiques se manifestaient par de l'apathie, de l'abaissement du sens moral ; aucun symptôme physique.

Suppression brusque de l'éther. Les signes d'abstinence furent de courte durée.

Résultats éloignés peu favorables; le malade continua de s'éthériser jusqu'à son suicide. E. F.

199) **Cas de Pellagre avec Troubles Psychiques**, par J.-W.-E. Cole. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 1. *Section of Psychiatry*, p. 1, 28 octobre 1913.

Éruption pellagreuse chez une aliénée. Thoma.

200) **Délire consécutif à l'Opération de la Cataracte, relation de onze cas**, par Walter-R. Parker. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1174, 27 septembre 1913.

Ce délire est transitoire chez les individus exempts de toute tare et de tout antécédent mental ; il survient trois fois sur mille opérés de cataracte ; il affecte les opérés âgés et non les jeunes. Thoma.

201) **A propos de la Cure Gynécologique des Maladies Nerveuses et Mentales**, par Giuseppe Vidoni (de Gênes). *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an VI, janvier-juin 1912.

L'auteur cite deux cas d'intervention gynécologique pour lésions peu graves ; la première malade y trouva de quoi renforcer son délire et la seconde se mit à présenter des préoccupations hypocondriaques.

Le chirurgien doit être d'une extrême prudence quand il est sollicité d'opérer sur les organes génitaux de nerveux ou de mentaux (hommes ou femmes).

F. Deleni.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 9 juillet 1914.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Deux cas de Neurofibromatose familiale dont un avec pseudo-chéiromégalie unilatérale,** par MM. J. ROUBINOVITCH et REGNAULT DE LA SOUDIÈRE.

La mère présente l'aspect classique de la maladie de Recklinghausen : tumeurs sous-cutanées multiples, pigmentation diffuse de la peau, taches brunes, quelques nævi, un nénome plexiforme est développé dans la grande lèvre droite, lui donnant un aspect pseudo-scrotal. Il s'agit là de dystrophie bénigne sans troubles fonctionnels importants.

Chez le fils, âgé de 15 ans, la maladie est encore fruste, deux tumeurs cutanées, pigmentation, abolition des réflexes aux membres supérieurs, pas de troubles mentaux. Mais, de plus, il présente une bosse frontale gauche, une

légère augmentation de volume du pied gauche et surtout une chéiromégalie gauche, caractérisée par l'hypertrophie des parties molles de la main et des trois doigts médians avec « main succulente », hypotonie et laxité ligamentaire.

En l'absence de signes hypophysaires, en particulier d'élargissement de la selle turcique, il semble que l'on doive rattacher cette chéiromégalie à la neurofibromatose. Les troubles cutanés comme les troubles nerveux sont sous la dépendance d'une dystrophie primitive de l'ectoderme.

(L'observation détaillée avec photographies et radiographies sera publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.)

M. Gustave Roussy. — Je ne crois pas que le terme de « chéiromégalie » soit l'expression propre à désigner la lésion de la main gauche du malade que nous présente M. Roubinovitch.

En effet, il ne s'agit pas ici d'une augmentation de volume diffuse de la main et intéressant tous ses tissus, mous ou osseux, mais bien d'une hypertrophie limitée à certains doigts, en respectant d'autres, et localisée uniquement dans les tissus mous, ainsi que le prouvent les radiographies qui nous sont présentées.

Au contraire, je crois qu'il s'agit là d'un *névrome plexiforme* des plus caractéristiques, tels qu'on les rencontre parfois dans la maladie de Recklinghausen et tout à fait comparable à celui que j'ai eu l'occasion d'observer à Bicêtre dans le service de mon maître, le professeur Pierre Marie.

M. Souques. — Il s'agit dans cette intéressante observation, non de chéiromégalie vraie, mais bien de névrome plexiforme. J'ai observé un cas semblable à Bicêtre. Il s'agissait, je pense, du malade auquel vient de faire allusion M. Roussy.

M. Henry Meige. — Il est incontestable que la main gauche de ce malade a des dimensions inusitées; étymologiquement, le terme de « chéiromégalie » pourrait à la rigueur convenir; mais l'usage a voulu que ce terme fût appliqué aux cas où il existe une hypertrophie squelettique. Or, tel n'est pas le cas ici, les radiographies le prouvent : l'hypertrophie porte uniquement sur les parties molles, elle ne porte que sur les doigts et pas même sur tous les doigts, puisque le pouce et l'auriculaire restent normaux. Ce n'est donc pas la chéiromégalie telle qu'on l'observe dans la syringomyélie, par exemple; ce n'est pas non plus la macrodactylie, malformation congénitale qui porte sur une ou plusieurs phalanges; c'est un état particulier de distension des téguments digitaux, qui semble, en effet, être en relation avec les malformations cutanées de la maladie de Recklinghausen, le névrome plexiforme notamment.

Il y a lieu de noter aussi l'extrême laxité des doigts et du métacarpe; cette main présente une mollesse toute spéciale : c'est une *main gélatineuse*.

II. La fonction des antagonistes dans les mouvements volontaires, passifs, réflexes, chez deux malades atteintes de tumeur de la fosse cérébrale postérieure, intéressant le cervelet ou les voies cérébelleuses. Réflexes pendulaires, par M. André-Thomas.

Au cours de travaux antérieurs, expérimentaux ou cliniques, j'ai eu l'occasion d'attirer l'attention sur le dérèglement qui survient dans l'équilibre des muscles antagonistes, lorsque le cervelet est détruit ou lésé.

J'ai examiné récemment deux malades chez lesquelles, en ce qui concerne la motilité, on observe la même symptomatologie; elles sont atteintes, sinon d'une lésion identique, tout au moins d'une affection qui compromet le cervelet ou le pédoncule cérébelleux moyen à peu près dans les mêmes régions.

Je ne puis vous présenter qu'une seule de ces malades, l'autre venant de subir une opération, mais je reviendrai en quelques mots sur les principaux symptômes que j'ai observés chez elle, symptômes qui, je le répète, sont absolument calqués sur ceux de la malade qui vous est maintenant présentée :

Cette jeune fille, âgée de 24 ans, est venue à la consultation de l'hôpital Saint-Joseph, à la fin du mois d'avril, pour des maux de tête, des vomissements, des troubles de la vue, tous symptômes dus à une hypertension marquée du liquide céphalo-rachidien, ce que vint confirmer l'examen du fond de l'œil pratiqué par M. Monthus; il existait une stase double plus marquée à gauche.

Les symptômes constatés à cette époque sont les suivants :

Diminution de l'ouïe du côté *gauche*, imputable à une lésion de la VIIIe paire, d'après l'examen fait par M. le docteur Chatelier.

Pas de paralysie faciale nette (mais à cette époque l'examen des réactions électriques n'a pas été fait).

Parésie de la VIe paire *gauche* avec nystagmus dans les mouvements des globes oculaires dirigés vers la gauche. (Secousses fortes à gauche.)

Réflexe cornéen aboli à *gauche* et sensibilité diminuée sur la moitié gauche de la langue.

La station sur la jambe *gauche* est plus difficile que sur la jambe droite. Pendant la marche, elle est attirée à gauche *(latéropulsion gauche)*.

Lorsque l'index gauche se porte sur le bout du nez, on remarque un peu d'hésitation; elle est encore plus marquée quand le même doigt se porte sur l'oreille.

Le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux est pour ainsi dire certain; néanmoins, en raison de la gravité d'une opération curative, on se contente d'un traitement palliatif, en pratiquant une décompression au niveau du pariétal droit (la malade étant droitière).

L'opération pratiquée par le docteur Rigollot-Simonot, le 19 mai 1914, est suivie d'une amélioration manifeste : la malade vomit une seule fois dans les huit jours qui suivent l'opération. Elle est venue ensuite se faire examiner à peu près toutes les semaines et une amélioration sérieuse semblait acquise. A l'examen ophtalmoscopique pratiqué de nouveau par M. le docteur Monthus, l'œdème de la papille persistait du côté gauche, mais à droite l'aspect était revenu à la normale. Bonne acuité visuelle.

Aujourd'hui on constate les mêmes symptômes dans le domaine des Ve, VIe, VIIIe nerfs craniens, mais il existe en plus une légère déviation des traits vers la gauche, sans qu'il s'agisse, à proprement parler, de paralysie faciale : cependant la lèvre supérieure gauche est un peu relevée, et la bouche est entr'ouverte de ce côté, ce qui tient vraisemblablement à une insuffisance de l'orbiculaire des lèvres (la malade fait moins bien la moue avec le demi-orbiculaire gauche qu'avec le droit). Par intervalles la moitié gauche de la face, surtout au niveau de l'orbiculaire des paupières, est parcourue par de petites contractions spasmodiques qui font admettre un certain degré d'hémispasme facial. L'excitabilité électrique, faradique et galvanique, est diminuée sensiblement du même côté. Rien de nouveau dans le domaine du trijumeau; persistance de l'aréflexie cornéenne, de l'hémihypoesthésie linguale; les réflexes à la percussion (frontal, malaire) sont diminués à gauche.

Le diagnostic se confirme donc d'autant plus qu'un examen plus méticuleux met en lumière un certain nombre d'anomalies qui ont des liens étroits avec les symptômes de la série cérébelleuse.

Force musculaire, sensibilité, réflexes, tonus égaux pour les membres. Le côté gauche paraît un peu moins fort dans la proportion relevée chez les droitiers (c'est le cas de notre malade).

Discontinuité du mouvement et dysmétrie pour mettre l'index sur le bout du nez; il dépasse assez souvent le but en se portant un peu à gauche. Pour mettre le doigt sur l'oreille gauche, même trouble et décomposition apparente

du mouvement, le doigt se porte d'abord en arrière et en dehors, puis revient en dedans. Ce dernier phénomène est beaucoup plus sensible quand la malade est couchée; le mouvement est nettement décomposé en deux temps : flexion brusque du bras, puis l'index se porte en dedans vers l'oreille. Ce phénomène, que l'on pourrait au premier abord envisager comme de l'asynergie, peut être considéré comme la conséquence de la dysmétrie. Celle-ci n'existe guère au membre supérieur que dans les mouvements de flexion ou d'extension de l'avant-bras; elle manque dans l'épreuve du renversement de la main, dans la préhension des objets, mais, de même, l'adiadococinésie fait défaut dans les mouvements alternatifs empruntant les mêmes articulations; l'adiadococinésie est plus nette au contraire dans les mouvements alternatifs de flexion et d'extension de l'avant-bras.

Je ferai remarquer incidemment à ce propos qu'on ne doit pas se contenter de rechercher la dysmétrie ou l'adiadococinésie dans une seule série de mouvements alternatifs, pronation et supination, par exemple; chez un malade atteint d'atrophie cérébelleuse et que je suis depuis trois ans, l'adiadococinésie est très nette dans le membre supérieur droit (côté le plus atteint), lorsque le malade exécute des mouvements alternatifs de flexion et d'extension de la main vers l'avant-bras, tandis qu'elle fait défaut dans les mouvements de pronation-supination.

Au membre inférieur, dysmétrie légère pour poser le talon gauche sur le genou droit, plus marquée pour le remettre en place.

Epreuve de Barany (recherche de la déviation spontanée) négative pour le membre supérieur et pour le membre inférieur.

Dirigé, d'une part, par des observations cliniques, d'autre part, par les résultats des recherches expérimentales que j'ai poursuivies avec A. Durupt, j'ai essayé de me rendre compte du fonctionnement des muscles antagonistes, et pour cela je les ai étudiés successivement dans trois ordres de mouvements : volontaires, passifs, réflexes.

En ce qui concerne les mouvements volontaires, l'épreuve de la résistance d'Holmes-Stewart fournit de précieux renseignements. Je prie la malade de fléchir l'avant-bras le plus possible, tandis qu'avec ma main droite je m'y oppose de toutes mes forces, puis subitement je lâche tout. A gauche, dès que l'avant-bras reprend sa liberté, le mouvement de flexion continue et la main vient heurter la poitrine, le mouvement des antagonistes (extenseurs) est en retard; à droite, au contraire, tout se comporte normalement, le mouvement de flexion continue tout d'abord, mais il est presque aussitôt arrêté et remplacé par un mouvement de sens inverse.

Pour les mouvements passifs, on peut procéder de plusieurs manières; ainsi, pour l'articulation du poignet, on saisit successivement ou simultanément les avant-bras et on les mobilise dans divers sens. La main gauche suit le mouvement sans résistance, d'une manière folle; la main droite exécute des mouvements de moindre amplitude et offre plus de résistance.

L'exploration de l'articulation du coude se fait de la manière suivante : le bras est relevé jusqu'à l'horizontale, puis, par des petites tapes, on imprime des mouvements de flexion à l'avant-bras. A gauche : résistance moindre, mouvement de flexion plus ample, suivi d'un mouvement de retour (extension) de grande amplitude. A droite : résistance plus grande, mouvement de flexion moins ample et moins rapide, suivi d'un mouvement de retour, plus lent et moins ample. Quand on saisit simultanément les deux coudes de la malade

avec les deux mains, et qu'on leur imprime des mouvements d'adduction et d'abduction, la résistance est également moins grande du côté gauche que du côté droit.

Au membre inférieur, il en est de même; les cuisses sont placées à angle droit sur le bassin, puis les jambes sont portées en extension et abandonnées à elles-mêmes : moindre résistance et retour beaucoup plus rapide du côté gauche que du côté droit.

L'explication suivante semble convenir aux différences observées entre les deux côtés; du côté malade la résistance est moins grande, les mouvements d'aller et de retour plus amples et plus rapides, parce que les muscles antagonistes sont moins actifs. Que l'on prenne pour exemple les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras. Lorsque le mouvement initial a atteint son maximum d'amplitude, il en résulte une tension maxima du tendon du triceps qui donne lieu au mouvement de retour; à gauche, le mouvement de retour (extension) atteint une grande amplitude et une grande vitesse parce que les muscles fléchisseurs, qui deviennent à partir de ce moment les muscles antagonistes, ne s'y opposent plus : à droite, au contraire, les antagonistes sont plus actifs, ils s'opposent en partie au mouvement de retour et limitent sa vitesse et son amplitude.

L'explication de la différence observée entre les deux côtés dans cette épreuve est la même que dans l'épreuve de la résistance d'Holmes Stewart, si ce n'est que dans un cas il s'agit de mouvements actifs, et dans l'autre cas de mouvements passifs; d'ailleurs ces auteurs considèrent également comme un signe de lésion cérébelleuse la possibilité d'agiter, comme un fléau, les membres ou les segments de membre du côté malade. Les procédés que j'ai indiqués plus haut mettent peut-être encore mieux le dérèglement en évidence.

Les réflexes tendineux se traduisent par des mouvements qui présentent quelque analogie avec les mouvements passifs ; c'est pourquoi il m'a paru intéressant de les étudier de plus près, en me plaçant dans les conditions les plus favorables. Les deux réflexes qui fournissent la meilleure démonstration sont le réflexe rotulien et le réflexe olécranien.

Le réflexe rotulien doit être étudié, le malade assis sur un siège élevé, de telle manière qu'il ait les jambes pendantes; on se rend mieux compte par ce procédé que par tout autre de la forme du réflexe, et la forme du réflexe me paraît devoir donner des indications précieuses au point de vue clinique et physiologique dans diverses affections du système nerveux. A droite, la secousse se présente telle qu'elle est normalement, mouvement brusque d'extension, puis retour plus lent à la position de repos. A gauche, secousse de même force, mais le mouvement d'extension de la jambe, qui est déjà un peu plus ample, est suivi d'une série d'oscillations dans le sens de la flexion et de l'extension; en outre, le pied ballotte en même temps que la jambe. Le réflexe prend, de ce côté, *le type pendulaire*.

Il en est de même pour le réflexe olécranien : oscillations du côté gauche, retour simple, après production du réflexe, du côté droit. Dans cette épreuve, le bras du malade est placé perpendiculairement et repose sur le bras de l'observateur.

Les réflexes patellaires sont en général égaux chez des sujets normaux. Cependant, il y a des sujets normaux chez lesquels le réflexe patellaire se rapproche plus ou moins du type pendulaire des deux côtés, et j'ai rencontré quelques sujets qui peuvent passer pour normaux et chez lesquels le réflexe

d'un côté (le côté gauche) se rapproche davantage du type pendulaire, mais la différence entre les deux côtés n'a rien de comparable avec celle qui existe chez cette malade. J'ai eu l'occasion d'observer le réflexe pendulaire chez des malades atteints de lésion de la voie pyramidale, mais alors il existait d'autres signes indiquant l'atteinte de cette voie. Chez notre malade, rien de tel; on obtient quelquefois l'extension du gros orteil à gauche, mais il n'existe aucun autre signe, si ce n'est un très léger degré de flexion combinée de la cuisse et du tronc, ce qui peut être expliqué par l'existence d'une lésion cérébelleuse. Je ne m'attarde pas à discuter la valeur diagnostique de ce phénomène, qui dépend en grande partie de la coexistence ou de l'absence d'autres symptômes (hypotonie, paralysie, etc.); mais je trouve particulièrement intéressant d'observer dans les mouvements réflexes, de même que dans les mouvements passifs ou les mouvements volontaires, un trouble qui indique un dérèglement dans le jeu des muscles antagonistes, et qui siège du même côté que les autres troubles cérébelleux et la lésion cérébelleuse. L'anomalie est surtout caractérisée ici par l'asymétrie des réflexes, envisagés au point de vue de leur forme.

Cette observation n'est pas un exemple isolé. L'autre malade à laquelle j'ai fait allusion au début de cette communication et qui a été trépanée il y a six jours par M. de Martel, présente une symptomatologie presque identique dans le domaine des nerfs craniens, sauf en ce qui concerne la VIIIe paire — l'ouïe n'est pas notablement diminuée, on ne remarque qu'une latéralisation du Weber à droite et un très léger affaiblissement à gauche de la perception du diapason appliqué sur les os (le syndrome cranien siège à gauche) — et la VIIe paire : légers signes de spasme sans modifications des réactions électriques. Les troubles de la motilité sont identiquement pareils à ceux de la malade précédente et siègent à gauche. L'excitation du bord externe de la plante du pied provoque à droite l'abduction du cinquième orteil; à gauche aucun signe de lésion de la voie pyramidale.

Bien que la stase papillaire fasse défaut, la présence d'une tumeur dans le voisinage de l'angle ponto-cérébelleux, quoique non certaine, est infiniment probable. Le manomètre indique l'hypertension : la malade se plaint de céphalée et de vomissements.

Sur ma demande, l'opération a été tentée par M. de Martel; la tumeur n'a pu être sentie à travers la section faite sur l'hémisphère cérébelleux gauche, mais comme l'a fait remarquer M. de Martel, on n'est pas en droit de conclure qu'elle n'existe pas. En tout cas, il n'est pas douteux que la tumeur ne siège dans cette région.

Ces deux observations manquent de vérification anatomique, et c'est pourquoi je n'ai pas la prétention d'en tirer des déductions définitives, d'autant plus qu'il s'agit de tumeurs et non de lésions destructives localisées sur le cervelet. En tout cas, il n'y pas d'hésitation sur l'existence des troubles qui viennent d'être signalés, et il ne saurait y avoir de discussion que sur l'interprétation. Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux donnent lieu assez souvent à des signes qui indiquent une perturbation de la voie pyramidale, parfois du même côté que la lésion, et on peut toujours se demander si elle n'intervient pas dans l'apparition de certains symptômes : mais, chez notre première malade, il n'y a pas de paralysie du côté de la lésion, et seule l'extension intermittente du gros orteil indique une légère atteinte de la voie pyramidale; chez la deuxième malade, l'abduction du cinquième orteil existe du côté opposé aux troubles que nous avons décrits. En tout cas, ces symptômes concordent si bien avec des

phénomènes du même ordre que j'ai observés soit chez des sujets atteints de lésions destructives du cervelet (abcès guéri) ou d'atrophie cérébelleuse, soit chez des animaux (chiens ou singes) ayant subi des destructions partielles des hémisphères cérébelleux et que nous avons désignés, avec Durupt, sous le nom de *passivité*, qu'il paraît bien difficile de ne pas mettre le cervelet en cause. Les ressemblances avec les épreuves imaginées par Holmes et Stewart viennent encore me confirmer dans cette opinion.

S'il en est ainsi, on arrive peu à peu à cette conception que le cervelet, dont l'écorce contient des centres de direction pour les diverses articulations, commande, sinon d'une manière exclusive du moins en partie, l'intervention des muscles antagonistes, lorsque leur action est sollicitée par l'exécution de mouvements volontaires, automatiques, passifs ou réflexes : cet organe règle ainsi la vitesse et l'amplitude des mouvements.

Le dérèglement des mouvements passifs et réflexes laisse entrevoir l'importance qui revient aux excitations périphériques dans les fonctions de régulation qu'exerce le cervelet.

III. **Trois cas de tabes sénile**, par MM. Gustave Roussy et A. Rapin.

Les cas de tabes frustes observés chez les vieillards, sans être exceptionnels, ne sont pas très fréquents; c'est pourquoi il nous a paru intéressant de présenter à la Société trois malades actuellement hospitalisés dans notre service à l'Hospice de Villejuif.

Observation I. — M. Thev..., âgé de 63 ans, ancien menuisier, entre à l'Hospice le 21 février 1914.

Il dit n'avoir jamais eu de maladie, sauf une « éruption de sang » nettement prurigineuse survenue à l'âge de 36 ans.

Il nie toute syphilis. On ne retrouve chez lui aucun accident primaire ni secondaire, car on ne peut mettre sur le compte de la syphilis l'éruption prurigineuse qu'il signale dans ses antécédents.

Par contre, le malade présente actuellement un testicule droit gros et lourd, ayant conservé sa forme, de la grosseur d'un petit citron allongé et dur à la palpation. Pas de vaginalité. L'épidydime, très facilement reconnaissable, est peu augmenté de volume, ainsi que le cordon, qui paraît normal.

Le malade dit qu'il n'a jamais eu de blennorragie.

L'examen du système nerveux révèle chez lui des symptômes indiscutables de tabes.

Les réflexes rotuliens, achilléens sont abolis des deux côtés.

Le réflexe cutané abdominal persiste, le crémastérien des deux côtés est aboli.

Le réflexe cutané plantaire est difficile à rechercher et à apprécier, à cause des mouvements de défense du malade.

Au membre supérieur, aucun trouble de la réflectivité.

L'examen des yeux (pratiqué par le docteur Velter, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu, chez ces trois malades) révèle ici : pupilles punctiformes, ne réagissant ni à la lumière ni à l'accommodation. Le fond d'œil est normal.

Comme troubles moteurs, le malade ne présente d'autre phénomène ataxique qu'un Romberg très léger, l'occlusion des paupières provoquant chez lui des oscillations de très petite amplitude, mais certaines.

Notons encore de l'analgésie testiculaire, une hypotonie légère aux membres inférieurs, l'absence de douleurs fulgurantes, de douleurs viscérales, de troubles objectifs de la sensibilité.

Le malade se refusant à toute ponction lombaire, il a été impossible d'examiner le liquide céphalo-rachidien.

Observation II. — M. Jouk..., âgé de 70 ans, autrefois représentant de commerce, entre à l'Hospice en octobre 1913 pour vieillesse.

Pas de maladies antérieures, sauf des crises épileptiformes apparues depuis l'âge de 27 ans, revenant plusieurs fois l'an.

Depuis son entrée à l'Hospice, le malade n'a pas eu de crise; il est donc difficile de se prononcer actuellement sur la nature de ces accidents.

Le malade nie toute syphilis, pas de chancre, ni d'accidents secondaires. Pas de stigmates de spécificité, sauf, au niveau de la calotte cranienne, trois dépressions osseuses peu profondes aperçues spontanément : l'une, de la grosseur d'une pièce de 5 francs, siégeant au niveau du pariétal gauche près de la suture sagittale, les deux autres plus petites (grosses comme une pièce de 0 fr. 50 et de 1 franc), au niveau du pariétal droit, et qui donnent à penser qu'il pourrait s'agir d'ostéite syphilitique.

Au point de vue neurologique, le malade présente un signe de Romberg discret, mais certain; il a un peu de difficulté à se tenir debout les yeux fermés, surtout sur une seule jambe. Mais là se bornent tous les phénomènes ataxiques; la démarche est absolument normale et tous les mouvements commandés au malade sont parfaitement coordonnés.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés. Les réflexes achilléens de même.

Le réflexe crémastérien est faible à droite, aboli à gauche.

La recherche du réflexe cutané plantaire donne tantôt pas de réponse, tantôt flexion (à droite).

Le malade présente de l'inégalité pupillaire avec myosis intense à gauche. Signe d'Argyll bilatéral. Fond d'œil normal (M. Velter).

Pas de troubles de la sensibilité, ni subjective, ni objective.

Pas de troubles viscéraux à part des crises de pollakiurie, surtout la nuit, avec besoins impérieux. Constipation opiniâtre.

Observation III. — Dans un troisième cas également, il s'agit uniquement de signes objectifs, le malade ne s'étant jamais douté qu'il était atteint de tabes.

C'est un homme âgé de 78 ans, M. Bard..., ayant exercé les professions de cocher et de marchand de vins.

Comme antécédents, on ne note qu'une affection cardiaque il y a sept ans et qui d'ailleurs actuellement n'a laissé aucune trace.

Contrairement aux malades précédents, celui-ci a eu un accident primaire à l'âge de 18 ans, chancre syphilitique à la face supérieure de la verge, dans le sillon bolano-préputial, qui a été vu par un médecin et soigné par quelques pilules. Le traitement n'a pas été continué.

Il ne semble pas y avoir eu d'accidents secondaires.

Dans la série tabétique, on note : Romberg léger, mais indiscutable, avec difficulté de se tenir sur une jambe, et titubation légère quand on fait faire rapidement volte-face au malade.

Abolition des réflexes rotuliens, achilléens, crémastériens, cutané plantaire des deux côtés.

Hypotonie nette des membres inférieurs.

Inégalité pupillaire avec irrégularité; à droite Argyll très net, à gauche pas de réaction à la lumière ni à l'accommodation. Fond d'œil normal (M. Velter).

Pas de troubles sensitifs, ni superficiels, ni profonds.

Pas d'incoordination motrice, pas de douleurs fulgurantes. Ici, la ponction lombaire a été faite; elle a révélé un peu d'albumine, pas de lymphocytose; réaction de Wassermann négative.

En somme, nous avons affaire ici à trois malades dont la symptomatologie est très sensiblement la même. Chez tous les trois, il s'agit de vieillards (63, 70, 78 ans) chez lesquels l'examen systématique du système nerveux a révélé des signes évidents et assez nombreux de la série tabétique (abolition des réflexes rotuliens, achilléens et crémastériens, AR — léger Romberg), pour affirmer le diagnostic de tabes. Et ceci, malgré certaines lacunes, comme l'absence de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans deux de nos observations.

Chez un de nos malades (obs. III), la syphilis paraît très probable : chancre à 18 ans, mais sans accident secondaire, d'après les souvenirs du malade. Chez les autres, la présence chez le premier d'une lésion testiculaire (obs. I); chez le second, d'altération de la calotte cranienne (obs. II), nous a permis de penser, sans pouvoir l'affirmer, bien entendu, qu'il pourrait s'agir ici de manifestation ressortissant de la syphilis.

Enfin, il est évident que, dans nos trois observations, il s'agit de tabes fruste.

On sait qu'il est classique d'admettre que le tabes est rare après 50 ans; aussi nos malades sont-ils à rapprocher de ces cas de tabes dits *tardifs*, c'est-à-dire apparaissant à une époque très éloignée du chancre syphilitique, et dont il existe un certain nombre d'exemples dans la littérature Tel est le cas de Dieulafoy, où le tabes apparut à 56 ans chez un homme qui contracta la syphilis à 21 ans; tels ceux de Dejerine qui nota le début du tabes à 59 ans chez un homme contaminé à 20 ans, et à 66 ans chez un autre qui contracta la syphilis à 16 ans; telles enfin un certain nombre d'observations de tabes tardif rapportées dans la thèse d'Ingelrans.

Mais il faut immédiatement faire remarquer que le plus souvent on ne peut retrouver chez les malades, non seulement la date de l'accident primaire, mais encore celle du début des premiers signes tabétiques; ce qui se comprend puisqu'il s'agit de formes frustes, sans douleur, sans ataxie, formes que seul l'examen objectif du malade permet de découvrir. Il est donc difficile, sinon impossible, de dire s'il s'agit de tabes à proprement parler *tardif*, c'est-à-dire apparaissant à un âge très avancé ou mieux à une époque très éloignée de la lésion syphilitique primitive, ou bien de ces formes très fréquentes de tabes arrêtées ou fixées.

C'est pourquoi nous avons cru préférable d'employer ici le terme de *tabes sénile* par opposition au *tabes juvénile*, et qui sans rien préjuger pourrait servir à désigner ces formes de tabes fruste, observées chez le vieillard à partir de 60 ans et parfois même à un âge très avancé (78 ans).

M. Sicard. — Peut-être serait-il plus exact, dans la très intéressante communication de M. Roussy, de parler de tabes latent chez des vieillards, et non de tabes sénile? On ne peut savoir, en effet, à quel âge ont débuté, chez ces sujets, les premiers signes tabétiques. Certains de ces symptômes, comme le signe d'Argyll, l'abolition de la réflectivité tendineuse, etc., qui n'attirent pas l'attention des malades, peuvent être présents, déjà, depuis de longues années.

Mais ce qui est surtout digne d'être noté dans ces observations, c'est l'évolution relativement bénigne de ces tabes, cependant livrés à eux-mêmes, en dehors de tout traitement spécifique.

M. Dejerine. — Il est fort rare qu'on voie le tabes se développer dans le cas de syphilis très ancienne. On peut en effet compter les cas dans lesquels il apparaît vingt-cinq ou trente années après l'accident primitif. Dans un cas rapporté à la Société en 1903, par mes élèves Cornélius et Chiray, le tabes était survenu cinquante ans après l'accident primitif, sous forme de douleurs fulgurantes et de mal perforant. Il existait un signe d'Argyll-Robertson. Chez les malades que nous présente M. Roussy, le tabes n'a pas évolué. Ces tabes qui restent à la période préatonique. soit pendant un temps plus ou moins long, souvent même pendant toute la durée de la vie du sujet, sont très fréquents et ne sont pas spéciaux aux vieillards. J'en observe chaque année un grand nombre à la consultation de la Salpêtrière chez des sujets de tout âge. Ces tabes ne sont pas restés stationnaires sous l'influence du traitement spécifique, car beaucoup de ces malades, niant de très bonne foi du reste toute infection syphilitique, n'ont jamais suivi de traitement spécifique.

M. Souques. — J'ai eu assez souvent l'occasion d'observer des cas de tabes à un âge avancé. Il est le plus souvent impossible de savoir la date à laquelle

ont apparu les symptômes constatés. Les cas que j'ai observés étaient, en général, frustes et latents.

Pour éviter les critiques que justifient les épithètes de « tardif » ou de « sénile », il suffirait de dire tabes chez le vieillard.

M. de Massary. — Les cas présentés par M. Roussy ne sauraient, à mon avis, être étiquetés *tabes tardifs* ni *tabes séniles*. C'est évidemment chez des vieillards que M. Roussy les a découverts ; mais nous ne savons la date d'apparition des symptômes tabétiques ; ils sont restés inaperçus jusqu'ici et le seraient restés toujours sans la sagacité clinique de M. Roussy. J'observe également un vieillard de 73 ans, syphilitique depuis l'âge de 20 ans, ayant actuellement de la leucophasie buccale, témoin de son ancienne syphilis et chez qui j'ai relevé, comme symptômes tabétiques, du myosis, le signe d'Argyll-Robertson, l'absence des réflexes rotuliens, le signe de Romberg, et une légère incoordination. Depuis combien de temps existent ces symptômes? Je ne sais ; probablement depuis très longtemps ; le malade lui-même les ignore encore, et s'il me demande mes conseils actuellement c'est pour une myocardite scléreuse et une cirrhose de foie ; de son tabes il n'a cure.

Ces tabes ne doivent donc pas être catalogués ni tabes tardifs, puisqu'ils ont pu se manifester quelques années après le chancre, à l'insu du malade, ni tabes séniles, puisqu'on aurait probablement pu les découvrir dans l'âge adulte par un examen attentif. Je propose plutôt de les désigner sous le terme de *tabes latents*. En effet ils restent *latents* jusqu'à ce que des symptômes plus bruyants, tels que des douleurs fulgurantes viennent troubler la quiétude du malade ; rappelons comme exemple le cas que M. Babinski vient de nous rapporter ; ou bien encore ils restent latents jusqu'à ce qu'un examen méthodique vienne les mettre en évidence, ce qui a eu lieu pour les malades de M. Roussy et pour le mien.

IV. Syndrome de Claude Bernard-Horner et Signe d'Argyll-Robertson unilatéral d'origine vraisemblablement pédonculaire, par MM. J. Dejerine, A. Pélissier et A. Laffaille.

La malade que nous présentons à la Société est entrée à la clinique de la Salpêtrière le 19 juin 1914, envoyée par M. Rochon-Duvigneau avec le diagnostic de « syndrome de Claude Bernard-Horner (myosis et énophthalmie) du côté gauche, et signe d'Argyll-Robertson de ce même côté. »

C'est une femme de 40 ans, arrivée à l'époque de la ménopause, sans antécédents pathologiques notables. Elle a deux enfants en bonne santé ; entre ces deux naissances, elle a fait une fausse couche de 7 mois. Son mari est mort d'accidents pulmonaires.

La santé de notre malade a été parfaite jusqu'à l'année 1912. Elle souffrit alors pendant un certain temps de maux de tête, puis brusquement, un jour, sans qu'elle perdit connaissance, elle fut frappée d'une hémiplégie droite, avec dysarthrie légère et diplopie. Au bout de huit jours, les troubles visuels avaient disparu et la paralysie rétrocédait. Pendant deux ans, l'état de la malade résta satisfaisant, quoiqu'elle se plaignit souvent de céphalée. Dans les premiers jours de juin 1914, les troubles oculaires reparurent brusquement. La diplopie était très accusée, s'accompagnait de sensations vertigineuses, la malade pouvait à peine se conduire. Elle alla donc consulter pour sa vue à l'hôpital Rothschild, d'où elle vint à la Salpêtrière.

L'examen de la malade révèle deux groupes de symptômes : le reliquat de l'hémiplégie droite, les troubles oculaires de l'œil gauche.

De l'hémiplégie, il reste comme signes : la vivacité plus grande des réflexes tendineux du côté droit, un signe de Babinski douteux, mais un signe de l'éventail très net de ce côté. Il n'existe ni hémichorée, ni hémiataxie. La sensibilité est intacte sous tous ses modes.

Les signes oculaires consistent en :

1° Une énophtalmie modérément accusée. La fente palpébrale est moins ouverte que du côté droit, l'œil gauche est un peu en retrait sur le droit;

2° De l'inégalité pupillaire : la pupille gauche est plus étroite que la droite:

3° L'absence de la réaction pupillaire à la lumière à gauche; à droite la réaction est faible, mais nette.

Une diplopie apparaissant lorsque l'objet se déplace en bas et à gauche. La fausse image est déviée du côté homonyme. et inclinée sur l'image juste. Il s'agit donc d'une paralysie du pathétique gauche. Cette paralysie a été retrouvée constamment par le docteur Kœnig et par nous. Par contre, on a observé, certains jours, des signes de paralysie du droit inférieur, symptôme qui paraît être intermittent.

Dans l'examen du système nerveux, nous trouvons encore à noter une légère diminution de l'acuité auditive, mais qui est bien antérieure à l'apparition de ses accidents,

La ponction lombaire dénote une assez forte hypertension; la lymphocytose est abondante : de 40 à 45 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. L'hyperalbuminose est notable.

Les organes viscéraux paraissent sains.

Un traitement mercuriel institué a été suivi d'une amélioration notable des troubles de la vue.

Il semble légitime de considérer que ces divers symptômes reconnaissent comme cause une même lésion. Cette lésion, il faudra la placer dans le pédoncule, puisque nous avons une ébauche de syndrome de Weber, hémiplégie droite avec paralysie croisée du moteur oculaire commun gauche limitée au rameau du droit inférieur. L'atteinte du pathétique gauche est plus difficile à expliquer, puisque ce nerf se décusse complètement. On devrait ainsi, de préférence, observer une paralysie de la IVe paire droite plutôt que de la gauche. On serait en droit de discuter l'hypothèse d'un processus méningé atteignant le pathétique gauche à son émergence, ou bien encore supposer une lésion de la substance grise centrale de l'aqueduc de Sylvius qui détruit partiellement le noyau de la IIIe paire gauche, empiète sur la formation réticulée adjacente et envoie en avant de cet aqueduc un diverticule qui sectionne la IVe paire droite dans son trajet circum-épendymaire.

Ainsi s'expliqueraient l'unitéralité du signe d'Argyll, du syndrome de C. Bernard-Horner, de la paralysie partielle de la IIIe paire associée à une paralysie du nerf pathétique.

Quoi qu'il en soit, le point qui nous paraît digne de remarque est la coexistence avec ce syndrome pédonculaire du signe d'Argyll unilatéral, et du syndrome de Claude Bernard-Horner, à gauche. La constatation de ce dernier syndrome est particulièrement intéressante pour l'étude des relations du sympathique avec l'encéphale. On connaît la possibilité de l'existence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner à la suite de lésions bulbo-protubérantielles. Notre observation montre qu'il peut s'observer aussi dans les syndromes pédonculaires, et confirme l'existence d'une voie descendante sympathique allant de la région de l'aqueduc de Sylvius à la moelle cervicale, en passant par la partie postérieure de la substance réticulée.

V. **Phénomène de Magnus et de Kleyn chez l'homme et mouvements conjugués d'automatisme,** par MM. Pierre Marie et Foix.

Magnus et de Kleyn ont établi dans ces temps derniers l'existence d'un phénomène réflexe consistant en des modifications du tonus des extrémités sous l'influence des mouvements de la tête et du cou.

Nous n'insisterons pas sur l'interprétation pathogénique qu'en donnent ces

auteurs, interprétations dans lesquelles ils font intervenir d'une part l'appareil labyrinthique, de l'autre les excitations venues des muscles et des articulations du cou par l'intermédiaire des racines cervicales.

Le fait en lui-même est le suivant : chez le chat ou le chien décérébrés, on observe que les changements d'attitude de la tête déterminent des changements d'attitudes du membre. Les changements d'attitude sont de deux ordres.

Un changement d'attitude asymétrique de la tête, tel que « tourner la tête à droite ou à gauche », ou incliner la tête sur l'épaule droite ou gauche », entraîne une modification asymétrique de l'attitude du membre, de telle sorte qu'il y ait exagération de l'extension du membre vers lequel la face est tournée (membre facial, Kieferbein des auteurs), et diminution de l'extension du membre vers lequel le crâne est tourné (membre occipital, Schädelbein des auteurs).

Un changement symétrique de l'attitude de la tête (lever ou baisser la tête) détermine une modification symétrique dans l'attitude des membres, modification du même sens que celle de l'attitude de la tête.

Ces phénomènes ont été observés à nouveau par Sherrington chez le chat décérébré, par Wierland, par Rothfeld à la phase cérébrale de la narcose chez l'animal ayant un système nerveux intact, par Doner de Beaune chez le jeune chat non décérébré.

Magnus et de Kleyn avaient en outre constaté que chez quelques malades atteints de lésions cérébrales graves, on pouvait observer des phénomènes du même ordre.

Nous avons observé le phénomène de Magnus et de Kleyn chez plusieurs malades atteints, les uns de maladie de Little, les autres d'hémiplégie, et voici le résumé de nos observations.

Au cours de la maladie de Little, on peut voir les mouvements actifs ou positifs de la tête déterminer des mouvements des membres, surtout nets au niveau des membres supérieurs.

Ces mouvements consistent en une flexion du membre occipital avec extension du membre facial déterminant une attitude asymétrique, que le changement d'attitude de la tête renverse.

Par exemple, si l'on fait tourner au malade la face vers la droite, on voit le membre droit s'allonger pendant que le membre gauche se fléchit progressivement.

Si à ce moment on fait tourner la face vers la gauche, le membre gauche, préalablement fléchi, s'allonge à son tour, tandis que le membre droit, tout d'abord allongé, se fléchit.

Tout ceci se fait avec une certaine lenteur, et le phénomène va augmentant d'intensité pendant près d'une minute.

Au niveau des membres inférieurs, les changements d'attitudes sont plus rares et moins marqués ; ils sont de même sens que ceux des membres supérieurs.

Au cours de l'hémiplégie, on peut observer des phénomènes analogues, mais ils sont strictement limités au côté hémiplégié.

Ils consistent essentiellement en les mêmes mouvements, c'est-à-dire en la flexion du membre hémiplégié quand la face est tournée vers le côté opposé à l'hémiplégie et en l'extension du membre hémiplégié quand la face est tournée du côté de l'hémiplégie.

Ces mouvements s'accompagnent, au niveau du membre supérieur, de mouvements de pronation et de supination. Il y a flexion-pronation et extension-supination. Ces derniers mouvements peuvent prédominer ou même exister seuls.

Ces phénomènes sont loin d'être constants et manquent très souvent chez les hémiplégiques, même quand on considère le membre supérieur.

Ils sont plus rares au niveau du membre inférieur, où il faut les considérer comme l'exception. Ils consistent également en une extension du membre hémiplégié quand la face le regarde et en une flexion quand la face est tournée de l'autre côté.

Ici encore le mouvement s'accroit lentement, et il faut savoir l'attendre. La force de départ étant médiocre, il est bon de tenir soulevé le membre examiné pour éviter les frottements.

Dans un cas, nous avons pu voir le mouvement prolongé de la tête déterminer à la longue un mouvement rythmique du membre inférieur, consistant en mouvements alternatifs de flexion et d'extension d'une vitesse identique à celle des réflexes rythmiques reproduisant l'automatisme de marche.

Ces faits sont intéressants en ce qu'ils démontrent combien complexe est le fonctionnement automatique des centres nerveux, latent à l'état normal et mis en lumière par la libération des centres inférieurs dans les cas de grosses lésions cérébrales.

Il s'agit ici de mouvements conjugués, pour employer l'expression proposée par MM. Babinski et Jarkowski à propos d'autres mouvements des membres inférieurs, comportant la solidarité de plusieurs groupes anatomiques et fonctionnels, tels que le phénomène de Strumpell.

Mais, contrairement à l'interprétation que proposent ces auteurs au sujet de ce phénomène, les mouvements conjugués réflexes que révèle l'analyse du phénomène de Magnus et de Kleyn ne peuvent s'expliquer par de simples raisons mécaniques et comportent une plus grande complexité, qui seule permet de comprendre l'automatisme des centres nerveux.

Aussi méritent-ils le nom de mouvements conjugués d'automatisme, que nous proposons de leur donner.

M. André-Thomas. — Depuis plusieurs années j'ai étudié, chez les petits hémiplégiques ou les diplégiques du dispensaire Furtado-Heine, l'influence des mouvements et de l'attitude de la tête sur la position des membres et j'ai constaté, dans quelques cas, des réflexes comparables à ceux qui viennent d'être observés par MM. Marie et Foix. Ils m'ont paru d'autant plus faciles à provoquer que les lésions cérébrales sont plus graves et le déficit intellectuel plus grand. Ces réflexes ne sont déjà pas très fréquents chez les enfants. Ils le sont encore moins chez l'adulte.

Ils sont vraisemblablement d'un mécanisme assez compliqué, si l'on s'en rapporte aux expériences de Magnüs et de Kleyn ; ces réflexes auraient leur point de départ dans l'appareil labyrinthique ou dans les articulations vertébrales. Ces auteurs les ont, d'ailleurs, signalés chez l'homme dans certains cas de lésions graves de l'encéphale, par exemple, chez des hydrocéphales, c'est-à-dire dans des conditions réduisant au maximum l'influence et le contrôle du cerveau.

VI. **Réflexe rythmique contro-latéral du membre inférieur**, par MM. Pierre Marie et Foix.

Il s'agit d'un réflexe, d'ailleurs fort rare, puisque les auteurs ne l'ont observé qu'une fois, mais d'un grand intérêt théorique.

C'est un réflexe rythmique qui, au contraire du réflexe rythmique qu'ils ont déjà décrit, est un réflexe rythmique contralatéral.

Les auteurs l'ont observé dans les conditions suivantes chez un enfant atteint de maladie de Little :

On provoque, d'un côté, le phénomène des raccourcisseurs, par flexion forcée des orteils. Le membre ainsi excité s'immobilise dans la position de raccourcissement. Mais, au bout d'un instant, on voit le membre du côté opposé commencer à exécuter un mouvement rythmique dont la vitesse, 35 à 40 mouvements par minute, est identique à celle de la marche normale (35 à 40 doubles pas ou 70 à 80 pas par minute).

Ce mouvement comporte un temps d'arrêt de même durée que le temps de mouvement (flexion + extension), ainsi que cela est de règle dans la marche normale (loi de Marcy).

Il est identique dans sa forme de réflexe rythmique homolatéral déjà décrit par les auteurs.

Il rentre dans le cadre des réflexes d'automatisme médullaire, et confirme les rapports de cet automatisme avec l'automatisme de marche.

VII. **Chorée chronique intermittente sans troubles mentaux, d'origine post-puerpuérale,** par MM. J. Lhermitte et Cornil.

(Cette communication est publiée comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

VIII. **Les Craniectomies sous anesthésie locale,** par MM. J.-A. Sicard et Haguenau.

Le malade que nous vous présentons a été craniectomisé pour un syndrome d'hypertension cranienne. Nous ne voulons pas discuter ici le diagnostic, difficile chez lui, de néoplasie cérébrale possible ou d'épendymite chronique. Mais nous voulons attirer l'attention de la Société sur la facilité et la bénignité avec lesquelles se pratique la craniectomie sous l'anesthésie locale.

Après avoir montré, il y a quelques mois, à la Société médicale (1), combien il est facile avec un perforateur à main de creuser le crâne et de pratiquer une injection sous-arachnoïdienne sans la moindre douleur, après anesthésie locale du tégument cranien, nous avons étendu cette technique à l'ensemble de la boîte osseuse cranienne. Nous avons ainsi pu, avec le concours de nos collègues Desmarets ou Lapointe, pratiquer huit craniectomies.

Jusqu'à présent, en France du moins, nous avions toujours vu procéder aux larges ablations osseuses craniennes à l'aide de l'anesthésie générale. En Allemagne, où cette méthode d'anesthésie locale est beaucoup plus répandue, on la réserve surtout pour les méninges de la convexité. Or, nous avons pu nous rendre compte que les enveloppes de la latéralité, c'est-à-dire les méninges des régions temporo-pariétales, sont également insensibles au pincement, à la piqûre, à la section.

Les craniectomies ont toujours été faites au vilebrequin classique et à la pince coupante, avec le moins d'ébranlement cérébral possible.

(1) Sicard et Reilly, Injections sous-arachnoïdiennes cérébrales. *Soc. méd. Hôp.*, 19 décembre 1913.

Aucun des sujets opérés dans ces conditions n'a présenté de suites opératoires fâcheuses et il est vraiment curieux de voir de tels malades sortir à pied de la salle d'opération, après ablation d'un large volet osseux cranien, pour reprendre leur place dans le service de médecine.

La solution anesthésique employée a été la dilution novocaïnée adrénalinée classique employée par M. Reclus.

Pour les régions temporo-pariétales, les doses ont souvent été relativement considérables, de 0 gr. 60 à 0 gr. 70 de novocaïne, sans qu'il en soit résulté la moindre intoxication consécutive.

Jamais on n'a été obligé d'anesthésier les méninges. Le tégument cranien et l'aponévrose épicranienne sont seuls sensibles. La perforation de l'os cranien ou la section des méninges ne réveillent pas la moindre sensation douloureuse.

On comprend combien cette technique peut être utile chez des sujets déjà déprimés, avec un mauvais état général et surtout chez ceux déjà d'un certain âge atteints du syndrome hypertensif hémorragique cérébral, sur lequel insistait dernièrement M. Pierre Marie, qui préconisait, dans ces cas, la craniectomie décompressive.

Cette technique n'est qu'une application de la méthode anesthésique de Reclus, qui mérite en France d'être employée pour la chirurgie cranienne, beaucoup plus largement que nous ne l'avons vu faire, autour de nous, jusqu'ici.

IX. **Anomalies des apophyses transverses de la IVe vertèbre lombaire**, par MM. J.-A. Sicard et Haguenau.

Nous vous soumettons ces radiographies de vertèbres lombaires.

Parmi les nombreux examens que nous avons eu l'occasion de faire pratiquer, dans ces derniers mois, par M. Infroit, chez des sujets atteints d'algies diverses du rachis ou des membres inférieurs, il nous a été donné de découvrir certaines anomalies des apophyses transverses des vertèbres lombaires.

Dans trois cas il existait une véritable apophysomégalie unilatérale de la IVe vertèbre lombaire ; dans un autre cas, on constatait l'existence d'un pont osseux, en forme de demi-anneau, jeté unilatéralement entre les IVe et Ve vertèbres lombaires.

Les sujets qui présentaient ces anomalies souffraient plus au moins de lumbago chronique avec irradiations relativement fréquentes dans le membre inférieur homologue. Leur liquide lombo-sacré ne présentait aucune modification chimique ou autre. Chez ces quatre malades, le Wassermann était négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

On comprend l'utilité de telles radiographies vertébrales pour expliquer la nature de certaines algies lombo-sacrées. Ces réactions apophysaires nous semblent devoir être rapprochées de celles signalées encore récemment par MM. Pierre Marie, Crouzon et Chatelin, mais concernant surtout la VIIe vertèbre cervicale (apophyses costiformes).

Ainsi, parmi les vertèbres du segment lombaire, la quatrième nous paraît présenter une certaine tendance aux anomalies, au même titre que la VIIe vertèbre cervicale.

Le traitement a consisté chez les sujets dans le port d'un corset souple de maintien. Jusqu'ici, les algies n'étaient pas suffisamment vives pour nécessiter une intervention chirurgicale et la résection de l'arc osseux hypertrophié.

X. **Hémiplégie Spinale avec troubles de la sensibilité homolatéraux,** par MM. A. Pélissier et P. Borel. (Travail du service du professeur Dejerine).

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'hémiplégie spinale avec troubles de la sensibilité homolatéraux.

Il s'agit d'un homme, actuellement âgé de 60 ans, exerçant le métier de garçon de restaurant, sans antécédents pathologiques particuliers en dehors de l'éthylisme professionnel, qui entre à la Salpêtrière, dans le service de M. Dejerine, le 1er juillet dernier.

Le début de son affection eut lieu brusquement, il y a une quinzaine de jours. Le malade s'était endormi bien portant; quand il se réveilla, le lendemain matin, il constata que sa jambe et son bras droits étaient paralysés. Cette hémiplégie droite s'améliora légèrement, surtout en ce qui concerne la motilité du membre inférieur; au bout de dix jours, il put se lever et marcher; la paralysie du membre supérieur droit est restée à peu près aussi complète qu'au premier jour. Pendant une semaine environ, le malade éprouva des douleurs dans le bras et la jambe droits, douleurs assez peu intenses, d'ailleurs, qui ont disparu aujourd'hui.

Les *troubles moteurs*, qu'il présente actuellement, consistent en une *hémiplégie droite* très intense, mais *respectant la face.*

Au membre inférieur droit, la force musculaire est presque nulle dans tous les groupes; la flexion et l'extension du pied sur la jambe, la flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse sont presque impossibles; les mouvements des orteils, la flexion de la cuisse sur le bassin sont un peu mieux conservés. Le malade peut, cependant, marcher en traînant la jambe droite.

Au membre supérieur, tous les groupes musculaires sont également touchés et d'une façon aussi intense. Les mouvements des doigts sont très affaiblis: l'extension du poignet, la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras, l'élévation du bras sont à peu près impossibles.

Les muscles abdominaux et sacro-lombaires sont touchés ; le malade ne peut s'asseoir seul.

Les muscles de la face et les muscles innervés par les nerfs craniens sont tout à fait intacts. On ne constate pas le moindre signe ou vestige de parésie faciale droite ; le visage est symétrique et régulier, le premier se contracte des deux côtés. La motilité de la langue, du voile, du larynx est normale; les masticateurs, l'orbiculaire des lèvres, les muscles du groupe facial supérieur sont intacts; le malade ne présente ni dysphagie, ni dysarthrie.

Les *réflexes tendineux* du membre supérieur (radial, cubitopronateur, tricipital), sans être très exagérés, sont cependant un peu plus vifs à droite. Il en est de même des réflexes rotulien et achilléen droits.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion aussi bien à droite qu'à gauche. Il n'y a, à droite, ni clonus du pied, ni clonus de la rotule.

Les réflexes crémastériens sont égaux dés deux côtés.

Le réflexe abdominal est faible à gauche comme à droite.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Les *troubles sphinctériens* sont peu marqués: les mictions sont seulement devenues un peu plus impérieuses et plus fréquentes.

Les *troubles trophiques* sont, de même, minimes. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. A son entrée à l'hôpital, le malade présentait un œdème dur de la face dorsale de la main à droite, avec refroidissement et cyanose de la peau ; cet œdème a disparu aujourd'hui.

La ponction lombaire est négative (quantité normale d'albumine, pas de lymphocytose, 1,3 par millimètre cube, Wassermann négatif).

Les *troubles de la sensibilité (fig. 1 et 2)* doivent être étudiés en détail, leur distribution et leur topographie sont particulièrement intéressantes par leur rareté et leur valeur localisatrice.

Les *troubles sensitifs sont homolatéraux ;* ils existent à droite, du côté de l'hémiplégie, intéressant le membre inférieur droit, la moitié droite de l'abdomen et du tronc et le membre supérieur droit.

De plus, ils s'arrêtent d'une façon nette et tranchée à la IVe cervicale, laissant intacts, à droite, le territoire cutané des quatre premières racines cervicales et la face.

1) La *sensibilité superficielle* est diminuée dans l'étendue de cette zone dans tous ses modes, mais assez inégalement.

La sensibilité tactile est simplement diminuée, sans être abolie jusqu'à C[4] du côté droit. La discrimination tactile est à peine touchée à droite. Les deux pointes du compas sont perçues avec un écartement de 6 millimètres à la pulpe de l'index droit (au lieu de 8 à celle de l'index gauche), de 10 millimètres à la paume de la main droite (au lieu de 8 à gauche). Au pied, les cercles de Weber sont les mêmes des deux côtés. La localisation des sensations de contact est aussi correcte à droite qu'à gauche.

La sensibilité douloureuse est beaucoup plus troublée dans la zone anesthésique, sans cependant être complètement abolie. La piqûre et le pincement de la peau, à condition de ne pas être trop intenses, ne sont pas sentis du côté droit en tant que douleur, et n'éveillent qu'une sensation de contact.

La sensibilité thermique est également diminuée à droite jusqu'à C[4], bien que le malade ne fasse pas d'erreurs constantes dans la distinction des sensations de chaud et

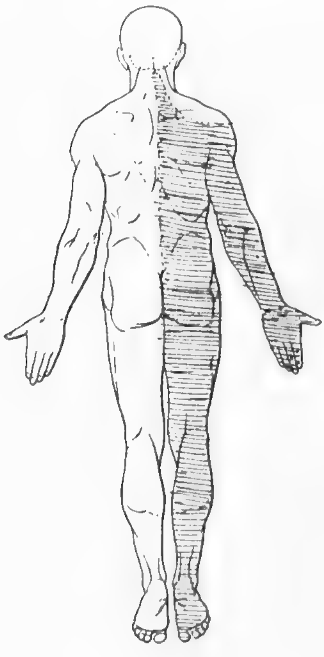


Fig. 1.

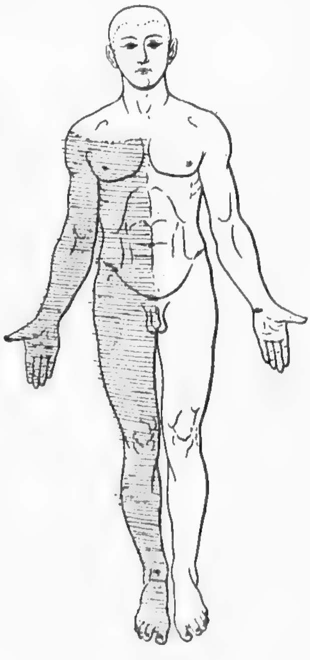


Fig. 2.

de froid ; celles-ci sont perçues d'une façon beaucoup moins intense à droite qu'à gauche.

2) Certains modes de la *sensibilité profonde* sont troublés dans le même territoire, mais de façon assez inégale.

La sensibilité osseuse est simplement diminuée du côté droit (membre inférieur, membre supérieur, tronc jusqu'à la troisième côte), sans être abolie.

Les sensations de pression profonde, de même, tout en étant conservées à droite, sont moins intenses et moins douloureuses qu'à gauche.

Par contre, le sens des attitudes est absolument intact à droite ; les changements de position que l'on imprime aux doigts et aux orteils à droite sont perçus avec la même exactitude qu'à gauche.

Le sens stéréognostique est également conservé à la main droite, qui reconnaît la forme et les qualités des objets avec la même facilité et la même rapidité que la main gauche.

En résumé, il s'agit d'un malade présentant une hémiplégie spinale accompagnée de troubles *homolatéraux* dissociés de la sensibilité et se rapprochant du type syringomyélique.

Le mode de distribution de ces troubles sensitifs constitue un fait extrêmement rare et permet de localiser exactement la lésion destructive au niveau

de la corne postérieure du côté droit. Cette lésion entraîne en effet une analgésie et une thermoanesthésie *homolatérales* dont la limite supérieure correspond à la topographie sensitive du segment médullaire lésé (Dejerine)[1]. Rappelons que chez notre malade l'hémianesthésie droite s'arrête exactement au territoire de la IVe cervicale

La lésion de la corne postérieure a empiété en dehors sur le faisceau pyramidal croisé droit, entraînant une hémiplégie du même côté.

En dedans, elle s'est étendue sur le cordon postérieur droit, d'où l'hypoesthésie tactile et la diminution de certaines sensibilités profondes (sensibilité osseuse, pression profonde) du côté droit. Il s'agit donc d'une lésion de la moelle cervicale strictement unilatérale, remontant jusqu'au IVe segment cervical, laissant absolument intact le faisceau antérolatéral (deuxième neurone sensitif) dont les origines sont voisines, et n'atteignant, en plus du faisceau pyramidal, que le premier neurone sensitif (fibres radiculaires du cordon postérieur) dont l'origine est directe.

Ce cas vérifie une fois de plus un fait intéressant de sémiologie nerveuse, la solidarité de certains modes de la sensibilité, sens des attitudes, perception stéréognostique, discrimination tactile, qui sont toujours conservés ou troublés parallèlement; parmi les fibres radiculaires conductrices des sensibilités profondes, seules celles qui transmettent la sensibilité osseuse et la pression profonde ont été, chez notre malade, atteintes par la lésion.

Nous terminerons en faisant remarquer l'intégrité du sens des attitudes chez notre malade et l'augmentation presque nulle des cercles de Weber, phénomènes qui expliquent la conservation de la perception stéréognostique. Quant à la nature de la lésion, elle est difficile à déterminer. En raison du début brusque de l'affection, on peut vraisemblablement penser à une hématomyélie spontanée, affection dont l'étiologie reste ignorée dans beaucoup de cas.

M. Dejerine — Dans l'hémiplégie comme dans l'hémiparaplégie d'origine spinale, il est très exceptionnel de constater l'existence de troubles de la sensibilité superficielle du côté paralysé et, pour ma part, ce n'est que la troisième fois qu'il m'a été donné d'observer ce phénomène. On sait en effet que, dans l'immense majorité des cas, une lésion unilatérale de la moelle produit une anesthésie cutanée du côté opposé à la lésion médullaire — syndrome de Brown-Séquard.

Pour que, dans le cas de lésion médullaire unilatérale, il se produise des troubles de la sensibilité cutanée du même côté que la lésion, il faut, ainsi que je l'ai montré il y a déjà longtemps, que cette lésion siège au niveau de la corne postérieure et atteigne le premier neurone sensitif (1).

XI. Vertige auriculaire et Stasobasophobie chez un malade porteur d'un signe d'Argyll-Robertson, par MM. Munch et P. Borel. (Travail du service du professeur Dejerine).

Le malade que nous avons l'honneur de montrer à la Société présentait à son entrée à la Salpêtrière dans le service du professeur Dejerine une association intéressante par

(1) J. Dejerine, Sur l'existence de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de lésion circonscrite de la corne postérieure. *Revue Neurol.*, 1899, p. 518. et Contribution à l'étude des localisations sensitives spinales. *Arch. de Phys. et de Pathol. générales*, 1905, p. 657.

son mécanisme et son développement de troubles vertigineux d'origine périphérique, auriculaire, et de phénomènes d'émotion spécialisée, de stasobasophobie.

C'est un homme vigoureux, âgé de 39 ans, qui exerce la profession de peintre d'enseignes. Son hérédité est assez chargée au point de vue psychopathique ; son père, alcoolique chronique, s'est suicidé, ainsi que son oncle paternel. Il a toujours eu un caractère timide, scrupuleux, inquiet, impressionnable. De plus, fait intéressant sur lequel nous reviendrons plus tard, il avait remarqué depuis son enfance que toutes les émotions, même agréables, retentissaient sur ses jambes, qui se mettaient à trembler et tendaient à se fléchir, à se dérober ; dès qu'il était ému ou simplement intimidé, il éprouvait le besoin de s'asseoir. Il avoue des excès éthyliques anciens, et a présenté, surtout il y a quelques années, des symptômes assez marqués d'alcoolisme chronique, dont il subsiste encore des traces (pituites, rêves professionnels, crampes dans les mollets, tremblement de la langue et des doigts). Il y a dix ans, à la suite de la mort de sa femme, il présenta pendant plusieurs mois un état de dépression psychique, avec aboulie, inertie, dégoût de la vie, idées vagues de suicide.

Le début des troubles actuels remonte à trois ans. Le malade se trouvait sur une échelle à la hauteur d'un premier étage et s'apprêtait à peindre, lorsqu'il sentit ses jambes trembler et se dérober sous lui, en même temps qu'il éprouvait dans les deux oreilles des bruits subjectifs, des bourdonnements et qu'un voile passait devant ses yeux. Puis apparurent les phénomènes vertigineux : sensation de rotation des objets, de chute. Ce malade n'a que le temps de se cramponner à l'échelle, sans quoi, dit-il, il serait certainement tombé. Ce vertige aurait été suivi d'une perte de conscience qui aurait duré cinq minutes environ. Il revient à lui petit à petit, redescend de l'échelle en tremblant. Les bourdonnements d'oreille, la faiblesse et le tremblement des jambes, qui flageolaient encore, persistèrent pendant quelques minutes, puis se dissipèrent progressivement. Il n'y eut pas de phénomènes gastriques consécutifs au vertige, ni vomissements, ni nausées, ni diarrhée.

Les jours suivants, le malade put remonter à l'échelle comme d'habitude, sans éprouver de vertiges. Mais, cependant, ceux-ci réapparaissaient à intervalles plus ou moins éloignés, tous les quinze jours environ, ne l'empêchant pas cependant de continuer son métier. Pourtant, ce premier incident fit une vive impression sur notre malade, qui consulta plusieurs médecins : on lui conseilla de supprimer l'alcool et de prendre du bromure. Les phénomènes vertigineux s'améliorèrent et disparurent même complètement pendant une année.

Il y a deux ans, apparut un phénomène nouveau : le malade s'aperçut *qu'il entendait moins bien de l'oreille droite* ; de plus, les bruits subjectifs qui, depuis le premier vertige, apparaissent par crises assez éloignées (sensations de sifflement, de bruissement marin), devenaient plus intenses, continus et se localisaient presque exclusivement du côté droit. En même temps, les vertiges deviennent plus fréquents et plus graves.

Dès que le malade essayait de monter à l'échelle, à peine était-il arrivé à la hauteur d'un mètre qu'il éprouvait une *augmentation des bruits subjectifs* préexistants, accompagnée de *troubles visuels* (brouillard devant les yeux). Puis survenaient *les phénomènes vertigineux*, sensation de rotation des objets, surtout sensation de translation, *de chute du côté droit*.

Le vertige s'accompagne toujours de *faiblesse et de dérobement des jambes*, qui flageolent, et de troubles émotifs intenses, angoisse, peur de tomber ; il se cramponne à l'échelle et redescend à terre. Dès qu'il se trouve sur le sol, tous ces phénomènes disparaissent, sauf la diminution de l'audition et les bruits subjectifs à droite. On ne constate pas de perte de conscience pendant l'accès vertigineux, pas de vomissements après la crise.

Ces troubles s'aggravent progressivement, et depuis six mois, le malade renonce complètement à monter à l'échelle et à exercer son métier. Mais il ne s'agit pas d'une phobie professionnelle, car même quand il est seul chez lui, et qu'il monte sur une chaise, par exemple, les phénomènes vertigineux se reproduisent. Dans l'intervalle des vertiges persistent l'appréhension, la phobie de la chute, le tremblement et la faiblesse des membres inférieurs. La simple pensée d'être obligé de gravir des échelons, la vue même d'un individu monté sur un toit déclanchent un paroxysme émotif.

Tel était l'état du malade à son entrée à l'hôpital.

Un examen complet nous montrait, en dehors de quelques signes d'imprégnation éthylique, l'existence d'une spécificité ancienne. En plus d'une leucoplasie buccale, il était porteur d'un *signe d'Argyll bilatéral*, sans inégalité pupillaire. Mais celui-ci ne s'accompagnait d'aucun symptôme de tabes même fruste. Tous les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux ; on ne constatait aucun trouble de la sensibilité, des sphinc-

ters, aucun trouble trophique; la ponction lombaire était absolument négative (pas de lymphocytose, albumine normale, Wassermann négatif).

Les fonctions de coordination et d'équilibre étaient intactes : pas de Romberg, pas le moindre trouble de la station debout et de la marche; aucun symptôme cérébelleux; pas de symptômes vestibulaires, pas de nystagmus.

L'existence du côté droit d'une diminution de l'audition et de bruits subjectifs commémoratifs indiquant la possibilité d'un vertige auriculaire fit pratiquer par l'un d'entre nous un examen complet de l'oreille. Celui-ci permit de découvrir et de retirer à droite un tampon de coton très serré obstruant le conduit auditif externe, et du cérumen accumulé par derrière: cet obstacle mécanique comprimait et refoulait le tympan, d'où, par l'intermédiaire de la chaîne des osselets, augmentation de la pression endolabyrinthique (par refoulement de la fenêtre ovale par la base de l'étrier).

Quelques jours après cette intervention, l'état du malade se transformait; l'audition est actuellement normale à droite, les bruits subjectifs ont complètement disparu. Fait intéressant et important au point de vue pratique, les vertiges ont complètement disparu, ainsi que le dérobement et le tremblement des jambes qui les accompagnaient; le malade peut monter sur une échelle et atteindre la hauteur d'un deuxième étage sans éprouver le moindre trouble et pourra reprendre sans difficulté sa profession. Il ne persiste plus qu'une légère appréhension avant de gravir les échelons, appréhension qui disparaîtra entièrement dans quelques jours.

Les troubles de l'équilibre que notre malade présentait à son entrée à l'hôpital posaient un problème diagnostic intéressant au point de vue non seulement théorique, mais pratique et thérapeutique.

A première vue, ce sujet semblait se comporter comme un stasobasophobique pur (1). Ces troubles de l'équilibre et ces vertiges, apparaissant chez un sujet prédisposé par son hérédité psychopathique, son émotivité antérieure, ne se manifestant que dans des conditions assez spéciales, quand il montait à l'échelle, donc presque uniquement dans les actes professionnels, pouvaient, semble-t-il, être attribués à l'émotion intense qui accompagna le premier accès vertigineux (quelle que fût l'étiologie, toxique, par exemple, que l'on pût trouver à celui-ci).

L'existence même, chez ce malade, d'une forme assez spéciale de staso-basophobie n'était pas douteuse; dès la première crise de vertiges et, plus tard, dans les crises ultérieures, en même temps qu'il voyait les objets tourner autour de lui, il sentait ses jambes trembler et fléchir. Rappelons que, dès son enfance, il avait remarqué que toutes les émotions, même agréables, « lui tombaient dans les jambes », selon l'expression populaire; chez un sujet prédisposé de la sorte à cette « réaction émotive spécialisée », dont M. Dejerine (2) a montré l'importance dans la genèse des manifestations fonctionnelles, le choc affectif produit par le premier accès de vertige s'est traduit par du dérobement et du tremblement des jambes qui, dès lors, ont accompagné régulièrement les accès ultérieurs, persistant même en dehors des crises vertigineuses, par suite de l'exagération de l'émotivité.

Chez un tel malade, se présentant comme un staso-basophobique, justiciable de la psychothérapie et de la rééducation motrice, l'existence d'une diminution de l'audition permanente et de bruits subjectifs à droite fit pratiquer l'examen de l'oreille. Celui-ci permit de trouver l'origine auriculaire des phénomènes

(1) L'existence du signe d'Argyll-Robertson aurait pu faire songer à un vertige labyrinthique chez un tabétique. Mais l'examen du malade montrant l'absence de tous les signes de la série tabétique et les résultats de la ponction lombaire permettaient d'éliminer facilement ce diagnostic.

(2) Dejerine et Gauckler, *Les manifestations fonctionnelles des psychonévroses*, 1911, p. 186.

vertigineux (compression du tympan et augmentation de la pression labyrinthique), et la disparition de ces causes d'irritation faisant disparaître le vertige et la staso-basophobie consécutives vérifia leur rôle pathogénique.

Si l'existence de la stasobasophobie était indiscutable chez notre malade, on pouvait la rattacher à une épine organique, à une lésion périphérique qui la conditionnait. Il s'agit donc d'un cas assez spécial *d'association névroso-organique ;* un vertige d'origine auriculaire provoqué par le refoulement du tympan s'étant secondairement compliqué de phénomènes stasobasophobiques d'origine émotive, qui masquaient à première vue le phénomène auriculaire primitif, de sorte que seul l'examen systématique de l'oreille permit de poser le diagnostic étiologique et d'intervenir de façon efficace.

La guérison en quelques jours d'un malade qui souffrait depuis cinq ans de vertiges graves et qui était obligé depuis six mois d'abandonner son métier, mérite en effet d'être retenue.

M. Dejerine. — Chez ce malade, il existe un signe d'Argyll-Robertson, et cependant la ponction lombaire n'a donné que des résultats négatifs. C'est là un fait qui prouve que l'immobilité pupillaire à la lumière peut exister sans méningite concomitante.

XII. **Autopsie d'un cas d'Infantilisme hypophysaire,** par MM. A. Souques et Stephen Chauvet.

Il y a trois ans, le 7 décembre 1911, nous avons présenté à la Société un malade atteint d'infantilisme hypophysaire. L'observation détaillée de ce cas fut rapportée, en mars 1913 (1), et publiée à nouveau, après avoir été complétée, dans la thèse de l'un de nous (2).

Depuis trois ans, l'état somatique du malade n'avait pas varié.

Le 30 avril dernier, notre malade est mort, emporté par une tuberculose pulmonaire récente. Nous avons pu pratiquer son autopsie, et ce sont quelques résultats *exclusivement macroscopiques* de cette autopsie que nous apportons aujourd'hui.

La moelle épinière est d'apparence absolument normale.

Il en est de même des faces externes des deux hémisphères cérébraux. Par contre, à la face inférieure de ces hémisphères, on voit, dans la région opto-pédonculaire, une tumeur volumineuse qui remplace la région hypophysaire. La tige du corps pituitaire, le *tuber cinereum*, les tubercules maxillaires, l'espace perforé postérieur ne sont pas plus reconnaissables que l'hypophyse.

Cette tumeur occupe la selle turcique qu'elle agrandit en tous sens, mais dont elle n'a pas entamé le plancher.

Après ablation de la tumeur, la selle turcique présente les mensurations suivantes : longueur, 4 centimètres; largeur à la partie moyenne, 3 cent. 8.

Examinée sur place, dans la cavité qu'elle s'est creusée en refoulant en avant les lobules orbitaires, en dehors des lobes sphénoïdaux, en haut la région du IIIe ventricule, cette tumeur apparait assez régulièrement arrondie et ne présente pas d'adhérences avec l'encéphale. Elle peut être facilement énucléée de sa loge.

(1) Souques et Chauvet, Tumeur de l'hypophyse et infantilisme. Infantilisme d'origine hypophysaire, *Revue neurologique*, 1911, p. 707. Infantilisme hypophysaire, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1913, p. 69. — Souques, Infantilisme hypophysaire. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, juillet 1913.

(2) Stephen Chauvet, l'Infantilisme hypophysaire, précédé d'une introduction à l'étude des infantilismes et d'une classification des syndromes hypophysaires. *Thèse de Paris*, 1914.

Cette loge (*fig.* 1) s'étend, sur la ligne médiane, des lobules orbitaires repoussés en avant, jusqu'aux pédoncules cérébraux repoussés en arrière. Dans le sens vertical, la région du IIIe ventricule paraît fortement tassée. Près de chacune des scissures sylviennes se trouvent deux petites niches secondaires, de taille à loger une bille environ, et qui reçoivent chacune un petit prolongement de la tumeur. Dans le sens antéro-postérieur, la loge a un diamètre de 5 cent. 3. Dans le sens transversal, elle mesure 5 cent. 2, le diamètre transversal pris au niveau des deux petites niches secondaires étant de 6 cent. 5. La profondeur est de 6 à 7 centimètres ; elle est telle que, une fois la tumeur en place, celle-ci affleure par sa base le plan des lobes temporo-sphénoïdaux.



FIG. 1. — Excavation creusée par la tumeur de l'hypophyse.

La paroi supérieure de cette loge et l'état du IIIe ventricule seront étudiés dans un travail ultérieur.

Dans la cavité on retrouve aisément les deux nerfs de la IIIe paire, assez peu comprimés. Par contre, les bandelettes optiques, le chiasma et l'origine des nerfs optiques sont extrêmement aplatis et difficiles à voir.

La tumeur elle-même (*fig.* 2) est un kyste gros comme une mandarine. Arrondie, elle porte, d'une part, deux prolongements kystiques dont nous venons d'indiquer les logettes, et, d'autre part, à la partie postérieure, un fragment glandulaire qui semble être le lobe postérieur de l'hypophyse. Cette tumeur ne paraît être autre chose que le lobe antérieur de la pituitaire transformé en kyste. A sa surface interne, ce kyste présente de fines arborisations vasculaires. Après ouverture, on voit que sa paroi, fibreuse, mesure environ un millimètre d'épaisseur. Elle est d'apparence nacrée. Le contenu, qui remplit toute la cavité du kyste, est formé d'une substance gélatino-grumeleuse, de couleur verdâtre, en général, et composée de grumeaux jaunâtres et de grumeaux verdâtres. Parmi ces grumeaux on constate la présence de petites plaques blanches et brillantes comme des parcelles de mica.

Le contenu kystique a été analysé chimiquement par M. Berthoud, pharmacien en chef

de Bicêtre, que nous remercions vivement de son obligeance et qui nous a remis à ce sujet la note suivante :

« La substance se présente sous l'aspect d'une masse molle, grumeleuse, de couleur terreuse. La dessiccation lente à l'air rend mieux visible l'existence de deux éléments juxtaposés, qu'on peut isoler à l'aiguille : l'un formant un revêtement nacré, l'autre constituant une matière gélatineuse, translucide, jaune verdâtre. Examinée au microscope, la matière nacrée s'est montrée composée de lamelles de cholestérine cristallisée. En épuisant par le chloroforme la substance préalablement desséchée (1), on a obtenu 34 °/₀ (exactement 33.91) d'extrait chloroformique à peu près exclusivement composé de cholestérine. La substance gélatineuse me paraît constituée en presque totalité par une matière albuminoïde. L'eau la gonfle en n'en dissolvant qu'une trace décelée pourtant par le réactif de Tauret. Cette substance gélatineuse se dissout à chaud dans les acides (solution dont les alcalis la précipitent), se dissout dans les alcalis, et surtout donne la réaction de Millon et celle du biuret, caractéristiques des albumines. »

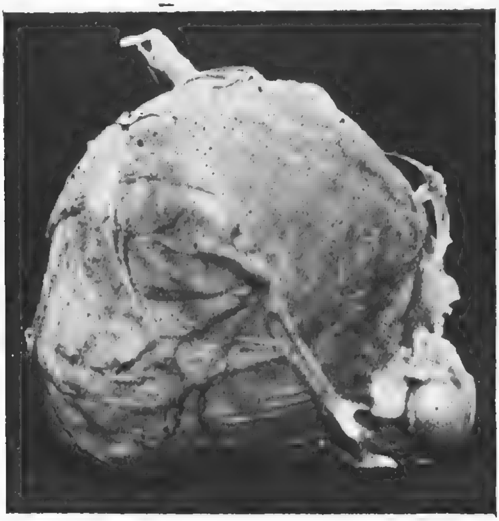


Fig. 2. — Tumeur de l'hypophyse, grandeur nature.

Tels sont les renseignements macroscopiques fournis par l'examen du névraxe et de la tumeur pituitaire.

La glande thyroïde paraît de volume et de coloration normaux ; elle pèse 8 grammes. Le thymus était absent. Les surrénales sont d'apparence normale. Il en est de même du pancréas. Les testicules sont gros comme des haricots. La rate pèse 47 grammes. Le rein droit pèse 65 grammes et le gauche 75 grammes ; ils paraissent normaux à tous points de vue. Le foie pèse 800 grammes. Le cœur ne présente rien d'anormal ; il pèse 122 grammes.

Enfin l'examen du poumon décèle, du côté droit, une infiltration de la partie moyenne, et, du côté gauche, de la caséification du sommet avec cavernes et adhérences pleurales.

Les renseignements microscopiques fournis par l'examen des diverses parties de la tumeur et des différentes glandes endocrines feront l'objet d'un travail ultérieur.

Les quelques résultats macroscopiques que nous venons de relater montrent suffisamment, à notre avis, l'origine hypophysaire de ce cas d'infantilisme. Ils seront repris et complétés dans une étude qui sera publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

(1) La substance fraîche laisse 24,57 °/₀ de substance sèche : mais comme l'échantillon remis pour l'analyse a séjourné un certain nombre d'heures dans la solution de formol, cette donnée n'a qu'une valeur relative (note de M. Berthoud).

XIII. **Mydriase par paralysie de la IIIe paire, faisant place à du myosis, consécutivement à une hémorragie cérébro-méningée mortelle,** par MM. Stephen Chauvet et E. Velter. (Observation et présentation de pièces.)

Mme S..., âgée de 40 ans, avait été amenée à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Roger, le 5 juin 1914, pour une hémiparésie droite avec aphasie totale. L'absence de lésions valvulaires d'une part, la notion d'une syphilis certaine datant de quelques années, d'autre part (avec réaction de Wassermann positive), avaient fait instituer un traitement antisyphilitique.

Au bout d'une huitaine de jours, une grande amélioration de tous les symptômes, et en particulier de l'aphasie, était survenue.

Le 16 janvier, en plein traitement mercuriel, s'installa une paralysie totale de l'oculomoteur commun gauche : ptosis, abolition des mouvements d'élévation, d'abaissement,

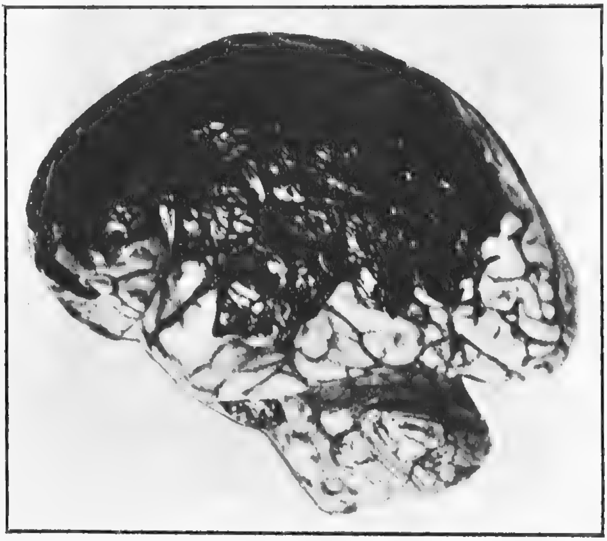


Fig. 1.

et d'adduction du globe oculaire, forte mydriase, abolition de tous les réflexes pupillaires.

L'œil droit était tout à fait normal, la pupille avait ses dimensions physiologiques et ses réflexes étaient normaux.

Le 20 janvier, la malade fait de nouveau un petit ictus à la suite duquel elle se plaint d'une légère diminution de la vue de l'œil droit; du côté de l'œil gauche, aucune modification n'est survenue.

Le 23, vers trois heures de l'après-midi, survient brusquement un nouvel ictus, la malade tombe dans le coma et meurt une heure après.

Un examen oculaire, immédiatement pratiqué, montre, à droite, une large mydriase, et à gauche, un myosis très prononcé.

Ces constatations étaient, à première vue, pour le moins surprenantes; l'inégalité pupillaire s'était, en effet, invertie, et surtout on trouvait en myosis une pupille antérieurement en mydriase paralytique.

L'autopsie, faite le surlendemain, a donné les résultats suivants :

Avant ouverture de la dure-mère, l'hémisphère droit paraît sain, mais à gauche, la méninge bombe et laisse apercevoir, par transparence, une teinte bleuâtre qui cache l'hémisphère, sauf au niveau de la partie postérieure. *(Fig. 1.)*

Après ouverture de la dure-mère, on voit qu'à droite l'aspect est normal; à gauche, par contre, toute la surface externe du cerveau est recouverte par un véritable manteau de sang.

Il existe un caillot lamelliforme entre la face interne du cerveau et la partie moyenne de la face interne de l'hémisphère gauche ; toute la région basilaire est occupée par des

caillots, particulièrement au niveau de la face cérébrale moyenne et de la région ethmoïdale.

Un de ces caillots est appliqué sur la face antéro-latérale du pédoncule gauche et aplatit le tronc de l'oculo-moteur commun gauche.

A noter, enfin, des caillots abondants en lames, dans les fosses cérébelleuses, et autour de la protubérance et du bulbe. (*Fig. 2.*)

Une coupe transversale de l'hémisphère gauche montre que l'hémorragie a son point de départ au niveau de la face externe du noyau lenticulaire.

Il y a une inondation ventriculaire considérable; mais, de plus, fait particulièrement remarquable, le sang a fait irruption à travers la pointe du lobe temporal gauche, pour envahir les espaces sous-arachnoïdiens: c'est en ce point qu'émerge le gros caillot qui comprime l'oculo-moteur.

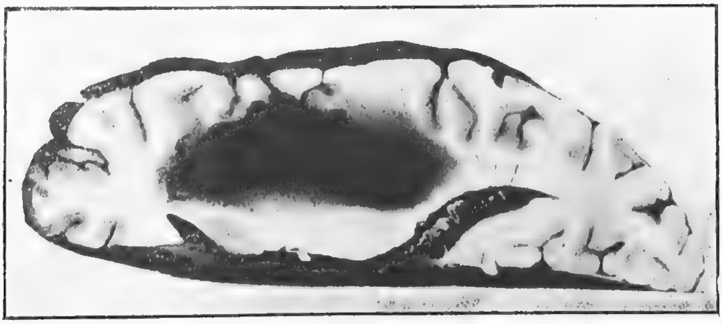


Fig. 2.

Pouvons-nous, par la constatation de ces différentes lésions, expliquer le fait clinique qui nous a paru le plus frappant dans cette observation, à savoir la substitution d'un myosis à une mydriase paralytique d'un côté, et, de l'autre, l'apparition de la mydriase ?

Nous pensons que ces faits peuvent être interprétés de la façon suivante :

1° La mydriase peut être considérée comme relevant d'une irritation corticale produite par les gros caillots lamelleux qui recouvraient l'hémisphère, et aussi par l'inondation ventriculaire ; c'est, d'ailleurs, là un phénomène actuellement bien connu, sur lequel nous n'insisterons pas davantage ;

2° Pour ce qui est des modifications pupillaires du côté gauche, nous croyons que le myosis terminal peut être expliqué par une irritation mécanique de l'oculo-moteur par le gros caillot que nous avons signalé. Ce nerf était bien paralysé, mais depuis peu de jours, et on peut concevoir que, n'étant pas encore dégénéré, il ait pu réagir à une excitation mécanique comme celle produite par une irruption brutale d'une grande quantité de sang et la formation rapide de caillots volumineux dans la région basilaire.

L'examen histologique n'a pas encore été pratiqué; il nous indiquera vraisemblablement le siège et la nature des lésions de l'oculo-moteur qui en avaient, tout d'abord, produit la paralysie ; il nous montrera, peut-être, le mécanisme de cette irruption du sang à travers le lobe temporal; ces recherches feront l'objet d'un travail ultérieur.

XIV. **Sur un cas d'adipose douloureuse**, par MM. Chatelin et Thinho.

Observation. — Mme P..., 82 ans, ancienne ouvrière ébéniste, entre dans le service du professeur Pierre Marie, à l'hospice de la Salpêtrière, pour une adipose douloureuse ayant présenté spontanément une régression partielle.

Dans les antécédents héréditaires et personnels, nous n'avons noté rien de particulier, à part une rougeole confluente assez sérieuse dans l'enfance et surtout des troubles menstruels : réglée difficilement à 19 ans, règles toujours peu abondantes, irrégulières, avec des interruptions fréquentes de 2 à 3 mois jusqu'à 46 ans, époque de sa ménopause.

Trois grossesses normales.

C'est à l'âge de 28 ans, au cours de la dernière grossesse et vers le sixième mois, qu'a débuté l'affection actuelle.

Les renseignements que nous avons pu recueillir sur le mode de début sont très vagues : début insidieux, mais rapidement progressif, adipose des membres inférieurs, puis supérieurs, puis du tronc, au point, dit la malade, d'être devenue presque méconnaissable pour ses proches après son accouchement.

Aucune douleur spontanée, ni gêne d'aucune sorte.

L'adipose a progressé ensuite lentement, avec une poussée légère à l'époque de la ménopause, jusqu'à l'âge de 76 ans : elle pesait alors 104 kilogrammes.

Vers cette époque, sans aucun traitement, ni régime, régression partielle de l'adipose jusqu'à l'heure actuelle où la malade ne pèse plus que 83 kilogrammes.

Ce qui frappe, à l'examen de cette malade, dont l'aspect est encore florissant pour son âge, c'est surtout l'existence de masses lipomateuses sous-cutanées au niveau des membres inférieurs surtout creux poplité, autour des malléoles tibiopéronières au niveau des jambes qui sont massives et d'aspect cylindrique. Elles mesurent 39 centimètres de circonférence en haut et 36 centimètres à la partie moyenne.

L'adipose s'arrête brusquement à la hauteur des malléoles, en formant un bourrelet saillant extrêmement net.

Au niveau des jambes, la peau, parsemée de varicosités nombreuses, est tendue, adhérente aux plans sous-jacents au point qu'il est impossible de la plisser.

La pression n'y détermine pas de godet, mais elle est très douloureuse.

Aux membres supérieurs, l'adipose semble s'être cantonnée aux bras et a présenté spontanément une notable régression : la peau est doublée d'un pannicule adipeux épais et douloureux à la pression, très développé sur le côté postéro-interne de chaque bras.

La paroi abdominale retombe en tablier au-devant de la racine des cuisses.

La tête, le cou et les extrémités sont indemnes, ce qui est la règle, comme on sait, dans l'affection décrite par Dercum.

En dehors de l'adipose et de la douleur provoquée seulement par la pression, il n'existe pas de douleur spontanée; aucun trouble de la sensibilité tactile ou thermique.

Depuis deux mois, la malade se plaint de fatigue rapide au moindre effort, rendant impossibles la position debout et la marche prolongée : c'est ainsi qu'elle est tombée à plusieurs reprises dans la rue.

Il existe une légère diminution de la force musculaire dans les membres inférieurs sans localisation élective; les réflexes rotuliens et achilléens sont faibles des deux côtés.

Il n'existe pas de troubles psychiques.

Rien à noter à l'examen des divers appareils.

En somme, il s'agit d'un cas classique de maladie de Dercum, caractérisé par de l'adipose localisée, de la douleur provoquée et de l'asthénie, d'ailleurs peu accentuée. Il nous a paru intéressant de le signaler à cause du début relativement précoce (à 28 ans) de l'affection, alors que la grande majorité des adiposes douloureuses se montrent plus tardivement, vers la quarantaine, et même beaucoup plus tard.

Ce qui est plus particulier encore, c'est l'âge avancé de la malade.

La plupart des individus atteints d'attaque douloureuse succombent à une affection intercurrente vers la soixantaine. Ici, l'affection a régressé spontanément, d'une façon partielle, il est vrai, et l'état général est remarquablement conservé chez cette femme âgée de 82 ans.

XV. **Un cas de tumeur du bourrelet du corps calleux**, par MM. André Léri et Cl. Vurpas.

Le nombre des tumeurs du corps calleux, particulièrement des tumeurs de la partie postérieure, sans être très restreint, est cependant loin d'être considérable. Le nombre des tumeurs strictement localisées au corps calleux est même

si limité que la symptomatologie propre aux lésions de cette commissure est encore tout à fait incertaine. Ce n'est malheureusement pas un cas de semblable tumeur que nous avons pu observer cliniquement et anatomiquement ; encore notre observation n'a-t-elle pu être qu'un peu sommaire, étant donnée la période très tardive et le temps très court où nous avons pu examiner le malade : telle qu'elle est, nous croyons devoir la communiquer et en présenter les pièces, car c'est par la comparaison des cas entre eux, même altérés par des symptômes d'emprunt, que l'on arrivera à dégager la symptomatologie propre à la grande commissure calleuse et à chacune de ses portions.

Notre malade était un homme de 72 ans, journalier, qui fut amené à l'hospice de Bicêtre comme aliéné le 27 avril dernier ; il mourut quatre jours après ; mais pendant les deux derniers jours il présenta une violente agitation, puis tomba dans le coma, de sorte que nous n'avons pu l'examiner aussi complètement que nous l'aurions désiré.

D'après les renseignements fournis, ce malade présentait, depuis plus d'un an, de l'affaiblissement intellectuel qui était toujours allé en s'accentuant.

A l'examen, nous n'avons constaté aucun trouble moteur nettement accentué ; il semblait cependant y avoir une *légère faiblesse des membres du côté droit* et le réflexe rotulien était plus vif de ce côté ; le réflexe des orteils ne se produisait ni d'un côté ni de l'autre ; le malade marchait sans canne et se dirigeait seul, la démarche était pourtant lente et un peu incertaine, un peu sénile, mais aucunement incoordonnée. Il n'y avait non plus aucun trouble ataxique des membres supérieurs. Pas de contracture. Très léger tremblement rappelant le tremblement sénile. Il n'y avait jamais eu de convulsions.

Aucun trouble de la sensibilité générale, du moins grossièrement apprécié par la piqûre ou le pincement. Aucun trouble de la vue ni de l'ouïe ; l'état mental ne nous a pourtant pas permis de nous assurer s'il y avait de l'hémianopsie.

Au point de vue mental, ce malade présentait un *affaiblissement considérable de l'intelligence*, de gros *troubles de la mémoire* et de la *désorientation*. Il était suffisamment troublé pour ne prendre aucun soin de sa personne et pour avoir perdu, pour ainsi dire, le contrôle de ses actes : c'est ainsi qu'à peine revenu des cabinets où on le conduisait, il urinait dans la salle ou sur son lit ; il ne paraissait se rendre aucunement compte du genre de malades qui l'entouraient et ne manifestait que la plus complète indifférence. Il avait cependant une conscience partielle de son propre état morbide, et notamment se plaignait de l'affaiblissement de sa mémoire.

Il ne présentait ni amnésie complète ni aphasie ; il se souvenait de son nom, il comprenait et exécutait assez bien les ordres simples, il ne parlait pas spontanément, mais il répondait dans certains cas aux questions simples, toujours d'ailleurs de façon courte et un peu évasive, manifestant ainsi un état particulier d'apathie et d'indifférence. Quelquefois pourtant, il se montrait incapable de répondre aux questions, les mots paraissant lui faire défaut ; il semblait faire un certain effort pour répondre, mais n'émettait qu'un vague marmonnement. A d'autres moments, il est vrai, on notait chez lui un certain degré de fabulation, sans toutefois ni idées délirantes, ni hallucinations.

Il n'était pas confus, mais complètement désorienté dans le temps et dans l'espace : il était tout à fait incapable de dire où il se trouvait, ni quel était le jour ou le mois.

Pendant le jour, il était généralement assez tranquille, et même apathique ; à certains moments cependant, il voulait brusquement quitter son lit sans motif et, pour l'en empêcher, on avait dû entourer le lit de planches ; d'autres fois, il se débattait tout d'un coup et se roulait dans ses draps. Pendant la nuit, il devenait plus turbulent, il quittait son lit et retournait toute sa literie sous prétexte d'y chercher des objets de toilette qu'il y aurait perdus ou bien il errait sans but dans la salle. Même dans ses moments d'agitation, il ne parlait pas spontanément.

Dans tous ses mouvements, il ne semblait pas avoir d'apraxie ; le désordre de ses actes était purement psychique, comme ceux d'un dément vulgaire, mais il reconnaissait bien les objets et savait s'en servir ; ainsi, il prenait parfaitement son verre sur sa tablette et buvait seul. Nous devons dire cependant que nous n'avons pas recherché systématiquement l'apraxie ; on aurait peut-être pu la déceler jusqu'à un certain point, notamment du côté gauche, si on avait pu faire exécuter au malade des exercices délicats ; mais l'état mental du sujet aurait rendu cette recherche à peu près impossible.

Le lendemain de l'entrée du malade, l'agitation fut encore plus marquée pendant la nuit, et le jour suivant, il présentait le tableau de la grande agitation maniaque : il poussait des cris, se débattait, faisait de grands gestes, essayait de s'élancer hors de son lit

au point qu'on dut l'immobiliser. Le visage était rouge et vultueux, le corps couvert de sueur, la température, qui était de 37° à son entrée, s'était élevée à 38°. Cet état dura toute la journée et une partie de la nuit; vers deux heures du matin, un état subcomateux succéda brusquement à cette crise d'agitation furieuse.

Au matin, le malade est dans le décubitus dorsal, absolument immobile, pâle, la respiration lente, sans aucune tendance à l'asphyxie. Le coma n'est pourtant pas complet, il réagit aux fortes excitations extérieures, mais ne prononce aucune parole. On constate une hémiplégie droite très prononcée; quand on soulève le bras ou la jambe, le membre retombe lourdement, de sorte qu'on éprouve quelque difficulté à fléchir la jambe sur la cuisse ou l'avant-bras sur le bras. Il n'y a pas de paralysie faciale nette, pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux, mais la paupière gauche est tombante, comme s'il y avait un certain degré de syndrome de Weber. Le réflexe des orteils se fait en extension à droite. La sensibilité au pincement est conservée; le malade réagit quand on le pince à droite comme à gauche. La température monte dans la matinée à 39°.

Ce tableau clinique, par le caractère incomplet du coma, faisait plutôt penser à un ramollissement qu'à une hémorragie cérébrale; mais le chromo-séro-diagnostic se montra positif (1), le sérum verdâtre nous fit porter le diagnostic de lésion hémorragique.

Le coma s'accentua dans la journée et le malade mourut le lendemain à 6 heures du matin.

A l'autopsie, le cerveau parut, tout d'abord, normal, sans altération à la surface, sans déformation, sans ramollissement profond appréciable par la pression au doigt. En séparant les deux hémisphères, une grosse lésion apparut qui occupait toute la moitié postérieure du corps calleux, le trigone sous-jacent et la partie postérieure du septum lucidum; elle était nettement limitée en bas par le troisième ventricule, en haut par le sinus du corps calleux. Toute la partie postérieure du tronc du corps calleux était comme infiltrée d'une substance jaunâtre et mate, qui avait relativement conservé les fibres et les avait séparées en fascicules; dans cette partie, il y avait plusieurs hémorragies, dont l'une atteignait le diamètre d'un gros pois.

Toute la partie postérieure et inférieure du bourrelet (genou postérieur et splenium) était complètement transformée en une masse jaunâtre semi-solide et comme caséifiée.

Sur une coupe sagittale de l'hémisphère droit faite à 15 millimètres environ de la face interne, on voyait une large zone infiltrée, grenue, encore traversée par de nombreuses fibres, rosée dans l'ensemble, mais parsemée de nombreuses petites hémorragies. Cette lésion, qui avait l'aspect ordinaire des gliomes infiltrés, était limitée en bas et en avant par la paroi supérieure du ventricule latéral et s'enfonçait en bas, en arrière et en haut, sans aucune limite précise, dans la substance blanche du lobe pariéto-occipital; macroscopiquement, du moins, elle restait à environ un centimètre de la scissure calcarine et pariéto-occipitale : en somme, bien que sans limite précise, elle restait remarquablement limitée à la zone des radiations calleuses et du forceps major.

Sur une coupe sagittale faite plus en dehors, à environ 3 centimètres de la face interne de l'hémisphère droit, la tumeur apparaissait encore, toujours infiltrée et sans limite précise, si ce n'est qu'elle était nettement limitée en bas par le ventricule latéral et la terminaison de la branche commune aux scissures calcarine et pariéto-occipitale; en avant, elle ne paraissait guère empiéter, macroscopiquement, du moins, sur le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne; en dehors et en haut, ces limites, bien que diffuses, ne paraissaient guère dépasser les radiations calleuses et sans doute les radiations thalamiques.

Une coupe sagittale passant de même à environ 1 centimètre de la face interne de l'hémisphère *gauche* montrait une lésion dont la localisation était remarquablement analogue, s'enfonçant en coin en arrière dans le lobe pariéto-occipital, mais sans arriver à la corticalité, limitée en avant par le ventricule, arrêtée en bas à 1 centimètre environ de la scissure calcarine et pariéto-occipitale. Mais cette lésion était hémorragique, et cette hémorragie avait rompu la paroi épendymaire et inondé le ventricule; au pourtour du foyer sanguin on voyait que l'irruption s'était faite en plein tissu néoplasique.

L'*examen histologique* d'une portion de cette tumeur, prise au niveau de la commissure calleuse, montra qu'il s'agissait d'un *gliome* largement infiltré entre les fibres nerveuses relativement conservées; le genou postérieur et le splénium étaient entièrement nécrosés.

Si nous résumons cette observation, nous voyons qu'il s'agit d'un malade qui n'avait presque pas de troubles moteurs, à peine une légère faiblesse du

(1) Pierre Marie et André Léri, Le chromo-séro-diagnostic de l'hémorragie cérébrale. *Bullet. de l'Académie de médec.*, 2 juin 1914.

côté droit, un très léger tremblement, pas de troubles sensitifs ni sensoriels, pas d'ataxie ; il n'y avait aucun des signes généraux de compression des tumeurs cérébrales, ni céphalées, ni vomissements, ni convulsions, ni vertiges, ni troubles de la vue. A part la très légère parésie droite, la symptomatologie se bornait en somme à des troubles mentaux : ceux-ci consistaient en affaiblissement diffus de l'intelligence, actes démentiels, troubles de la mémoire, désorientation sans confusion mentale véritable, état d'apathie et d'indifférence alternant avec des périodes de turbulence et d'agitation motrice, mais sans excitation verbale, absence d'aphasie et absence, très probable du moins, d'apraxie, ni délire, ni hallucinations. Une demi-conscience de son état morbide, l'absence de troubles spéciaux de la parole, de toute idée délirante, l'aspect d'indifférence sans état particulièrement euphorique ni déprimé ne donnaient aucunement à ce malade l'aspect d'un paralytique général, mais bien plutôt celui d'un dément sénile (1). L'évolution aurait duré plus d'un an.

Bien des termes de ce tableau clinique un peu vague rappellent des constatations analogues faites par divers auteurs dans des cas de tumeurs du corps calleux. C'est ainsi que la plupart des observateurs signalent les troubles mentaux parmi les symptômes prédominants des lésions calleuses ; parmi ces troubles nous trouvons très souvent notés l'insouciance, l'apathie, l'indifférence émotionnelle, parfois entrecoupée de périodes d'irritabilité et d'agitation, l'affaiblissement global des facultés intellectuelles sans idées délirantes ni hallucinations, l'amnésie qui étaient si nets chez notre malade ; la désorientation dans le temps et dans l'espace a été plus rarement notée. Nous pouvons ajouter à ce tableau de clinique mental un caractère un peu spécial, qui n'a guère été signalé, mais qui a peut-être une certaine importance au point de vue du diagnostic, à savoir une conscience partielle de l'état morbide, bien dissemblable de l'inconscience complète de la plupart des déments, des déments paralytiques en particulier. Y avait-il chez notre malade le syndrome spécial décrit par Raymond ? Assurément il en présentait tous les caractères, manque de liaisons dans les idées, bizarreries dans les manières et dans les actes, troubles de la mémoire, irritabilité du caractère et insouciance ; mais le syndrome de Raymond est composé de signes atténués et doit servir au diagnostic précoce des lésions calleuses : plus tard il ne constitue qu'une partie du tableau de la démence dans lequel il se fond, pour ainsi dire ; or c'est précisément à cette période tardive de démence globale que nous avons pu observer le malade.

Pour ce qui concerne la symptomatologie physique observée chez notre malade, là encore nous retrouvons toute une série de caractères, positifs et négatifs, constatés par de nombreux auteurs dans des tumeurs calleuses, telle l'hémiparésie d'un côté, associée sans doute à un certain degré de paraparésie légère déterminant une démarche lente et incertaine, telle l'absence à peu près complète de troubles des réflexes et de troubles de la sensibilité, telle l'intégrité du territoire des nerfs craniens (2), telle l'absence de troubles aphasiques

(1) Nous ne tenons pas compte des troubles de la période terminale : l'hémorragie qui se fit dans la tumeur et fit irruption dans le ventricule fut la cause du coma mortel ; ce coma ne fut pas complet, moins sans doute à cause du siège de la lésion que parce qu'elle ne détermina pas de compression de l'hémisphère opposé ; il fut précédé d'une période d'agitation violente, mais semblable agitation n'est pas très rare chez des aliénés dans les heures ou les jours qui précèdent un ictus apoplectique ou apoplectiforme.

(2) Nous faisons abstraction ici de la paralysie du moteur oculaire commun gauche, survenue dans la période terminale et due sans doute à la compression des noyaux de

et la présence de quelques troubles différents du langage, telle l'atténuation extrême ou l'absence des signes généraux de compression intra-cranienne : certes aucun de ces signes n'est constant, mais tous ont été notés avec une relative fréquence dans les observations assez concordantes de Bristowe, Bruns, Ransom, Panegrossi, Levy-Valensi (1), etc...

Si l'on compare aux remarques cliniques les constatations anatomiques, un fait mérite d'être signalé, c'est qu'il s'agissait d'une tumeur du *bourrelet*, infiltrée, il est vrai, dans le tronc de la commissure, mais seulement dans sa moitié postérieure : or, plusieurs auteurs, Schupfer, Duret entre autres, ont attribué les troubles psychiques exclusivement aux lésions du genou du corps calleux ; pourtant des observations de Schupfer lui-même, de Giese, de Bruns, de Knapp, de Raymond, Lejonne et Lhermitte, de Lévy-Valensi, ont signalé des troubles psychiques dans des tumeurs de la partie postérieure, et plusieurs de ces observations indiquent, comme chez notre malade, l'affaiblissement démentiel, l'amnésie, l'apathie avec périodes d'agitation.

Si nous insistons sur l'existence de ces troubles mentaux dans une tumeur du corps calleux, ce n'est pas qu'ils soient considérés comme rares ; ils constituent au contraire la règle ; ils ont pourtant été niés comme faisant partie intégrante non seulement des lésions du bourrelet, mais même des lésions calleuses en général ; les troubles psychiques ne seraient que des signes d'emprunt, et, mis à part les symptômes atténués du syndrome de Raymond, Lévy-Valensi se range à cet avis et considère les grands troubles psychiques comme faisant partie non du « syndrome calleux », mais d'un « syndrome d'hypertension ventriculaire ». Or, dans notre cas, il s'agissait d'un gliome diffus, infiltré, c'est-à-dire d'un type de tumeur qui n'augmente qu'assez faiblement le volume des parties qu'il infiltre et qui ne détermine que peu de signes de compression. En fait, cette tumeur n'avait déterminé cliniquement aucun des grands signes ordinaires de compression intra-cranienne et, anatomiquement, elle n'avait augmenté que très modérément le volume tant du corps calleux proprement dit que des régions pariéto-occipitales dans lesquelles elle s'était diffusée en suivant les radiations calleuses ; nous ne pouvons affirmer qu'elle n'avait déterminé aucune hypertension ventriculaire, mais cette hypertension était très vraisemblablement moindre que dans bien des cas de tumeurs à localisations variées qui ne s'accompagnent pas de troubles psychiques.

Au point de vue des signes de localisation, notre cas présente d'ailleurs un autre intérêt : s'il ne s'agissait certainement pas d'une tumeur pure du corps calleux, puisqu'il y avait propagation dans les deux hémisphères, il s'agissait pourtant d'un cas *relativement pur*, en ce sens que la tumeur était unique et ne se propageait des deux côtés, macroscopiquement du moins, que presque exclusivement dans la zone des radiations calleuses et du forceps major, laissant à peu près *intacts d'une part les noyaux gris centraux et la capsule interne, d'autre part toutes les régions de l'écorce*. Nous attendrons, bien entendu, pour tirer des conclusions, que des coupes microscopiques nous aient renseignés tant au point de vue des compressions de voisinage qu'au point de vue des propagations de la tumeur elle-même. Aujourd'hui, nous avons seulement voulu présenter les

la III[e] paire gauche par le sang épanché dans le ventricule, précisément à ce niveau, peut-être à des troubles circulatoires de voisinage : des coupes microscopiques nous en montreront sans doute la cause.

(1) La très belle thèse récente de Lévy-Valensi (1910) contient tous les renseignements et résume toutes les observations publiées sur les tumeurs du corps calleux.

pièces avant de les couper, dans la pensée qne notre observation, bien que forcément incomplète, pourra peut-être servir de contribution pour établir la symptomatologie encore si discutée des lésions du corps calleux.

XVI. **Myoclonie et Épilepsie**, par M. Maurice Dide (de Toulouse).

Le travail d'Austregesilo et Ayres, publié dans la *Revue neurologique* du 15 juin dernier, qui attire l'attention sur un point intéressant de neurologie, appelle quelques considérations.

La connaissance du syndrome myoclonie et épilepsie associées est plus ancienne que ne le pensent nos confrères brésiliens : Pritchard (1) (1882) savait que des « accès de tremblement et des secousses musculaires s'observent dans l'intervalle des attaques et peuvent les remplacer ». Delasiauve (2) mentionnait ces secousses dans ses certificats. Théodore Herpin (3) a laissé de ces manifestations purement motrices une description bien connue. Hammond (4), en 1867, a publié des observations d'une très grande précision. La thèse de Pierre (1880), celle de Colaveri (5) (1884), les travaux de Weiss (de Vienne) (6), de Nothnagel et surtout ceux de Russel Reynold, prouvent que jamais la tradition clinique déjà ancienne n'était tombée dans l'oubli.

La contribution, d'ailleurs de premier ordre, d'Unverricht (7), consista à montrer le premier, en 1891, l'allure familiale possible du syndrome chez cinq enfants d'un père alcoolique, qui, successivement, présentèrent chacun la myoclonie et l'épilepsie. L'effort porte surtout sur le type familial du syndrome (Bresler (8), Orazzio d'Alloco, Lundborg).

Puis c'est l'ère ouverte par l'École synthétique de Raymond (9), qui vise surtout à situer la myoclonie à sa place dans la nosologie générale. Ziehen a travaillé dans le même sens.

J'ai personnellement apporté (10) une contribution clinique à ce syndrome voici bientôt quinze ans, et j'ai pu maintes fois vérifier l'exactitude de ma description, que la très importante thèse de Rabot (11) confirme sans réserves.

Les secousses myocloniques sont *fréquemment* associées à l'épilepsie en dehors des cas familiaux; elles s'observent le matin au réveil et surtout pendant les quelques jours qui précèdent la crise. Ces contractions, qui peuvent s'étendre à tous les muscles du corps, surviennent brusquement, sans faire perdre conscience et même sans atténuer l'activité mentale. La secousse se produit comme si une incitation électrique était brusquement venue par un muscle, ou un groupe de muscles. Ces secousses peuvent se produire pendant le sommeil. La durée de la secousse est très courte et la répétition périodique de minute en minute est la règle. Ces manifestations peuvent précéder de plusieurs

(1) Pritchard, *A treatise on deceases of the nervous system*, 1882, p. 392.
(2) Delasiauve, *Traité de l'épilepsie*, Paris, 1854.
(3) Herpin, *Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie*, Genève, 1852.
(4) Hammond, Convulsive tremor. *American Journal of insanity*, p. 185.
(5) Colaveri, Secousses musculaires. *Thèse de Paris*, 1884.
(6) Weiss, *Ueber myoklonie Wienerklin*, 1893.
(7) Unverricht, Ueber spinal epilepsie. *Leipzig and Wien*, 1891.
(8) Bresler, Ueber spinal epilepsie. *Neurologisches Centralblatt*, 1896.
(9) Raymond, Des Myoclonies. *Semaine médicale*, 1895.
(10) Maurice Dide, Recherches pathogéniques, cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie. *C. R. de l'Académie de médecine*, 10 janvier 1899. — *Id.*, La Myoclonie épileptique. *C. R. de la Société médico-psychologique*, séance de mai 1899.
(11) Rabot, De la myoclonie épileptique. *Thèse de Paris*, 1899.

années les manifestations de la grande épilepsie. Elles peuvent en être considérées comme un symptôme, comme une manifestation larvée.

Par opposition avec le vertige considéré comme petit mal psychique, j'ai proposé d'appeler les secousses myocloniques des épileptiques le *petit mal moteur*, expression adoptée par Rabot.

Je crois avec Unverricht, Lowenfeld, Marie (1), Bresler, Turschaniw, qu'il s'agit d'un phénomène médullaire. Les lésions constatées dans la corticalité ne sont pas plus importantes que celles des cornes antérieures de la moelle et la dégénérescence utriculaire que j'ai expressément notée en pareil cas ne permet de rapporter à un trouble osmotique des cellules médullaires les secousses myocloniques. C'est au type familial seul qu'on peut réserver le nom d'Unverricht, en se souvenant que l'épilepsie non familiale comporte fréquemment comme symptôme prémonitoire ou associé le *petit mal moteur*.

OUVRAGES REÇUS

Abadie (Ch.), *Traitement médical des tuberculoses*. Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1914.

Abbot (Stanley-E.), *Psychology and the medical school*. American Journal of Insanity, octobre 1913.

Achucarro (N.), *La estructura secretora de la glandula pineal humana*. Sociedad Española da Biologia, 24 octobre 1913.

Achucarro (N.), *Alteraciones del ganglio cervical superior en enfermedades cerebrales*. Sociedad Espanola de Biologia, 21 novembre 1913.

Achucarro (N.), *Notas sobre la estructura y funciones de la neuroglia y en particular de la neuroglia de la corteza cerebral humana*. Trabajos del laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid, 1913, fasc. 3.

Achucarro (N.), *Alteraciones del ganglio cervical superior simpatico en algunas enfermedades mentales*. Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid, 1914, fasc. 1.

Achucarro y Gayarra, *Contribución al estudio de la neuroglia en la corteza de la demenzia senil y su participación en la alteración cellular de Alzheimer*. Trabajos del Laboratorio de investigationes biologicas de la Universidad de Madrid, 1914, fasc. 1.

Achucarro y Gayarra, *La corteza cerebral en la demencia paralitica con el nuevo método del oro y sublimado de Cajal*. Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid, 1914, fasc. 1.

Agostini (Cesare), *Sopra due casi di tumori interessanti i lobi frontali (Osservazioni cliniche, anatomopatologiche e medico-legali)*. Dal volume giubilare in onore di L. Bianchi, Catane, 1913.

Aimé (Henri), *Quelques modes actuels de traitement des crises épileptiques et conjectures sur la théorie dialytique de leur mécanisme*. Progrès médical, 3 janvier 1914.

Astros (L. d') (de Marseille), *Les tumeurs cérébrales chez l'enfant*. Congrès de l'Association française de Pédiatrie, 1913.

Austregesilo (A.), *L'hystérie et le syndrome hystéroïde*. Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique, décembre 1913.

Austregesilo (A.), *Attaques épileptoïdes produites par l'usage du bromure de*

(1) Marie, Discussion sur le paramyoclonus multiplex. *Progrès médical*, nos 8 et 12, 1886.

camphre. Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique, février 1914.

Austregesilo (A.) et Esposel (F.), *A proposito de un caso de achondroplasia*. Brazil medico, 1914.

Babonneix, *Le syndrome électrique de la réaction myotonique*. Archives d'Électricité médicale, 10 février 1914.

Bainbridge (William-Seaman), *The surgical treatment of cancer*. International journal of surgery, mai 1913.

Bainbridge (William-Seaman) (de New-York), *Technic of the intra-abdominal administration of oxygen*. American Journal of Surgery, octobre 1913.

Bainbridge (William-Seaman) (de New-York), *Possible errors in the diagnosis of abdominal cancer. Aplea for exploratory laparotomy. Illustrative cases*. New-York State Journal of Medicine, octobre 1913.

Bainbridge (William-Seaman) (de New-York), *Arterial ligation, with lymphatic block, in the treatment of advanced cancer of the pelvic organs*. American Journal of Obstetrics and Diseases of women and children, 1913, n° 4.

Bandettini di Poggio, *Morbo di Pott con emorragia del midollo spinale*. Liguria medica, Genova, 1914, n° 2.

Bandettini di Poggio, *Emiplegia sinistra di origine centrale con paralisi periferica omolaterale della lingua da tumore cerebrale a duplice localizzazione*. Rivista italiana di Neuropat., Psichiatria ed Elettroterapia, mars 1914.

Biesalski (K.), *Orthopädische Behandlung der Nervenkrankheiten*. Un volume in-8° de 166 pages avec 161 figures, G. Fischer, édit., Iéna, 1914.

Black (D.-Davidson), *The central nervous system in a case of cyclopia in homo*. The journal of comparative neurology, octobre 1913.

Black (D.-Davidson), *The study of an atypical cerebral cortex*. Journal of the comparative neurology, octobre 1913.

Block (L. de), *Du délire alcoolique aigu*. Bulletin de la Société de Méd. mentale de Belgique, février 1914.

Blondel (Ch.), *La conscience morbide. Essai de psycho-pathologie générale*. Un volume in-8° de 336 pages, F. Alcan, édit., Paris, 1914.

Bourguignon (G.), *La notion de vitesse d'excitabilité en physiologie et pathologie nerveuses*. Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, décembre 1912.

Bourguignon (G.), *La contraction galvano-tonique dans la réaction de dégénérescence*. Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, juin 1913,

Bourguignon (G.), *Electrodes impolarisables pour l'excitation des nerfs et des muscles de l'homme*. Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, juin 1913.

Bourguignon et André-Thomas, *Un cas de syringomyélie traité par la radiothérapie. Rétrocession de la D. R*. Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, juillet-août-septembre 1912.

Bourguignon (G.), Cardot (H.) et Laugier (H.), *Localisation des excitations de fermeture et inversion artificielle de la loi polaire*. Comptes rendus de la Société de Biologie, 13 juillet 1912, p. 125.

Bourguignon (G.) et Laugier (H.), *Différences apparentes d'actions polaires et localisation de l'excitation de fermeture dans la maladie de Thomsen*. Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 21 juillet 1913.

Brites (Geraldino), *Investigações istolójicas I. Cadaverisação e autolise. Estado atual da questao*. Tip. França Amado, Coimbra, 1912.

Brites (Geraldino), *Investigações istologicas. II. Cadaverização e autolise da medula espinhal.* Imprensa da Universidade, Coimbra, 1912.

Brites (Geraldino), *Investigacões istológicas. III. O sistema nervoso dos oranideos dipulmonados.* Imprensa da Universidade, Coimbra, 1913.

Camp (Carl-D.) (Ann Arbor, Mich.), *Note on the examination of the cerebro-spinal fluid for arsenic following the administration of salvarsan.* Journal of nervous and mental disease, décembre 1912.

Camp (Carl-D.) (Ann Arbor, Mich.), *What is epilepsy.* Journal of the Michigan State med. Society, 1913.

Camp (Carl-D.) (Ann Arbor, Mich.), *The prognosis in hysteria.* Detroit medical Journal, août 1913.

Camp (Carl-D.) (Ann Arbor, Mich.), *Epilepsy and paresis in railway engineeres and firemen.* Journal of the American medical Association, 30 août 1913, p. 655.

Camp (Carl-D) (Ann Arbor, Mich.), *A contribution to the study of hereditary degeneration (Pseudohypertrophie muscular dystrophy in combination with degeneration in the central nervous system).* American Journal of the medical sciences, novembre 1913, p. 716.

Chartier (M.), *L'électrothérapie du goître exophtalmique.* Rapport présenté au IVe Congrès de Physiothérapie, Paris, avril 1912.

Chartier (M.), *La névralgie radiale des automobilistes.* Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, décembre 1913.

Chartier et Morat, *Note sur les bains hydro-électriques dans les maladies nerveuses.* Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, décembre 1911.

Chompret (J), Izard et Leclercq, *Mal perforant buccal et paralysie générale.* Revue de Stomatologie, 1913.

Ciampolini (A.), *Considerazioni pratiche sulla patogenesi e sulla prognosi delle nevrosi traumatiche.* Ramazzini, Giornale italiano di Medicina sociale, an VIII, fasc. 1, 1914.

Conos (B.) (de Constantinople), *Un cas de maladie de Thomsen.* Gazette médicale d'Orient, 1913, n° 9.

Cornelius (A.), *Kopfschmerz und Migräne.* In-8°, 54 pages, Hirschwald, édit., Berlin, 1914.

Cowdry (E.-V), *The development of the cytoplasmic constituents of the nerve cells of the chick. I. Mitochondria and neurofibrils.* American Journal of Anatomy, janvier 1914.

Cristiani (Andrea) (de Lucques), *La capacité civile dans les rémissions de la paralysie générale.* Rivista ital. di Neuropatol., Psichiatria ed Elettroterapia, vol. VII, fasc. 1, 1914.

Cyriax (Edgar-F.), *On the technique of nerve palpation by nerve « friction ».* Review of Neurology and Psychiatry, avril 1914.

Cyriax (Edgar-F.), *The mechano-therapeutics of chronic infantile paralysis (poliomyelitis anterior acuta).* British journal of children's Diseases, avril 1914.

Dana (Charles-L.) (de New-York), *Mental tests.* Medical Record, 4 janvier 1913.

Dana (Charles-L.) (de New-York), *The functions of the pineal gland.* Medical Record, 10 mai 1913.

Damaye (Henri) (de Bailleul), *La paralysie générale.* Echo médical du Nord, 8 février 1914.

Derrien, Euzière, Roger, *Les dissociations albumino-cytologiques du liquide céphalo-rachidien. Dissociation par hyperalbuminose. Dissociation par hypercytose.* Encéphale, octobre 1913.

Demole (V.), *Alcool et delirium tremens.* Encéphale, janvier 1914.

Dominici, Marchand (L.), Chéron et Petit (G.), *Essai de traitement des psychoses aiguës par le bromure de radium et par des sérums radioactifs.* Revue de Psychiatrie, décembre 1913.

Donath (Julius) (de Budapest), *Die neue Behandungsweise der Tabes dorsalis und der progressiven Paralyse.* Therapie der Gegenwart, novembre 1913.

Donath (Julius) (de Budapest), *Technik, diagnostischer und therapeutischer Wert der Lumbalpunktion.* Sammlung Klinischer Vorträge, numéro 689, Ambrosius Barth, Leipzig, décembre 1913.

Donath (Julius) (de Budapest), *Sedobrol in der Behandlung der Epilepsie.* Wiener Klinische Wochenschrift, 1914, numéro 8.

Dreyfus (Georges-L.), *Die Injektion Konzentrierter Altsalvarsanlösungen mit der Spritze.* Muenchener medizinische Wochenschrift, 1913, numéro 42.

Dreyfus (Georges-L.), *Die Bedeutung der Lumbalpunktion für Diagnose und Therapie.* Aerztlicher Verein in Frankfurt a. M., 15 décembre 1913. Muenchener medizinische Wochenschrift, 1914, numéro 5.

Dreyfus (Georges-L.), *Pachymeningitis cerebralis haemorrhagica.* Wissenschaftliche Vereinigung am Stádt. Krankenhaus zu Frankfurt a. M., 10 février 1914. Muenchener med. Wochenschrift, 1914, numéro 9, p. 500.

Dreyfus (Georges-L.), *3 Jahre Salvarsan bei Lues des Zentralnervensystems und bei Tabes.* Muenchener medizinische Wochenschrift, 1914, numéro 10, p. 525-530.

Dubois (de Berne), *Le rôle de l'émotion dans la genèse des psychopathies.* Revue médicale de la Suisse romande, 20 août 1913.

Dunn (Élisabeth-Hopkins), *The influence of age, sex, weight and relations hip upon the number of medullated nerve fibers and on the size of the largest fibers in the ventral root of the second cervical nerve of the albino rat.* Journal of comparative Neurology, avril 1912.

Euzière (J.) (de Montpellier), *Sur les réactions aseptiques des méninges et leur diagnostic.* Paris médical, décembre 1913.

Euzière (J.) (de Montpellier), *Diverses communications à la Société des Sciences médicales de Montpellier. Un livre de fou. Un autre livre de fou. Hyperthyroïdie et syndrome épileptiforme. Sur la dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien. Syndrome de Guillain-Thaon. Nouvelle observation d'achondroplasie.* Montpellier médical, 1913.

Froussard, *Comment combattre la constipation dans l'entérocolite muco-membraneuse.* Archives médico-chirurgicales de Normandie, 15 avril 1914.

Gemelli (Agostino), *Il metodo degli equivalenti. Contributo allo studio dei processi di confronto.* Un vol. in-8° de 344 p., Libreria editrice fiorentina, Florence, 1914.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 20888.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RÉFLEXES DE DÉFENSE (1)

ÉTUDE CLINIQUE

PAR

J. Babinski.

Les phénomènes dont nous allons nous occuper paraissent avoir été mentionnés pour la première fois en 1784 par Prochaska (2). L'expérience faite par cet auteur a été maintes fois reproduite depuis; Schiff, Vulpian, Brown-Séquard, pour ne citer que quelques-uns des physiologistes qui se sont occupés des réflexes de défense, ont vu comme Prochaska qu'une grenouille ou un mammifère, dont on sectionne la moelle dorsale, retire brusquement la patte en fléchissant les divers segments de ce membre les uns sur les autres quand on en pique l'extrémité.

Ce mouvement reproduit assez exactement celui qu'effectue, sous la même excitation, une grenouille dont la moelle est intacte et qui cherche à se dérober à l'injure extérieure, à se défendre. Le phénomène fut pour cela qualifié de « mouvement réflexe de défense », et l'usage a consacré cette dénomination, passible pourtant de quelques critiques (3).

(1) Ce mémoire devait paraître en septembre dernier dans le *Neurologisches Centralblatt*.

(2) Prochaska, *Commentatio de functionibus systematis nervosi*, cap. IV, p. 159.

(3) Pierre Marie et Foix, se basant sur les expériences de Sherrington, ont proposé de remplacer l'expression de réflexe de défense par celle de « réflexe d'automatisme médullaire ».

Wœrkom soutient à son tour que ces réflexes diffèrent essentiellement du mouvement alternatif du stepping-reflex et les assimile au « flexion-reflex » des physiologistes anglais Il les appelle « mouvements de fuite localisés » en les opposant aux « mouvements de fuite généralisés » du stepping-reflex.

Nous ne discuterons pas ces opinions, n'ayant pas l'intention d'aborder ici l'étude du mécanisme des phénomènes en question. Il nous suffit d'indiquer que les diverses dénominations proposées correspondent toutes au même objet.

A ce propos je rappellerai aussi que le « réflexe fléchisseur dorso-plantaire » (Bechterew) et le « phénomène des raccourcisseurs » (Pierre Marie et Foix) ne sont autre chose que des réflexes de défense.

Les physiologistes seuls s'occupèrent d'abord de ces mouvements particuliers. Vulpian (1), Brown-Séquard (2) signalent, il est vrai, leur existence dans les tumeurs de la moelle et dans quelques autres affections de cette partie du névraxe, mais ils n'en indiquent pas la valeur sémiologique et ne tirent aucune déduction pratique de leur constatation.

L'attention qu'on leur avait prêtée fut même bientôt très réduite lorsqu'on acquit la connaissance des réflexes tendineux et qu'on s'attacha à leur étude. La brièveté des mentions qu'on trouve au sujet des réflexes de défense dans les meilleurs traités classiques de neurologie fait foi d'ailleurs de ce réel discrédit.

Pourtant, depuis une quinzaine d'années, cette question a été l'objet de nouvelles recherches.

Schaeffer, dans un travail publié en 1899, sur lequel je reviendrai plus loin, signale des phénomènes qui ressortissent au chapitre des réflexes de défense.

Van Gehuchten, dans des travaux ayant principalement pour but d'opposer aux réflexes tendineux les réflexes cutanés « à long trajet cérébro-médullaire » et dont j'ai eu l'occasion de critiquer certaines conclusions, a rappelé que les réflexes cutanés de défense sont, comme les réflexes tendineux, généralement exagérés dans les affections de la voie pyramidale. J'ai moi-même, dans une série de communications, contribué à préciser la valeur clinique des réflexes de défense et j'ai cherché à tirer de leur étude des indications pratiques ; c'est sur ce terrain clinique que je veux rester dans cet article, mettant absolument de côté tout ce qui concerne l'interprétation physiopathologique de ces phénomènes.

Mais avant tout il me paraît essentiel, pour bien préciser l'objet de ce travail, de montrer en quoi consistent les réflexes de défense chez l'homme. C'est aux membres inférieurs qu'on a le plus souvent l'occasion de les observer et c'est là peut-être qu'ils se présentent le plus favorablement à l'étude. Aussi, pour cette double raison, les prendrons-nous comme type de notre description.

Voici, par exemple, un sujet atteint de paraplégie par compression de la moelle — état dans lequel les réflexes de défense sont généralement très forts — et dont les membres inférieurs sont privés de tout mouvement volitionnel. On peut les voir pourtant se remuer sous les draps, s'agiter quand on les découvre et se contracter sous l'influence d'excitations variées.

Analysons ces phénomènes. Ils consistent en une série de flexions des divers segments du membre inférieur les uns sur les autres : le pied se relève et se fléchit sur la jambe, celle-ci sur la cuisse, la cuisse sur le bassin ; parfois une adduction de la cuisse s'ajoute aux mouvements précédents. L'attitude que ces mouvements impriment à l'ensemble du membre inférieur ne dure généralement pas, du moins dans les premières périodes de la paraplégie, et, après un temps variable, il s'étend pour se fléchir de nouveau à la suite d'une nouvelle excitation. Tel est le type général des réflexes de défense du membre inférieur.

Mais ils peuvent varier dans leur forme, leur rapidité, leur amplitude et dans l'étendue du territoire des groupes musculaires qui entrent en jeu pour les constituer.

En effet, nous avons décrit le réflexe de défense en flexion qui est de beaucoup le plus fréquent, mais il y a des cas où il affecte le type d'extension : la

(1) Vulpian, *Dictionnaire de Dechambre*. Article : Moelle épinière (Physiologie).

(2) Brown-Séquard, *Lectures on the Physiology and Pathology of the central Nervous System*, 1860, et *Journal de la Physiologie de l'homme et des animaux*, 1859-1862.

cuisse s'étend alors sur le bassin, la jambe sur la cuisse et le pied sur la jambe; le membre inférieur tout entier s'allonge au maximum et reprend rapidement cette attitude si on vient à l'abandonner à lui-même après en avoir fléchi les divers segments.

Ces deux types « en flexion » et « en extension » peuvent s'associer de diverses manières : chez tel paraplégique, on observera aux deux membres inférieurs des réflexes de défense en flexion qui s'effectueront simultanément, et chez tel autre on verra se produire, à l'occasion du retrait d'un membre, l'allongement de l'autre membre préalablement fléchi (Marie et Foix).

Habituellement, le mouvement réflexe, à l'état pathologique, s'accomplit avec une certaine lenteur. Il y a cependant de fréquentes exceptions à cette règle ; dans la maladie de Friedreich, par exemple, les réflexes de défense sont d'ordinaire très exagérés et très brusques.

Il y a aussi de grandes différences en ce qui concerne l'amplitude des mouvements. Tantôt le moindre attouchement de la peau d'un membre suffira à déclencher une flexion très prononcée de tous ses segments et amènera une série de mouvements alternatifs de flexion forte et d'extension ; tantôt, au contraire, le pincement très vif de la peau ne déterminera qu'avec peine une simple flexion du pied. Entre ces types extrêmes se placent tous les intermédiaires. En outre, je tiens à faire ressortir que si, pour chaque malade, il existe au cours d'un examen une certaine proportionnalité entre l'intensité de l'excitation et celle de la réaction, le rapport entre ces deux éléments peut varier notablement lorsque l'on considère les résultats de deux examens pratiqués à quelques jours ou même à quelques heures d'intervalle. Cette variabilité constitue un caractère sur lequel nous aurons à revenir.

Ajoutons enfin qu'une flexion réflexe très forte du pied sur la jambe peut se produire, les autres segments du membre inférieur restant presque immobiles, tandis que parfois le genou et la hanche participeront à la flexion, le mouvement restant simplement ébauché dans les trois articulations.

Nous ne nous sommes occupé jusqu'ici que des réflexes de défense aux membres inférieurs. On peut en observer aussi aux membres supérieurs; ils consistent également en mouvements de retrait ou d'allongement, souvent combinés à de la pronation de l'avant-bras et de l'adduction du bras. Ces mouvements peuvent présenter des modalités diverses comme les réflexes des membres inférieurs, mais ils sont plus souvent que ceux-ci localisés à un seul côté.

Les grands mouvements des membres, qui s'imposent surtout à l'attention, furent seuls étudiés au début, mais un examen minutieux montre que d'autres groupes musculaires peuvent entrer en jeu, comme cela résulte des recherches faites par mon élève Barré. La contraction des muscles de la paroi abdominale provoque un retrait de l'abdomen ; celle des muscles de la paroi thoracique produit des spasmes respiratoires brusques. Ces divers mouvements se font généralement en même temps que ceux des membres ou les suivent à très court intervalle. Enfin, les muscles profonds du tronc, ceux qui sont en partie volontaires, comme le diaphragme, ou ceux qui sont spécialement adaptés à la vie végétative, comme les muscles intestinaux et les muscles vésicaux, peuvent également entrer en contraction en même temps que les muscles des membres ; les malades ont parfois alors des débâcles gazeuses ou des mictions involontaires qui témoignent de la mise en activité de certains de leurs muscles lisses.

A priori, l'expression de réflexe de défense paraît convenir surtout aux mouvements des membres ; il est certain cependant que les contractions des mus-

cles du tronc que nous avons envisagées sont du même ordre, et elles peuvent être désignées de la même manière.

Les procédés usités pour faire apparaître les réflexes de défense sont multiples. L'un des plus employés est le pincement de la peau. C'est toujours à lui que j'ai recours d'abord. Chez certains malades, il est facile de provoquer le phénomène en excitant ainsi le tégument en un point quelconque du membre inférieur; chez d'autres, le pincement n'est efficace que lorsqu'il porte seulement sur une partie plus limitée et qui occupe presque toujours la périphérie du membre. Nous reviendrons plus loin sur ce fait.

La piqûre, l'application d'un corps chaud ou d'un corps froid, l'électrisation avec des courants faradiques ou voltaïques, la pression exercée sur les parties profondes, les tractions constituent encore d'excellents procédés d'excitation.

Bechterew, puis Pierre Marie et Foix ont recommandé une manœuvre indiquée déjà par Charcot et qui consiste à fléchir fortement les orteils sur la plante, en même temps qu'on abaisse l'extrémité antérieure du pied.

Au membre supérieur on peut facilement provoquer le déclenchement du réflexe de défense en portant la main du malade en hyperextension ou en supination forcée, comme l'a indiqué Claude.

Il est impossible de faire un classement de ces divers procédés d'après leur degré d'efficacité, car un même malade peut se montrer plus sensible à l'un ou l'autre d'entre eux, suivant le jour de l'examen ou la région qu'on excite. Il y a donc lieu de les employer à tour de rôle, surtout dans les cas où les réflexes sont difficiles à mettre en évidence et où la détermination de la limite supérieure de leur zone de production est importante à connaître. J'insisterai plus loin sur certaines précautions particulières qu'il importe de ne jamais négliger en pareil cas (1).

La description qui précède s'applique aux réflexes de défense qu'on peut observer à l'état pathologique.

Ces réflexes existent-ils aussi à l'état physiologique ? Chez l'individu normal, en excitant la région plantaire on peut obtenir, entre autres mouvements réflexes, une flexion du pied, de la jambe et de la cuisse. S'agit-il là d'un réflexe identique dans sa nature à ceux dont je viens de donner la description? Je ne saurais l'affirmer. J'admettrai cependant, jusqu'à plus ample informé, qu'il en est ainsi (cette question n'a, du reste, qu'une importance secondaire au point de vue clinique) et je considérerai les réflexes de défense pathologiques comme l'exagération du réflexe de défense physiologique.

Comment donc distinguer l'état pathologique et sur quels signes se fondera-t-on pour s'assurer que les réflexes de défense sont exagérés ?

Sans doute il est souvent possible de reconnaître la surréflectivité à l'amplitude des mouvements réflexes, mais il est parfois difficile de se former une opinion d'après ce caractère qui consiste simplement en une différence de degré dans le déplacement du membre. On peut y arriver grâce à un signe qui me

(1) Je dois faire remarquer que les mouvements spasmodiques qui se produisent d'une manière « spontanée » chez certains paraplégiques, comme nous l'avons déjà indiqué, sont identiques quant à leur forme aux mouvements réflexes de défense « provoqués »; évidemment, ce n'est qu'en apparence qu'ils sont spontanés; en réalité, il doit toujours y avoir à leur origine une excitation faible ou forte, portant sur le tégument ou venant des régions profondes; chez certains malades, la réplétion de la vessie, par exemple, est la source d'excitations qui entraînent, jusqu'au moment où le réservoir se vide, de grands mouvements de défense quasi incessants.

paraît pathognomonique : si on obtient une flexion réflexe du pied en pinçant la peau du membre inférieur *hors de la zone plantaire*, par exemple à la face dorsale du pied ou à la jambe, on est en droit d'affirmer qu'il y a exagération des réflexes de défense, car dans les mêmes conditions un pareil mouvement ne se produit pas à l'état normal.

Je rappellerai ici comment fut découvert ce signe qui me semble être le critérium de l'exagération des réflexes de défense.

Après que j'eus fait connaître à la Société de Biologie le phénomène des orteils, Schaeffer (1) montra que dans l'hémiplégie organique la pression énergique du tendon d'Achille entre le pouce et l'index peut déterminer la flexion du pied et l'extension des orteils du côté paralysé, ce qui n'a pas lieu à l'état physiologique. Schaeffer considérait ce phénomène comme un réflexe tendineux et il l'appelait « réflexe antagoniste ».

D'une critique (2) que je fis du travail de cet auteur j'extrais le passage suivant :

« J'ai examiné plusieurs hémiplégiques présentant le phénomène des orteils. En pratiquant la manœuvre décrite par Schaeffer, j'ai obtenu, comme lui, la flexion du pied et l'extension des orteils. Puis, je me suis contenté de pincer exclusivement la peau dans le voisinage du tendon d'Achille ou encore en d'autres parties du membre inférieur, et j'ai constaté les mêmes mouvements réflexes...

« Rien n'autorise donc à soutenir que le réflexe de Schaeffer soit un réflexe tendineux antagoniste. Il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit tout simplement d'un réflexe cutané. »

Les recherches d'Oppenheim confirmèrent les observations précédentes. En effet, si dans l' « Unterschenkelsreflex » de cet auteur on fait abstraction du mouvement du gros orteil, on voit que le phénomène d'Oppenheim est caractérisé par la flexion réflexe du pied que provoque, chez les malades atteints de lésion de la voie pyramidale, l'excitation de la partie interne de la jambe.

Il nous reste maintenant à interpréter les réflexes de défense, à montrer leur valeur sémiologique.

D'une manière générale — cela ressort déjà en partie de ce qui précède — on peut dire que l'exagération de ces réflexes dénote une perturbation des fonctions du système pyramidal, ce qui ne veut pas dire, d'ailleurs, que ce trouble en soit la condition suffisante. Par leur signification ils se rapprochent du signe des orteils et de l'exagération des réflexes tendineux.

Ces divers phénomènes coexistent fréquemment, mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans un travail antérieur (3), auquel je renvoie le lecteur, j'ai indiqué plusieurs modes suivant lesquels ils peuvent s'associer ou se dissocier.

Pour ce qui concerne en particulier les relations des réflexes de défense avec

(1) *Neur. Centralblatt*, 1899, n° 22.
(2) *Revue neurologique*, 1900, p. 52.
(3) Voir à ce sujet : Réflexes tendineux et réflexes osseux. Leçons faites à l'hôpital de la Pitié (*Bulletin médical*, 19 et 26 octobre, 6 et 23 novembre 1912).

Je mentionnerai à ce propos les résultats des recherches, encore inédites, faites sur mon conseil par une de mes élèves, Mlle Rosenblum. Son étude montre que les réflexes de défense sont presque toujours exagérés dans les premiers mois de la vie et que cette surréflectivité s'atténue à partir du quatrième mois, pour disparaître après le sixième, tandis que l'extension du gros orteil se maintient beaucoup plus longtemps et s'observe assez souvent jusque vers l'âge de 18 mois.

le signe des orteils, je rappellerai que suivant Pierre Marie et Foix, qui ont exposé leurs idées dans plusieurs publications, les deux phénomènes seraient intimement liés et l'extension de l'orteil ferait partie intégrante du grand réflexe de défense des membres inférieurs, du « phénomène des raccourcisseurs »; le premier, quand il existe seul, constituerait l'ébauche du second.

Je ne saurais souscrire à cette proposition, à laquelle on peut opposer divers arguments. Il n'est pas rare, en effet, d'observer des malades chez lesquels l'excitation du tégument du dos du pied ou de la jambe provoque simultanément un mouvement de retrait du membre inférieur et une flexion plantaire du gros orteil. Parfois alors une excitation légère de la plante du pied détermine une extension du gros orteil, les autres segments du membre inférieur restant immobiles. Ces deux phénomènes sont donc en pareil cas nettement dissociés.

Une observation anatomo-clinique relatée par Dejerine, Lévi-Valensi et Long (1) vient à l'appui de ma manière de voir : il s'agissait d'un cas de paraplégie par section complète de la moelle où il existait, en même temps que des réflexes de défense très nets, une flexion plantaire des orteils des plus franches.

Pastine a publié récemment (2) des faits qui confirment mon opinion.

Ce que nous avons dit plus haut sur la signification générale des réflexes de défense exagérés explique qu'on puisse les observer dans toutes les affections atteignant la voie pyramidale. Nous les examinerons tour à tour dans divers états pathologiques où ils ont été l'objet de travaux spéciaux : dans l'hémiplégie cérébrale, dans l'hémiplégie spinale ou syndrome de Brown-Séquard, dans la maladie de Friedreich, enfin et surtout dans les paraplégies.

Plusieurs des physiologistes dont nous avons mentionné les travaux sur les réflexes de défense au début de cet article avaient déjà constaté l'existence de ces réflexes chez les hémiplégiques et noté qu'ils étaient généralement peu marqués. Je rappelle les recherches de Schaeffer et les miennes sur ce sujet. Ces réflexes ont été de nouveau étudiés par Claude qui, dans son travail, a eu particulièrement en vue ceux du membre supérieur. Cet auteur a décrit en 1910 (3) comme manifestations d' « hyperkinésie réflexe » des mouvements provoqués par le pincement de la peau, la pression transversale du métacarpe, la supination forcée de l'avant-bras, etc. Ils apparaissent surtout dans les hémiplégies incomplètes et feraient, au contraire, défaut dans les cas où l'hémorragie ou le ramollissement créent des lésions étendues et doivent laisser à leur suite une paralysie plus ou moins complète. Ils seraient l'expression d'altérations non définitives de la voie pyramidale et acquerraient ainsi une certaine valeur pronostique dans l'hémiplégie. Ces faits, que je n'ai pas eu l'occasion de vérifier moi-même, concorderaient avec ceux que j'ai notés déjà dans mon premier travail sur la paraplégie en flexion et sur lesquels je vais revenir bientôt.

Dans l'hémiplégie spinale, syndrome de Brown-Séquard, les réflexes dont nous nous occupons ont été fréquemment décrits, et par Brown-Séquard tout le premier. Cet auteur avait déjà indiqué qu'ils existaient d'ordinaire du côté de la paralysie motrice ; dans un cas cependant il les avait observés du côté opposé.

(1) Dejerine, Lévi-Valensi et Long. *Revue neurologique*, 30 juillet 1911 et 15 mars 1912.
(2) Pastine, *Revue neurologique*, 15 octobre 1913.
(3) Claude, Sur certains phénomènes d'hyperkinésie réflexe. *Encéphale*, 1910, p. 287.

De l'ensemble des faits qui ont été publiés en France au cours de ces dernières années, il ressort que l'exagération des réflexes de défense dans le syndrome de Brown-Séquard peut exister du côté anesthésié (1) ou du côté des troubles moteurs (2). Parfois on les voit apparaître du côté de l'anesthésie quand on excite le côté opposé (3). Enfin, la surréflectivité est bilatérale, dans certains cas, mais prédomine d'un côté (4).

Dans la maladie de Friedreich les réflexes de défense, comme je l'ai montre avec Vincent et Jarkowski (5), sont très amples et très brusques; parfois le territoire cutané, dont l'excitation est susceptible de les provoquer, est très vaste; il peut même comprendre toute la surface du corps. En outre, l'exagération des réflexes de défense présente ici cette particularité, digne d'attention, de coïncider avec l'abolition des réflexes tendineux et une absence complète de contracture.

Nous arrivons à l'étude des réflexes de defense dans le syndrome « paraplégie » et c'est là peut-être qu'ils présentent le plus d'importance pour le clinicien.

Dans la paraplégie, les réflexes de défense sont généralement exagérés, mais l'intensité de cette surréflectivité est très différente selon les cas. On sait qu'il en est de même pour la surréflectivité tendineuse. Ce sont là des faits qui deviennent intéressants quand on les rapproche d'autres données et qu'on établit un parallèle entre les divers éléments qui constituent le syndrome.

Il est à remarquer d'abord que l'intensité des réflexes de défense n'est pas toujours proportionnée à celle des réflexes tendineux, les premiers pouvant être très forts, les autres faibles ou nuls, et inversement. Dans la paraplégie avec raideur musculaire, ce défaut de parallélisme est parfois éclatant et c'est en partie l'étude comparative de ces deux espèces de réflexes qui m'a conduit à soutenir qu'entre la paraplégie spastique en extension et la paraplégie spasmodique en flexion, il existe une distinction profonde basée non pas seulement sur l'attitude des membres paralysés, mais sur la nature même de la contracture.

Qu'il me soit permis d'entrer dans quelques développements à ce sujet et de reproduire ici en partie ce que j'ai déjà écrit ailleurs (6) sur ce point :

« Dans la paraplégie spastique spinale, on constate, comme l'a indiqué Erb, outre la raideur musculaire déterminant une attitude en extension, une simple parésie, c'est-à dire un affaiblissement peu prononcé de la motilité volontaire et une exagération constante des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde du pied.....

Le phénomène des orteils s'associe à cette triade symptomatique.....

(1) Babinski, Jarkowski et Jumentié. *Revue neurologique*, 15 septembre 1911.
(2) Guillain, *Revue neurologique*, 15 décembre 1912; — Claude, *Revue neurologique*, 30 décembre 1912.
(3) Babinski. Chauvet et Jarkowski, *Revue neurologique*, 1913, p. 857.
(4) Souques et Mignot, *Revue neurologique*, 30 avril 1913.
(5) Babinski, Vincent et Jarkowski. Des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich. *Revue neurologique*, 31 mars 1912.
(6) Voir : Exposé des travaux scientifiques du docteur Babinski. 1913, chez Masson et Cie, éditeurs à Paris, où l'on trouvera des renseignements complémentaires sur cette question.
Voir également : Nicot, *Thèse de Paris*, juillet 1914. Paraplégie en flexion type Babinski.

De plus, je ferai remarquer que les réflexes de défense, souvent plus forts, il est vrai, qu'à l'état normal, ne sont pas nécessairement exagérés.

« Considérons maintenant la paraplégie spasmodique en flexion. Dans ce type, contrairement à ce qui a lieu dans le précédent, la motilité volontaire est profondément troublée et chez beaucoup de malades elle est complètement ou presque complètement abolie....

« Dans la plupart des cas, on constate, au moins à une certaine période, de la surréflectivité tendineuse, mais celle-ci n'est pas constante; elle peut faire défaut depuis le début jusqu'à la fin. Parfois même les réflexes tendineux sont très affaiblis ou abolis. Les réflexes cutanés de défense sont, au contraire, toujours exagérés et c'est peut-être là le caractère le plus essentiel de cette forme de paraplégie. Le lien qui unit ces deux phénomènes est comparable à celui qui rattache l'exagération des réflexes tendineux à la paraplégie spastique spinale.....

« La paraplégie spasmodique en flexion, ordinairement précédée de la paraplégie en extension, dépend comme celle-ci de lésions du système nerveux central intéressant le système pyramidal, ce que démontre du reste pendant la vie la présence habituelle du phénomène des orteils.

« Déterminée le plus souvent soit par une sclérose spinale diffuse, soit par une compression de la moelle ou du bulbe, elle semble liée, particulièrement quand la contracture en flexion est très prononcée, à une lésion non destructive de la voie pyramidale. »

J'ai eu l'occasion d'observer chez une malade atteinte de paraplégie spasmodique en flexion une contracture du membre supérieur avec abolition des réflexes tendineux et exagération des réflexes de défense.

Je suis arrivé ainsi à cette idée que, dans le groupe des contractures liées à une perturbation de la voie pyramidale, qu'elles occupent les membres inférieure ou les membres supérieurs, il était nécessaire de faire une subdivision et de distinguer deux formes de rigidité musculaire qui souvent, il est vrai, s'associent l'une à l'autre.

L'une de ces formes est constituée par la contracture vulgaire en relation, comme on le sait depuis longtemps, avec l'exagération des réflexes tendineux; on peut l'appeler *contracture tendino-réflexe*.

La deuxième forme de contracture se différencie principalement de la précédente par les traits suivants : elle est indépendante de l'état des réflexes tendineux qui sont tantôt forts, tantôt normaux, tantôt affaiblis ou abolis; mais elle a des liens avec les réflexes de défense qui sont toujours exagérés. J'ai proposé de la dénommer, par opposition à la contracture *tendino-réflexe*, contracture *cutanéo-réflexe* (1).

Avant de terminer je tiens à répondre à une objection qui m'a été faite. On a prétendu que l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes tendineux notée par moi n'était qu'une apparence : l'attitude vicieuse des membres et l'intensité de la contracture rendraient impossible la manifestation du phénomène réflexe.

(1) Les réflexes de défense pouvant être provoqués non seulement par l'excitation des téguments, mais aussi par la compression des parties profondes ou par des tractions, l'expression *cutanéo-réflexe*, que je propose, pourrait être critiquée. Mais je n'en trouve pas d'autre qui fasse mieux ressortir le contraste essentiel entre les deux formes de contracture en question. Elle remplit d'ailleurs les conditions d'une bonne dénomination qui consiste à éveiller dans l'esprit l'idée d'un des caractères principaux de l'objet qu'elle désigne.

Je reconnais fort bien, et j'en ai déjà fait moi-même la remarque, que l'exploration des réflexes tendineux dans la paraplégie en flexion est parfois malaisée, notamment quand de fortes rétractions fibro-tendineuses se sont développées, ce qui est la règle à une certaine période de la maladie. Mais la contracture cutanéo-réflexe est sujette à des variations; elle cède parfois en partie et pendant une durée plus ou moins longue; c'est ce qui a lieu surtout au début de l'affection, quand les spasmes apparaissent. Dans ces phases de relâchement relatif, l'examen de la réflectivité tendineuse est facile à faire; or, j'ai pu, chez certains sujets se trouvant dans cet état, constater d'une manière incontestable l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes tendineux. J'ajoute qu'en pareil cas la réapparition des phénomènes spasmodiques sous l'influence de l'excitation de la peau établit d'une manière frappante le lien qui unit cette forme de contracture à l'exagération des réflexes de défense.

Je vais maintenant chercher à montrer le parti qu'on peut tirer de l'étude des réflexes de défense pour la localisation des lésions spinales, en particulier des compressions de la moelle.

On sait que la topographie de l'anesthésie permet généralement de déterminer le siège d'une compression, ce qui est d'un grand intérêt quand il s'agit d'une tumeur susceptible d'être extraite; mais l'anesthésie donne seulement le moyen de connaître la place occupée par la partie supérieure du néoplasme et ne renseigne pas sur la situation de son extrémité inférieure. Or, dans les compressions de la moelle ayant déterminé de la paraplégie avec anesthésie, les réflexes de défense, exagérés, comme il a été dit plus haut, peuvent occuper, ainsi que nous l'avons établi, Jarkowski et moi, tout le territoire cutané en rapport avec la partie de la moelle sous-jacente à la lésion et la surréflectivité ne franchit jamais la limite supérieure de cette région.

Ces deux données, limite de l'anesthésie et limite des réflexes de défense, outre qu'elles constituent l'une pour l'autre un mutuel contrôle, permettent le plus souvent, quand elles sont bien nettes, de déterminer par leur association la longueur sur laquelle la moelle est comprimée.

A cette première règle nous avons pu ajouter la suivante :

« Dans un syndrome de compression, lorsque l'écart entre la frontière de l'anesthésie et celle des réflexes de défense est considérable, l'hypothèse d'une compression par tumeur extra-dure-mérienne (tumeurs qui peuvent acquérir une grande longueur) ou par pachyméningite est la plus vraisemblable; quand, au contraire, les deux frontières se confondent ou sont très rapprochées, il est extrêmement probable qu'il s'agit d'une tumeur intra-dure-mérienne (tumeurs généralement courtes).

En nous basant sur ces données, il nous a été possible d'établir plusieurs fois un diagnostic clinique de tumeur extra-dure-mérienne.

Depuis le début de nos recherches, la localisation d'une lésion médullaire au moyen des réflexes de défense fut vérifiée dans 16 cas (1) : dans 12 cas, il s'agis-

(1) Voici les publications dans lesquelles furent relatés ces cas, en grande partie réunis dans la thèse de mon élève Gendron, Paris, 1913 :

Babinski et Jarkowski *Revue neurologique*, 30 mai 1910 (3 cas); Académie de médecine, *Bulletin médical*, 17 janvier 1912; Babinski, Lecène et Bourlot, *Revue neurologique*, 15 janvier 1912; Babinski, de Martel et Jumentié, *Revue neurologique*, 15 mai 1912; Barré, Observations VIII, XI et XVII de la *Thèse de Gendron*, 1913; Babinski, Enriquez et Jumentié, *Tumeur extra-dure-mérienne*; Babinski et Barré, Tumeur extra-dure-mérienne, *Revue neurologique*, n° 4, 1914; Barré, Desmarest et Joltrain, *Revue*

sait de tumeurs intra-rachidiennes, dont 3 de tumeurs extra-dure-mériennes ; dans 2 cas, de syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau ; dans un cas, de méningite hypertrophique cervicale, où la limite supérieure des réflexes de défense se trouvait au niveau de la VIIe cervicale.

Si je fais abstraction de ces diverses observations recueillies par moi et mes élèves, je dois reconnaître que la notion nouvelle dont nous cherchons à asseoir la valeur n'a pas encore été confirmée et qu'on a même publié quelques faits tendant à l'infirmer.

Cela tient, je crois, aux difficultés nombreuses que l'on rencontre quand on s'efforce de délimiter le territoire des réflexes de défense. On est exposé à des erreurs d'observation et d'interprétation sur lesquelles je crois devoir insister.

C'est ainsi que chez les malades ayant conservé en partie leur motilité volitionnelle, un mouvement volontaire pourrait faire prendre le change et être considéré à tort pour un réflexe de défense. Chez d'autres malades, un mouvement spasmodique « spontané » risque d'être attribué à une excitation provoquée par l'expérimentateur s'il coïncide avec cette dernière. On saisit immédiatement la portée d'une telle confusion, si cette excitation a été appliquée au-dessus du territoire des réflexes de défense.

D'autre part, la réflectivité peut varier au cours d'un même examen et, à fortiori, d'un jour à l'autre ; on obtient ainsi des résultats en apparence contradictoires. De plus, la surréflectivité, que nous avons en vue, n'atteint son niveau maximum qu'à une période plus ou moins tardive de l'évolution de la maladie.

Il faut donc renouveler les explorations pendant plusieurs jours, au besoin pendant plusieurs semaines et retenir, entre les limites variées qui ont été obtenues, celle qui est la plus élevée, qu'elle se trouve des deux côtés au même niveau ou à des hauteurs différentes, pourvu qu'elle soit dûment établie.

Il est encore essentiel de savoir que les réflexes de défense se laissent provoquer beaucoup plus facilement sur les membres inférieurs que sur le tronc et que parfois le domaine de la surréflectivité ne dépasse pas le pli de l'aine, même lorsque la limite inférieure de la lésion siège à la partie moyenne de la moelle dorsale ou au-dessus. Notre expérience nous a appris qu'il fallait seulement tenir compte des cas où le territoire de la surréflectivité envahit une partie plus ou moins étendue du tronc, à moins que d'autres symptômes ne permettent déjà de localiser la lésion dans la région lombaire ou sacrée.

Enfin, je rappelle que les réflexes de défense se laissent provoquer de préférence tantôt par le pincement, tantôt par le froid, la chaleur, l'électricité ou la piqûre. Dans chaque cas particulier, il faut employer le mode d'excitation qui constitue le réactif le plus sensible.

On voit, par ce qui précède, combien ces recherches sont délicates, et je conviens qu'un observateur, quelque averti et méthodique qu'il soit, ne parviendra pas toujours à obtenir de ses investigations sur les réflexes de défense des renseignements utilisables. Il n'en est pas moins vrai que dans bien des cas de compression spinale, il sera possible d'acquérir ainsi des données précieuses pour le diagnostic topographique des lésions.

neurologique, n° 4, 1914 ; BABINSKI, LECÈNE et JARKOWSKI, Tumeur extra-dure-mérienne, *Revue neurologique*, n° 12, 1914 ; BABINSKI, JARKOWSKI et JUMENTIÉ (Brown-Séquard), *Revue neurologique*, 11 septembre 1911 ; BABINSKI, CHAUVET et JARKOWSKI (Brown-Séquard), *Revue neurologique*, 8 mai 1913 ; BABINSKI, JUMENTIÉ et JARKOWSKI (Pachyméningite cervicale), *Iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1913.

II

SUR L'ÉTAT DES RÉFLEXES

DANS LES

SECTIONS COMPLÈTES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE (1)

PAR

J. et **A. Dejerine** et **J. Mouzon.**

Nous avons eu l'occasion, depuis le début de la guerre, d'observer, dans le service de la clinique de la Salpêtrière, six militaires atteints de blessures graves de la moelle dorsale, avec abolition complète de toute motilité et de toute sensibilité — superficielle et profonde — dans les deux membres inférieurs et jusqu'à une hauteur variable de la paroi abdominale, ce qui permit de diagnostiquer une section complète de la moelle.

Chez tous, il y avait abolition complète des réflexes tendineux aux membres inférieurs, rétention d'urines, constipation, poussées d'œdèmes trophiques des membres inférieurs avec ichtyose, et d'énormes escarres sacrées.

Dans trois cas l'autopsie a été pratiquée; dans deux de ces cas (obs. I et II), il existait une section complète de la moelle; dans le troisième cas (obs. III), la moelle est simplement contuse et ne présente aucune section, même partielle, mais il existe, au-dessus et au-dessous de la lésion, un ramollissement portant sur plusieurs hauteurs des segments.

Nous rapprocherons, de ces six cas de blessures de guerre, un cas de cancer vertébral dans lequel un syndrome de section médullaire avait apparu brusquement en quelques heures (obs. VII). L'autopsie a montré une myélomalacie étendue, que l'on peut sans doute attribuer à la thrombose d'une ou de plusieurs artères radiculaires, incluses dans la tumeur osseuse : il est probable qu'un processus vasculaire analogue peut être invoqué dans les cas traumatiques où un syndrome de section complète est réalisé par une simple contusion avec myélomalacie.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru intéressant, dans cet ensemble de cas, d'étudier l'état des réflexes cutanés et des réflexes de défense, et de suivre, de semaine en semaine, et parfois de jour en jour, leur évolution.

Voici le résumé de nos observations.

Observation I. — Le soldat M..., du 71e bataillon de chasseurs à pied, avait été blessé le 1er octobre 1914, à Auchy (Pas-de-Calais), par une balle de shrapnell dans la fosse sus-épineuse gauche, et avait été atteint immédiatement de paraplégie complète. A la radiographie on voyait la balle exactement sur la ligne médiane, au niveau du disque intermédiaire à DII et DIII.

Lorsque nous avons vu ce blessé, le quatrième jour après sa blessure, aucun mouvement ni aucune tonicité n'étaient conservés pour les membres inférieurs ni pour les muscles abdominaux. L'anesthésie, pour tous les modes de la sensibilité, superficielle

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie* dans la séance de décembre 1914.

et profonde (vibration osseuse, attitude, pression profonde), remontait jusqu'à la ligne mamelonnaire. Les réflexes tendineux étaient et sont restés abolis d'une façon complète aux membres inférieurs. La rétention vésicale était complète, avec pyurie. Il n'existait pas d'œdème le quatrième jour ; l'œdème a apparu au pied, avec l'ichtyose, le quinzième jour; il a gagné successivement les jambes, puis les cuisses le vingt-deuxième jour, atteignant un degré très notable; au trente-cinquième jour, il a diminué brusquement, laissant apparaître une atrophie marquée des deux membres inférieurs. Il y avait hémorragie méningée à la ponction lombaire, sans réaction inflammatoire; une grosse escarre sacrée, et aucun signe de plaie pénétrante du thorax.

Ce soldat est mort le quarante et unième jour après sa blessure, dans la cachexie progressive et dans le coma. L'autopsie a montré que la balle avait traversé les masses musculaires de la région dorsale supérieure et les masses latéro-vertébrales sans atteindre la plèvre, avait entaillé à l'emporte-pièce, suivant un trajet oblique en bas et en dedans, le bord inférieur de la deuxième lame dorsale droite, et était venue se loger dans l'axe de la moelle, au niveau du IVe segment médullaire dorsal, qui avait complètement disparu. La continuité du sac dural lui-même n'était respectée qu'à la face antérieure de la moelle, où la dure-mère était adhérente au ligament vertébral antérieur, et où l'on constatait un enfoncement du corps de la IIIe vertèbre dorsale, au siège même de la balle. En coupant la moelle, on a constaté que la myélomalacie s'étendait jusqu'au IXe segment dorsal inclusivement (1).

Chez ce blessé, le quatrième jour, les réflexes plantaires, les crémastériens, les abdominaux, les réflexes de défense superficiels et profonds sont totalement abolis; les orteils sont en extension permanente.

Le cinquième jour, l'extension permanente des orteils persiste; le réflexe plantaire existe des deux côtés, et se traduit nettement par la flexion du gros orteil; le crémastérien existe des deux côtés; les abdominaux restent abolis, il n'y a pas de réflexe de défense, superficiel ni profond.

Les jours suivants, le réflexe plantaire, avec flexion du gros orteil, et le crémastérien persistent des deux côtés, ainsi que l'extension permanente des orteils; mais, le sixième jour, les réflexes de défense profonds apparaissent; le huitième jour, on constate le réflexe anal. Le quinzième jour, on observe que l'excitation de la plante du pied provoque, outre la flexion plantaire des orteils, une contraction du tenseur du fascia lata et des adducteurs du même côté, quelquefois même une ébauche de flexion de la cuisse sur le bassin. La zone réflexogène de ces mouvements de défense s'étend à tout le pied et à toute la jambe : le frottement du bord antérieur du tibia, le pincement du tendon d'Achille ou la pression des muscles du mollet, en particulier, les provoquent constamment, associés à la flexion de l'orteil. La flexion forcée du gros orteil ou la pression transversale énergique du tarse produisent les mêmes phénomènes avec plus d'intensité encore.

Les réflexes de défense, superficiels et profonds, deviennent de plus en plus vifs. Le vingt-deuxième jour, la recherche des réflexes de défense profonds d'un côté provoque en outre du côté opposé une contraction du tenseur du fascia lata et des adducteurs, sans que cette contraction aille jusqu'à imprimer à la cuisse aucun mouvement de flexion ni d'extension : lorsque la jambe est placée en flexion, on constate en effet seulement une ébauche d'adduction du genou, sans doute en rapport avec la contraction prédominante des adducteurs. D'autre part, la percussion du tendon rotulien, soit à droite, soit à gauche, provoque une contraction du tenseur du fascia lata et des adducteurs, et une ébauche de flexion du membre avec soulèvement léger du genou.

Le vingt-cinquième jour, tous les réflexes cutanés et tous les réflexes de défense ont diminué beaucoup d'intensité. Il n'y a plus de défense du côté non excité; le réflexe plantaire se traduit encore par une flexion très légère de l'orteil d'une façon habituelle; mais, de temps en temps, on obtient une extension de l'orteil, tardive, postérieure au mouvement de flexion, mais plus brusque et plus rapide que lui.

Le vingt-huitième jour, ce mouvement d'extension devient la règle à l'excitation de la plante du pied; il est toujours précédé d'une ébauche de flexion, particulièrement nette à gauche; il est provoqué également par le frottement du bord antérieur du tibia. Le réflexe crémastérien existe encore des deux côtés, mais il est très faible. Le trente-deuxième jour, le réflexe plantaire se traduit toujours par l'extension de l'orteil; le réflexe crémastérien n'est plus trouvé qu'à droite.

(1) L'autopsie de ce malade a été communiquée à la *Société de Neurologie*, séance de novembre 1914.

Le trente-cinquième jour, le réflexe plantaire se fait de nouveau en pure flexion bilatérale, avec une contraction légère du tenseur du fascia lata et des adducteurs du même côté. Le réflexe crémastérien existe, très affaibli, des deux côtés ; les réflexes de défense profonds peuvent encore être obtenus; mais ils sont extrêmement faibles. La flexion du gros orteil répond encore à l'excitation plantaire, des deux côtés, le trente-sixième jour, et le quarante et unième, quatre heures avant la mort.

Observation II. — Le soldat R..., du 3e régiment de zouaves, a été atteint, le 14 novembre 1914, à Ypres, par une balle de shrapnell au niveau du VIIIe espace intercostal gauche, à égale distance entre la pointe de l'omoplate et la ligne des apophyses épineuses. La paraplégie s'est installée aussitôt après la blessure.

Au moment où nous voyons ce blessé, le quatorzième jour après sa blessure, il y a paralysie absolue des deux membres inférieurs et des muscles abdominaux ; anesthésie complète, superficielle et profonde, remontant jusqu'à égale distance entre la base de l'appendice xiphoïde et l'horizontale mamelonnaire; abolition complète de tous les réflexes tendineux aux membres inférieurs, rétention d'urines, œdème bilatéral, d'intensité moyenne, des membres inférieurs, et une volumineuse escarre sacrée.

Ce blessé est mort, le vingt-quatrième jour après sa blessure, de broncho-pneumonie. A l'autopsie, on trouve une balle de shrapnell, qui, après avoir traversé la plèvre et le poumon gauches, avait fracturé la VIIIe lame dorsale gauche, avait perforé nettement la face postérieure de la dure-mère, et était venue se loger, par un trajet intrarachidien ascendant, dans l'axe de la moelle, entre le VIe et le VIIe segment dorsal. La moelle est entièrement interrompue à ce niveau. Au-dessus et au-dessous de la lésion, il existe un ramollissement, sur la hauteur d'un segment.

Chez ce blessé, le quatorzième jour, le réflexe plantaire est très faible et se fait en flexion des deux côtés. Mais, de temps en temps, du côté droit, il se produit une extension brusque et nette du gros orteil. Les réflexes de défense, superficiels et profonds, ne sont pas appréciables. Le réflexe crémastérien existe, très faible, des deux côtés ; à la suite de la contraction du crémaster, il se produit une contraction beaucoup plus lente, mais très prononcée, du dartos, avec rétraction des bourses. Le réflexe abdominal et le réflexe anal sont absents.

Le seizième jour, l'excitation plantaire produit à gauche une flexion du gros orteil, avec adduction des derniers orteils, et avec contraction des adducteurs et du tenseur du fascia lata du même côté. A droite, il y a extension du gros orteil, sans aucune ébauche de défense, par l'excitation plantaire.

Le vingt-troisième jour, tous les réflexes cutanés et tous les réflexes de défense ont disparu, sauf une très légère extension de l'orteil par l'excitation de la plante du côté droit.

Observation III. — Le soldat G..., du 204e régiment d'infanterie, a été atteint, le 20 janvier 1915, à Soissons, à la partie moyenne de la fosse sus-épineuse gauche, par une balle Lebel. Paraplégie complète et immédiate.

Nous voyons ce blessé le cinquième jour après sa blessure : la radiographie montre la balle couchée horizontalement à la hauteur de la IIIe vertèbre dorsale gauche, sa base sur la ligne médiane, la pointe juste au-dessus de l'angle postérieur de la IVe côte gauche. Le liquide céphalo-rachidien est hémorragique, sans réaction inflammatoire. La paralysie est complète et porte sur les deux membres inférieurs et sur les muscles abdominaux. L'anesthésie est également complète, superficielle et profonde, jusqu'à la ligne mamelonnaire. Il y a rétention d'urines, sans pyurie, incontinence des matières, pas d'œdème, mais une bulle du bord externe du pied gauche et une autre à la fesse du même côté. Tous les réflexes tendineux sont abolis aux deux membres inférieurs. Le blessé accuse des sensations anormales de froid, de chaud, de courant électrique, dans ses membres inférieurs.

Ces symptômes ne subissent aucune modification jusqu'à la mort, qui survient le douzième jour, par broncho-pneumonie.

A l'autopsie, on constate que la balle Lebel est sous la plèvre, qu'elle n'a pas traversée ; elle a basculé par sa pointe sur le bord spinal de l'omoplate, creusant une vaste poche hémorragique dans l'épaisseur du long dorsal à la hauteur de la IIIe apophyse épineuse dorsale, et elle a pénétré par sa base dans le canal rachidien en effondrant le IIIe trou de conjugaison et la IIIe et la IVe lame dorsale gauche. La dure-mère est perforée latéralement ; mais il n'existe aucune interruption, même partielle, de la moelle. Le IVe segment dorsal est seulement contusionné, comprimé et aminci dans toute

son épaisseur ; et, du IIe au VIe segment inclusivement, il existe un ramollissement complet de toute l'épaisseur de la moelle.

Chez ce blessé, le cinquième jour, l'excitation de la plante du pied provoque des deux côtés une flexion plantaire très accentuée du gros orteil ; il en est de même du pincement du tendon d'Achille, mais non du frottement du tibia ni de la pression du mollet. Du côté gauche, elle provoque, en outre de la flexion des autres orteils, la contraction du tenseur du fascia lata et des adducteurs du côté excité, une légère flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, et une contraction du crémaster gauche. Du côté droit, la flexion de l'orteil s'accompagne d'une simple contraction des adducteurs et du tenseur du fascia lata du côté excité, sans mouvement communiqué au membre, sans flexion des derniers orteils, sans contraction du crémaster droit, mais avec une contraction très légère du crémaster gauche. Les réflexes abdominaux sont absents ; les crémastériens sont faibles, mais existent des deux côtés ; il en est de même du réflexe anal.

Le septième jour, alors que la flexion de l'orteil est toujours produite par l'excitation du bord interne du pied, l'excitation du bord externe produit, des deux côtés, après une légère flexion, une extension nette du gros orteil.

Le neuvième jour, on n'obtient que la flexion du gros orteil ; le réflexe crémastérien est très faible des deux côtés ; il est suivi d'un réflexe dartoïque très prononcé.

Le onzième jour, en pleine broncho-pneumonie, les réflexes cutanés et les réflexes de défense sont abolis, sauf l'excitation plantaire qui, des deux côtés, provoque de temps en temps un peu d'extension du gros orteil.

Observation IV. — Le soldat L..., du 124e régiment d'infanterie, a été atteint, le 15 septembre 1914, par une balle Mauser, à un travers de doigt à gauche de la IIIe apophyse épineuse dorsale, alors qu'il était dans la position du tireur couché. Il peut encore faire quelques mouvements avec ses jambes, mais il ne peut se relever. Au bout d'une heure environ, la paraplégie est devenue complète.

Au moment où nous voyons ce blessé, le quarante-quatrième jour après sa blessure, la paralysie et l'anesthésie, superficielle et profonde, sont complètes aux membres inférieurs et à l'abdomen. L'anesthésie remonte jusqu'à la hauteur de l'appendice xiphoïde. Il y a de la rétention d'urines, avec pyurie, une escarre sacrée très vaste et très profonde, et un œdème avec ichtyose des deux membres inférieurs dans toute leur étendue, œdème qui s'accroît peu à peu dans les jours qui suivent. Les réflexes tendineux sont toujours restés abolis aux membres inférieurs. La radiographie montre la balle Mauser placée verticalement, la pointe en bas, au niveau du bord latéral des corps vertébraux, entre la Ve vertèbre dorsale et la VIe.

Ce blessé est mort, le quatre-vingtième jour, de broncho-pneumonie. Son autopsie n'a pu être pratiquée ; mais, étant donnée l'apparition progressive du syndrome de section complète, l'hypothèse d'un ramollissement médullaire par lésion vasculaire paraît la plus vraisemblable.

Chez ce blessé, on n'a jamais constaté aucune trace de réflexe de défense. Les réflexes abdominaux sont restés constamment abolis. Les réflexes crémastériens étaient très faibles ; mais ils existaient à l'entrée du blessé dans le service ; ils ont encore été constatés le soixante-quatorzième jour, mais ne l'ont plus été le soixante-seizième. Le réflexe anal a été trouvé le soixante-quatorzième jour. L'excitation de la plante du pied ne produisait aucun mouvement réflexe le quarante-septième jour ; le soixante-huitième jour, par l'excitation du bord externe du pied, on put obtenir, des deux côtés, une très légère extension de l'orteil, qui n'a pas été retrouvée les semaines suivantes.

Observation V. — Le soldat A..., du 22e régiment d'infanterie, a été atteint, le 15 septembre 1914, par une balle de shrapnell juste au-dessus du milieu de la clavicule droite. Il a présenté aussitôt, outre une paralysie du bras droit par lésion plexulaire, une paraplégie complète.

Nous avons vu ce blessé le quarante-septième jour après sa blessure. Il est actuellement au cent cinquante-troisième jour. La balle de shrapnell se trouve, d'après la radiographie, juste sur la ligne médiane, au niveau du disque qui sépare la IVe de la Ve dorsale. La paralysie et l'anesthésie, superficielle et profonde, sont complètes aux deux membres inférieurs et à l'abdomen. La limite supérieure de l'anesthésie est marquée par la ligne mamelonnaire. Tous les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs. Il existe une escarre sacrée très étendue, qui tend à se cicatriser très lentement, et une incontinence d'urines complète. L'œdème et l'ichtyose, localisés au pied le jour

de l'entrée du blessé, se sont accrus peu à peu. Actuellement, l'œdème est de plus en plus volumineux et occupe toute l'étendue des deux membres inférieurs.

Chez ce blessé, le quarante-septième jour, le réflexe plantaire produit à gauche, d'abord une flexion légère, puis une extension nette du gros orteil, une contraction du tenseur du fascia lata et des adducteurs du même côté; à droite, aucun mouvement de l'orteil, mais la tension du fascia lata et la contraction des adducteurs. Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien manquent des deux côtés. Les réflexes de défense sont provoqués, des deux côtés, par la flexion forcée du gros orteil ou par la pression transversale du tarse.

Ces phénomènes sont constatés de nouveau les jours suivants (48e, 50e jours).

Le cinquante-sixième jour, le réflexe plantaire se traduit des deux côtés, nettement, par la flexion du gros orteil. Les réflexes de défense persistent, mais ont un peu diminué.

Les jours suivants (60e, 74e, 81e, 93e), les réflexes de défense profonds augmentent de nouveau, mais sans aucune irradiation du côté opposé. Pendant ce temps, le réflexe de l'orteil se fait toujours en flexion des deux côtés par l'excitation de la plante du pied (58e, 60e, 62e, 67e, 74e, 81e, 88e et 105e jours); il s'accompagne, des deux côtés, d'une adduction des trois derniers orteils et d'une contraction du tenseur du fascia lata, des adducteurs et, semble-t-il, du couturier du même côté. Le même mouvement est provoqué par la pression du mollet, mais non par le frottement du bord antérieur du tibia, ni par le pincement du tendon d'Achille. De plus, à partir du quatre-vingt et unième jour, le réflexe crémastérien est obtenu, faible, mais net des deux côtés. Le même jour, on constate le réflexe anal. Le réflexe abdominal, qui n'existait pas encore le quatre-vingt et unième jour, apparaît le quatre-vingt-treizième; il existe au-dessus comme au-dessous de l'ombilic des deux côtés.

Le cent trente-septième jour, on constate une attitude permanente des orteils en éventail des deux côtés, sans extension des orteils. En même temps, le réflexe plantaire semble s'affaiblir: les premières excitations de la plante ne produisent aucun mouvement réflexe; par sommation, on obtient à droite, d'abord une abduction des trois premiers orteils, puis la flexion du gros orteil, puis une contraction du tenseur du fascia lata et des adducteurs du même côté, puis une ébauche de la même contraction du côté opposé, sans aucune contraction crémastérienne; si l'on continue les excitations, tous ces mouvements réflexes disparaissent.

Déterminant ensuite les mêmes excitations à gauche, on n'obtient aucun mouvement réflexe non plus par les premières excitations; même par sommation des excitations, on n'obtient aucun mouvement des orteils, mais seulement une contraction du tenseur du fascia lata et des adducteurs, sans irradiation du côté opposé et sans contraction crémastérienne. Le réflexe crémastérien existe des deux côtés. L'excitation du tégument abdominal provoque une contraction extrêmement faible de la paroi, visible seulement à jour frisant. Les réflexes de défense profonds existent, mais ne sont pas très forts. La percussion du tendon rotulien provoque des deux côtés une contraction du tenseur du fascia lata et des adducteurs du côté excité, sans irradiation du côté opposé et, du côté gauche, une ébauche de flexion de la cuisse sur le bassin.

Actuellement, au cent cinquante-cinquième jour, lorsqu'on recherche ces réflexes au milieu de la journée, la seule réponse qu'on obtienne est, à l'excitation de la plante du pied, du côté droit, un peu de flexion du gros orteil et d'adduction des derniers orteils. Mais, si l'on pratique cette recherche le matin de bonne heure, à distance de tout cathétérisme, de tout pansement, de toute cause d'excitation de la zone anesthésiée, on peut constater, à gauche comme à droite, et avec netteté, des réactions réflexes multiples : l'excitation plantaire provoque une flexion du gros orteil, avec adduction des autres orteils, une contraction du tenseur du fascia lata, des adducteurs et du couturier, une légère flexion consécutive de la cuisse sur le bassin, une contraction crémastérienne bilatérale avec émission de quelques gouttes d'urine, et, quelques instants plus tard, une contraction du tenseur du fascia lata et des adducteurs du côté opposé, sans mouvement appréciable de la cuisse sur le bassin. Après un certain nombre d'excitations, ces différents mouvements de réponse s'épuisent; l'excitation plantaire ne provoque plus qu'un peu d'adduction (vers l'axe du pied) du gros orteil, qui, au repos, reste écarté en éventail, et il persiste une rétraction dartoïque du scrotum.

L'excitation de la face interne de la cuisse, à droite comme à gauche, provoque le réflexe crémastérien, et de plus une ébauche de défense du même côté. Quelques instants plus tard, la rétraction dartoïque du scrotum se produit. Les réflexes abdominaux existent encore, mais sont toujours aussi faibles. La percussion du tendon rotulien provoque

toujours un mouvement de défense, avec un léger soulèvement du genou. Il en est de même de la pression transversale du tarse et de la flexion forcée du gros orteil.

Il existe, de temps en temps, des spasmes involontaires et inconscients des membres inférieurs, se produisant sans aucune excitation, et réalisant de légers mouvements de défense.

Observation VI. — Le caporal F..., du quatrième groupe cycliste, a été atteint, le 6 octobre 1914, par une balle de shrapnell dans la région dorsale, sur la ligne médiane, au niveau de la IXe apophyse épineuse. Paraplégie immédiate. A la radiographie, la balle se trouve médiane, à la partie inférieure du corps de la VIIIe dorsale.

Ce caporal est entré dans le service le trente et unième jour après sa blessure. Il est actuellement au cent trentième jour. Il est complètement impotent des deux membres inférieurs et des muscles abdominaux, et entièrement anesthésique jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Il y a de la rétention d'urines, de la pyurie, une escarre sacrée très profonde, et un œdème énorme des deux membres inférieurs, qui ont un volume double de l'état normal dans toute leur étendue. Cet œdème, très considérable au début et accompagné d'hydrocèle pendant quelque temps, a diminué progressivement jusqu'au quatre-vingtième jour; depuis lors, il augmente de nouveau et présente actuellement à peu près la même intensité qu'à l'entrée du blessé. Les réflexes tendineux sont absents aux deux membres inférieurs.

Chez ce blessé, le réflexe abdominal a toujours été trouvé aboli.

Au trente et unième jour, l'excitation plantaire provoquait à droite un peu d'extension du gros orteil, à gauche au contraire un peu de flexion, avec une légère réaction de défense de chaque côté; un petit mouvement de défense également par la pression transversale du tarse ou par la flexion forcée du gros orteil; un crémastérien très faible des deux côtés. Le pincement du tendon d'Achille provoquait la flexion du gros orteil des deux côtés.

Le trente-neuvième jour, les réactions sont les mêmes; mais la flexion de l'orteil par pincement du tendon d'Achille a disparu.

Le quarante-quatrième jour, des spasmes involontaires et inconscients commencent à se produire dans les deux jambes, et surtout à gauche. Ces spasmes se traduisent par une contraction du tenseur du fascia lata, des adducteurs et du couturier.

Le cinquante-septième jour, toute réaction de défense a disparu; il en est de même du réflexe crémastérien; par contre, l'excitation plantaire entraîne la flexion du gros orteil des deux côtés. Le soixante et unième jour, un léger réflexe crémastérien bilatéral réapparaît, ainsi que quelques mouvements de défense, par les excitations superficielles ou profondes. Le soixante-neuvième jour, l'excitation plantaire provoque, à droite comme à gauche, outre la flexion du gros orteil, une ébauche de défense du côté excité, et un réflexe dartoïque assez vif, traduit par une rétraction du scrotum et par une élévation de la verge. Le même ensemble de phénomènes est provoqué par l'excitation de n'importe quelle région du pied ou de la face antérieure de la jambe, ou encore par les mouvements forcés de flexion du gros orteil.

Depuis lors, les réflexes de défense profonds sont restés à peu près tels (76e jour, 111e, 128e). Les réflexes crémastériens existent encore le soixante-seizième jour, mais ont disparu le cent onzième et le cent vingt-huitième : seul, le réflexe dartoïque persiste, associé à toutes les réponses réflexes, quelquefois même à titre de réponse isolée, par exemple par la percussion du tendon rotulien. Le mouvement de flexion de l'orteil n'existe plus à gauche le soixante-seizième jour; il n'existe plus, ni à gauche, ni à droite, le cent onzième, le cent vingt-cinquième, le cent vingt-huitième jour : l'excitation de la plante ne provoque plus que l'ébauche de défense du côté excité.

Observation VII. — Mme L..., âgée de 54 ans, présente depuis huit ans un squirre du sein gauche avec rétraction du mamelon, forte adhérence au plan costal, adénopathie axillaire. En août 1914, elle est prise de douleurs en ceinture de type radiculaire au niveau du IVe espace intercostal droit et du Ve. A partir du mois de décembre, la marche devient difficile, surtout par impotence de la jambe droite; mais la malade peut encore faire quelque pas dans sa chambre. Brusquement, le 18 décembre, sans choc, sans douleur, toute motilité et toute sensibilité disparaissent aux membres inférieurs; la malade ne sent plus où sont ses jambes; en même temps, rétention d'urines complète.

Nous voyons cette malade le quatrième jour après l'apparition de ce syndrome de section complète de la moelle : il y a paralysie complète des deux membres inférieurs et des muscles abdominaux; anesthésie, pour tous les modes de la sensibilité, jusqu'à égale

distance entre l'appendice xiphoïde et la ligne mamelonnaire : la vibration du diapason seule est perçue au-dessus de la XII° côte, et la douleur épigastrique à la pression profonde est conservée. La rétention d'urines est toujours complète. Il y a déjà une vaste plaque escarrifiée de la région sacrée. La radiographie ne montre aucune grosse altération vertébrale. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas hypertendu, ne présente pas de réaction cytologique, mais est très hyperalbumineux (3 °/₀₀).

La mort survient le seizième jour, dans l'hyperthermie. A l'autopsie, on trouve une décalcification portant sur les vertèbres dorsales, de la II° à la VIII°, et une tumeur dure, blanche, allongée, qui englobe toutes les lames droites, de la II° à la VI° inclusivement, qui enserre la IV° racine droite, mais qui ne semble pas exercer une grosse compression sur la moelle. Celle-ci n'est sectionnée en aucune manière : un peu amincie et un peu grise seulement au niveau du V° segment dorsal. Mais, à la coupe, on constate à ce niveau, après durcissement au formol, un ramollissement complet qui porte sur toute son épaisseur et qui se prolonge en bas jusqu'à la partie moyenne du VIII° segment dorsal.

Chez cette femme, au quatrième jour de son syndrome de section complète, la percussion du tendon rotulien produisait encore, des deux côtés, et avec plus d'intensité du côté droit, une contraction du quadriceps, insuffisante pour élever la jambe, mais qui ne s'accompagnait d'aucune contraction du tenseur du fascia lata ni des adducteurs, ni du côté excité, ni du côté opposé. La percussion du tendon achilléen ne provoquait aucun réflexe. De même l'excitation de la peau de l'abdomen ou de la région diaphragmatique. Mais le réflexe plantaire se traduisait, avec la plus grande netteté, des deux côtés, par une flexion du gros orteil, avec adduction des autres orteils et ébauche de défense à la partie supérieure de la cuisse. Il n'y avait aucun réflexe de défense superficiel, ni profond par ailleurs.

Le quinzième jour, vingt et une heures avant la mort, la percussion du tendon rotulien ne provoquait plus aucune réaction, mais l'excitation plantaire entraînait encore, des deux côtés, la flexion du gros orteil, sans aucune contraction associée à la cuisse.

Conclusions. — Les mouvements réflexes que nous avons observés au cours de ces différents cas nous ont paru intéressants pour l'étude de l'automatisme médullaire.

Un certain nombre de faits peuvent être retenus :

1° L'absence de tout réflexe tendineux dans les 6 cas de section brusque traumatique — loi de Bastian ; la persistance d'un réflexe rotulien affaibli au quatrième jour d'une *section* survenue brusquement, sur une moelle déjà comprimée, *section* réalisée par thrombose vasculaire, sans choc (obs. VII) ; son intensité un peu plus forte du côté où s'était exercée la compression ; sa disparition quelques jours plus tard ;

2° La présence de réflexes cutanés dans tous les cas (très faibles et constatés un seul jour dans l'observation IV ; très nets dans toutes les autres) : réflexe plantaire, réflexe crémastérien, réflexe anal, réflexe abdominal. C'est là un fait qui montre que, contrairement à ce qu'admettent encore certains auteurs, les réflexes cutanés sont bien d'origine médullaire ;

3° La réaction fréquente, et même habituelle, du réflexe plantaire par la flexion *plantaire* du gros orteil (obs. I, II, III, V, VI, VII) ; — dans certains cas cependant, mais d'une façon passagère (obs. I, II, III, IV, V, VI), par l'extension du gros orteil, généralement précédée d'une légère flexion. Le fait que dans les sections complètes de la moelle épinière la réaction à l'excitation de la plante du pied se traduit habituellement par la *flexion plantaire* du gros orteil, montre que, pour conditionner le signe des orteils, il faut autre chose que la dégénérescence du faisceau pyramidal (1).

(1) Dans sept autres cas, que nous avons observés, de paraplégie flasque ou spasmodique, avec syndrome de section médullaire incomplète, par blessure de la moelle dorsale, le réflexe plantaire se traduisait d'une façon absolument constante par l'extension de l'orteil.

4° L'existence habituelle de réflexes de défense, soit complets, soit plus souvent à l'état d'ébauches, et traduits extérieurement dans ce cas par une contraction visible du tenseur du fascia lata, des adducteurs et du couturier ;

5° L'association possible de ce réflexe de défense aussi bien avec la flexion du gros orteil qu'avec son extension ;

6° L'irradiation possible de ce réflexe du côté opposé, irradiation qui se fait avec un léger retard, mais qui se traduit par une contraction analogue à celle qui s'est produite du côté excité (obs. I et V) ;

7° L'existence d'attitudes anormales et permanentes des orteils, soit en extension (obs. I), soit en éventail (obs. V), et ne semblant pas pouvoir s'expliquer par un autre phénomène que par une sorte de contracture ;

8° L'existence de spasmes spontanés rappelant les mouvements de défense provoqués (obs. V et VI) ;

9° L'inconstance des réactions constatées. A cet égard, plusieurs influences peuvent être invoquées :

α) Le choc qui, dans les sections traumatiques, peut entraîner une abolition de tous les réflexes d'automatisme médullaire pendant plusieurs jours (obs. I), à l'inverse de ce qui se produit dans les sections spontanées (obs. VII) ;

β) La destruction par ramollissement du tissu nerveux sur une hauteur de plusieurs segments, destruction sans doute consécutive aux lésions des artères spinales ou radiculaires ; ce qui explique d'une part le nombre plus grand des réactions dans les lésions de la région dorsale supérieure (obs. I, III, V, VII) ; d'autre part, l'absence habituelle du réflexe abdominal, qui s'est manifesté seulement à une époque très tardive, d'une façon atténuée et dans une lésion haut située (obs. V) (1) ;

γ) La fragilité de tous ces réflexes, qu'il est quelquefois impossible de constater à la suite d'un pansement, d'un cathétérisme, d'un changement de position des jambes, alors qu'examinés le matin, immédiatement après le repos de la nuit, sans fatigue préalable, ils se manifestent avec la plus grande netteté ;

10° La variété des réactions observées : les mouvements réflexes déterminés par chaque mode d'excitation ne répondent pas en effet à un type uniforme. C'est ainsi que l'excitation plantaire produit dans certains cas les mouvements de flexion ou d'extension du gros orteil, ceux d'adduction ou d'abduction des autres orteils, avec une ébauche de retrait du membre excité, et parfois du membre opposé (obs. I, III, V) ; d'autres fois, il ne se traduit que par un mouvement de l'orteil, avec ou sans mouvement des autres orteils (obs. VII), ou au contraire il commande uniquement les mouvements de défense (obs. VI). De même, la contraction du crémaster peut non seulement être provoquée par l'excitation de la face interne de la cuisse ; mais elle peut s'associer aux mouvements de défense provoqués, soit par le pincement de la peau, soit par la flexion forcée du gros orteil, soit par la pression transversale du tarse (obs. I, VI). Enfin, la percussion du tendon rotulien peut, dans certains cas (obs. I, V, VI), provoquer une ébauche de flexion de la cuisse sur le bassin : il ne s'agit pas là

(1) Rappelons que ce réflexe existait dans le cas de section médullaire au niveau de C^{7-8}, qu'ont publié DEJERINE et LEVY-VALENSI à la Société de Neurologie du 6 juillet 1911, et pour lequel l'examen histologique, présenté par DEJERINE et LONG à la séance du 12 décembre 1912, permettait de constater l'interruption complète du tissu nerveux. C'est vraisemblablement parce que la lésion était très haut située que les réflexes abdominaux étaient conservés.

d'une excitation cutanée, car la percussion de la tubérosité antérieure du tibia ne produisait, chez nos trois blessés, aucune réaction de défense.

11° L'instabilité des réactions, en particulier pour les mouvements des orteils consécutifs à l'excitation plantaire.

On pourrait se demander si, parfois, les altérations des nerfs périphériques ou des muscles exercent une certaine influence; cependant, l'examen électrique, pratiqué dans deux de nos cas (obs. V, VI), n'a révélé aucune différence dans l'hypoexcitabilité des muscles de la loge antérieure et des muscles de la loge postérieure de la jambe.

Les troubles vasculaires pourraient également intervenir : l'épreuve de la bande d'Esmarch, que nous avons pratiquée chez deux de nos blessés, qui présentaient à ce moment de l'extension de l'orteil (obs. I et V), est difficile à interpréter en raison de l'œdème qui existe chez ces malades, et elle n'a fait qu'amortir le réflexe sans le modifier, au même titre que toute autre excitation des membres inférieurs.

La résorption de l'hémorragie méningée provoque des réactions de pachyméningite à grande distance, que nous avons constatées dans nos trois autopsies de lésions traumatiques, et qui peuvent également modifier ces réflexes.

Enfin, il est vraisemblable que la portion de la moelle, qui se trouve séparée du reste du système nerveux central, subit des modifications en rapport avec les lésions des artères spinales d'une part, et d'autre part avec la suppression de l'action trophique que pouvaient exercer sur elle les centres supérieurs. De là les altérations secondaires qui semblent nécessaires pour expliquer non seulement les transformations incessantes des réflexes d'automatisme médullaire, mais encore les poussées d'œdèmes trophiques, certaines attitudes des orteils d'apparence spasmodique et certains mouvements spastiques spontanés.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

202) **Anomalie particulière de Développement Cérébral,** par A.-B. Agapoff (de Saint-Pétersbourg). *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame des Affligés pour les aliénés à Saint-Pétersbourg*, séance du 23 avril 1914.

A l'autopsie d'une démente épileptique on trouva, dans la région des ventricules latéraux, toute une série de nodules assez gros, siégeant des deux côtés. L'examen histologique ayant démontré que l'épendyme ne présentait pas de modifications, l'auteur est d'avis qu'il s'agissait ici d'un défaut de développement embryonnaire en forme d'ectopie. Serge Soukhanoff.

203) **Abcès intradural d'Origine Otique opéré et guéri,** par Lannois et Aloin. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 13 janvier 1914. *Lyon médical*, 25 janvier 1914, p. 1913.

Un malade de 42 ans a des douleurs névralgiques en rapport avec une otite moyenne aiguë sans écoulement; un mois après, une poussée mastoïdienne se manifeste et deux mois après il entre à l'hôpital pour un gros abcès épimastoïdien. L'opération montre un abcès intradural communiquant avec un deuxième abcès situé au-dessus de la dure-mère. Pas de suites opératoires, et un mois après, guérison.

Ces cas sont exceptionnels. Ils marquent une étape de plus dans la production des complications encéphaliques des suppurations de l'oreille, la dure-mère se laissant pénétrer par le pus qui envahit sa face interne. Il y a deux formes de ces abcès intraduraux : la pachyméningite interne suppurée, sans retentissement sur la cavité arachnoïdienne, et le kyste purulent intradural. La symptomatologie est fruste. Il faut tenir compte surtout des symptômes de compression et de localisation (l'aphasie sensorielle est assez souvent signalée), mais sans qu'il y ait de différence bien marquée avec les symptômes des abcès encéphaliques. Cependant, le diagnostic est important à établir au cours des interventions, car le pronostic est presque toujours mortel en cas d'abcès encéphalique, tandis que si l'abcès est enkysté dans les méninges, l'intervention amènera la guérison dans plus de la moitié des cas. P. Rochaix.

204) **Méningite d'Origine Otique avec volumineux Abcès latent du Cerveau,** par Marcel Carrieu et Œkonomos. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 5 décembre 1913. *Montpellier médical*, 1914, p. 107-111.

Une jeune femme ayant présenté, un an auparavant, une otorrhée tout à fait passagère, fait un syndrome méningé net qui est attribué à la grippe. A l'au-

topsie on trouve une méningite otique occupant la face endocranienne du rocher et un volumineux abcès streptococcique occupant les lobes temporal et occipital. Aucun signe n'avait attiré l'attention du côté de l'oreille ; aucun signe de localisation ou de compression n'avait permis de penser à un abcès cérébral.

H. ROGER.

205) **Un cas d'Athéthose « double »,** par M.-B. KROL. *Moniteur neurologique (russe),* fasc. 3, 1913.

L'auteur rapporte son observation au vaste groupe de la maladie de Little.

SERGE SOUKHANOFF.

206) **Maladie de Little améliorée par l'opération de Fœrster,** par SAVARIAUD. *Société de Chirurgie,* 3 décembre 1913.

Observation d'un enfant de 7 ans, atteint de maladie de Little, qui avait subi sans succès des ténotomies multiples suivies d'un traitement orthopédique prolongé ; l'opération de Fœrster (section des IIIe et Ve racines lombaires et IIe sacrée de chaque côté), complétée encore, il est vrai, par un traitement orthopédique, amena une amélioration très notable ; cet enfant, qui gardait continuellement le lit, peut actuellement se tenir debout et même marcher à l'aide d'une canne ou en se tenant aux meubles. A l'avenir, d'ailleurs, M. Savariaud, si l'occasion s'en présente, recourra à l'opération plus facile de van Gehuchten.

E. F.

207) **Interventions opératoires dans la région de la Couche Optique et sur les Tubercules Quadrijumeaux avec guérison,** par H. OPPENHEIM et F. KRAUSE. *Berl. klin. Wochenschrift,* 1913, n° 50.

Les auteurs relatent un premier cas de tumeur de l'hémisphère gauche siégeant dans la couche optique et gagnant la région basale, en particulier l'hypophyse (diagnostic clinique). L'opération faite par Krause permit d'extraire, après incision profonde du lobe temporal, une tumeur dure, limitée, de 8 cent. × 6 cent. × 5 cent. de diamètre, siégeant vraisemblablement dans la partie inférieure de la couche optique.

Le malade est présenté à la Société de médecine berlinoise deux mois après l'intervention ; il subsiste des troubles aphasiques accentués, une hémiplégie droite légère avec hémianopsie, tous les symptômes d'hypertension ont disparu.

Au point de vue opératoire, le cas est sans doute unique. Au point de vue du diagnostic, l'auteur insiste sur les symptômes qui ont permis le diagnostic de localisation : syndrome thalamique et syndrome hypophysaire.

Le deuxième cas est aussi exceptionnel.

Chez un enfant de 10 ans, Oppenheim porte le diagnostic de tumeur des tubercules quadrijumeaux ou du IIIe ventricule.

Intervention par Krause : vaste trépanation cérébelleuse, incision de la dure-mère, abaissement du cervelet et relèvement des deux lobes occipitaux ; on aperçoit, en avant du vermis, dans la profondeur, reposant sur les tubercules quadrijumeaux, une tumeur de 4 centimètres de diamètre environ, qui est enlevée.

L'enfant est présenté deux mois après l'opération, il persiste quelques légers troubles cérébelleux et de la rigidité pupillaire.

Les auteurs insistent sur le très grand intérêt chirurgical que présente ce cas unique.

CH. CHATELIN.

208) **Sur les formes rares de l'Encéphalite aiguë non Inflammatoire,** par HENNING. *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 2, p. 337, 1914 (50 pages, observ., bibliogr.).

D'après une revue des faits dans la littérature et plusieurs observations personnelles, Henning admet diverses variétés : formes d'encéphalite avec attaques épileptiformes, avec symptômes de tumeurs cérébrales, avec symptômes de sclérose en plaques et psychoses dans l'encéphalite (délire aigu, syndrome de Korsakow-Wernicke, délire mélancolique). Coïncidence fréquente de l'influenza.

Plusieurs cas avec autopsie (encéphalite hémorragique). M. TRÉNEL.

209) **Un cas d'Encéphalite Infectieuse aiguë probablement d'Origine Gonococcique,** par SM.-E. JELLIFFE et S.-H. LARKIN. *New-York neurological Society*, 4 mars 1913. *Journal of nervous and mental Disease*, juin 1913, p. 388.

Les auteurs rapportent l'histoire d'un homme de 33 ans qui, au cours d'une gonococcie uréthrale, présenta des symptômes cérébraux qui firent penser à l'existence d'une tumeur ou d'un abcès cérébral. La trépanation ne confirma pas cette opinion ; le malade mourut et à l'autopsie on trouva des lésions d'encéphalite aiguë. L'examen bactériologique des foyers d'encéphalite permit de trouver un élément microbien prenant le Gram, dont les cultures montrèrent l'analogie avec le gonocoque. CH. CHATELIN.

210) **Sur un cas d'Encéphalite aiguë avec présence du Tréponème au niveau des lésions chez un Enfant de deux ans Hérédo-syphilitique,** par PÉHU et GARDÈRE. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 10 février 1914. *Lyon médical*, 22 février 1914, p. 435.

L'intérêt de cette observation est d'établir qu'au point de vue clinique, l'hémiplégie cérébrale de l'hérédo-syphilis peut débuter et évoluer avec les mêmes caractères symptômatiques que les autres variétés d'hémiplégie infantile et qu'au point de vue anatomique elle peut réaliser un processus inflammatoire identique à celui de l'encéphalite aiguë banale. De plus, la recherche des antécédents syphilitiques et des stigmates d'hérédo-syphilis ne permet pas de déceler, dans tous les cas où elle existe, l'hérédo-syphilis. L'observation rapportée en est la preuve. La thérapeutique mercurielle elle-même, appliquée ici dès le début de l'affection, n'améliora pas l'hémiplégie. L'hérédo-syphilis doit donc être à l'origine d'un grand nombre de cas d'hémiplégie infantile de cause indéterminée. Au point de vue anatomo-pathologique, les classiques paraissent admettre que l'hémiplégie de l'hérédo-syphilis est secondaire à un ramollissement conditionné par des lésions artérielles. En réalité, le tréponème peut provoquer des lésions inflammatoires par action directe sur le tissu cérébral.

P. ROCHAIX.

211) **Contribution à l'étude de la Syphilis Cérébro-méningée,** par A.-W. ILIINE. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame des Affligés pour les aliénés à Saint-Pétersbourg*, séance du 12 mars 1914.

Le malade, 33 ans, syphilitique et alcoolique, présentait un syndrome constitué par des états convulsifs, apparaissant de temps en temps, et par les manifestations d'une psychose organique. La mort survint pendant le sommeil, inopinément. A l'autopsie a été constatée l'altération des méninges, surtout de la dure-mère. SERGE SOUKHANOFF.

212) Recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien; sur le Diagnostic précoce de la Syphilis du Système Nerveux, par GOUBARY. *Médecin (russe) praticien*, 1914, n°s 9-14.

L'auteur donne un schéma très simple du groupement typique des quatre réactions : réaction de *Wassermann* dans le sang, réaction de *Wassermann* dans le liquide céphalo-rachidien, pléocytose, réaction de *Nonne-Apelt*. A la guérison de la syphilis, toutes ces réactions sont absentes; dans la syphilis active ou latente, et en l'absence des lésions du côté du système nerveux central, il y a seulement la réaction positive de *Wassermann* dans le sang; dans l'infection syphilitique générale avec localisation dans le système nerveux central, toutes ces réactions sont présentes; dans la lésion non spécifique du système nerveux central chez les syphilitiques, la réaction de *Wassermann* est absente dans le liquide cérébro-spinal et rarement est présente la réaction de Nonne-Apelt; chez un ci-devant syphilitique peuvent être observés des phénomènes résiduels d'irritation des méninges sous la forme de la pléocytose; la lésion non spécifique du système nerveux central, chez un sujet qui n'est pas syphilitique, donne la pléocytose et la réaction de Nonne-Apelt.

SERGE SOUKHANOFF.

213) Sur la clinique de l'Épilepsie; Syphilis Cérébrale et Épilepsie jacksonienne, par A.-A. SOUKHOFF (de Moscou). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1913.

Il s'agit d'une malade de 18 ans, chez qui avait été posé le diagnostic de syphilis cérébrale; au nombre des symptômes morbides, il y avait des accès épileptiques du type jacksonien. SERGE SOUKHANOFF.

214) Sur quelques phénomènes équivalentaires des Ictus Épileptiformes au cours des diverses formes de Syphilis Cérébrale, par ROSENBACH. *Thèse Montpellier*, n° 4, 1914.

Chez les syphilitiques cérébraux et les paralytiques généraux, on voit parfois des manifestations symptomatiques diverses, telles qu'ictus amnésique, obnubilation intellectuelle allant jusqu'à la stupeur, ébauche de fugue, qui, par la brièveté de leur évolution, l'atteinte de la conscience qui les accompagne, l'amnésie qui les suit, méritent d'être rangés parmi les équivalents psychiques des ictus épileptiformes si fréquents chez ces malades. H. ROGER.

215) Traitement Chirurgical des Lésions Syphilitiques du Système Nerveux, par L.-M. POUSSÈPE (de Saint-Pétersbourg). *Médecin russe*, n° 11, 1914.

L'auteur expose les résultats du traitement de la syphilis du cerveau et des méninges par des lavages sous-méningés à la solution de sublimé à travers une ouverture, faite au moyen de la trépanation, dans la région occipitale; il décrit aussi la technique de cette opération. Les résultats obtenus ont été favorables dans des cas où le traitement spécifique habituel n'avait pas donné d'amélioration et où l'évolution du processus morbide donnait un tableau clinique redoutable. On a appliqué aussi l'introduction locale du mercure sous la pie-mère dans un cas de paralysie générale, mais sans apporter d'amélioration marquée à l'état du malade. L'auteur pense que l'intervention chirurgicale est désirable aussi dans le traitement des conséquences de l'altération syphilitique

du système nerveux central, s'exprimant sous forme de cicatrices, de tumeurs, de kystes, etc.; l'auteur cite deux cas où a été obtenue une amélioration plus ou moins accentuée. SERGE SOUKHANOFF.

MOELLE

216) **Contribution à l'étude des Amyotrophies dans le Tabes,** par N.-N. ARKHANGUELSKY. *Moniteur neurologique (russe),* fasc. 3, 1913.

L'auteur explique l'altération du système musculaire dans le tabes par la lésion des cellules motrices de la moelle épinière. SERGE SOUKHANOFF.

217) **L'Arthropathie de Charcot comme symptôme initial ou précoce du Tabes,** par HENRY LING TAYLOR (de New-York). *The Journal of the American medical Association,* vol. LXI, n° 20, p. 1784-1788, 15 novembre 1913.

Série de vingt-trois observations avec figures montrant la précocité des arthropathies du tabes, très souvent antérieures à l'ataxie; souvent même ce sont elles qui font porter le diagnostic d'un tabes, non soupçonné jusqu'alors. Les arthropathies de Charcot ont fréquemment pour origine un traumatisme, important ou non; le traitement orthopédique est très utile dans nombre de cas. La protection des articulations est une mesure prophylactique à conseiller dans les cas de tabes avec hypotonie marquée. THOMA.

218) **A propos des Opérations Rachidiennes chez les Tabétiques,** par J.-A. SICARD (de Paris). *Lyon chirurgical,* 1er mars 1913, p. 305.

L'opération de Franke en matière de tabes ou d'algies d'origine radiculo-ganglionnaire du sympathique est illogique, parce qu'elle n'agit réellement ni sur le ganglion rachidien, ni sur les racines postérieures, et elle devient dangereuse si, compliquant cette opération, on cherche à atteindre et à extraire le ganglion par la voie externe, au niveau du trou de conjugaison.

L'opération de Guleke n'évite pas l'écoulement de liquide céphalo-rachidien et la possibilité d'infection des méninges.

L'opération proposée par MM. Sicard et Desmaret : ligature globale dans l'espace épidural des racines postérieure et antérieure et section de ces racines avec gangliectomie, paraît être l'opération de choix à diriger dans la région rachidienne intercostale contre les algies d'origine radiculo-ganglionnaire (algie post-zostérienne, algie tabétique, etc.). P. ROCHAIX.

219) **L'Opération de Franke et l'opération de Fœrster dans les Crises viscérales du Tabes,** par R. LERICHE. *Lyon chirurgical,* mars 1913.

Réponse à M. Sicard. Se basant sur cinq interventions pratiquées par lui et Cotte, il considère l'opération de Franke comme absolument innocente quand on sait la pratiquer. (Le pneumothorax est dû à une faute opératoire.) Elle est sans danger pour les méninges et pour les racines antérieures. Elle n'est pas irrationnelle et a donné quelques bons résultats.

Mais, comme la majeure partie des crises tabétiques sont d'origine radiculaire, l'opération la plus légitime est la radicotomie de Fœrster. Cette opération ne peut être pratiquée chez les malades âgés ou cachectiques. C'est là le domaine de l'opération de Franke. De plus, la clinique et les statistiques opé-

ratoires prouvent que, sur le vivant, la radicotomie postérieure doit être faite par voie intradurale. Ainsi, chez les tabétiques, deux procédés doivent être conservés : 1° l'arrachement des intercostaux fait à trois travers de doigt de la ligne épineuse, après isolement du nerf dans la direction du trou de conjugaison, aussi loin que le doigt peut aller. Cette opération sera pratiquée chez les débilités et les cachectiques ; 2° la radicotomie intra-durale sera l'opération de choix

P. Rochaix.

220) **Quatre observations d'Élongation du Plexus Solaire pour Crises gastriques du Tabes**, par R. Leriche et P. Dufourt. *Lyon chirurgical*, 1er septembre 1913, p. 256.

Malgré les résultats encore peu encourageants obtenus par cette intervention, l'auteur pense qu'il faut en conserver le principe et compléter les données anatomiques et physiologiques nécessaires pour agir avec précision sur le sympathique gastrique et intestinal de l'homme.

En attendant, on peut recourir d'emblée à une opération à visée radiculaire (opération de Franke ou opération de Fœrster) et de préférence à la radicotomie.

P. Rochaix.

221) **Traitement moderne du Tabes**, par Joseph Collins (de New-York). *Medical Record*, n° 2240, p. 645-650, 11 octobre 1913.

L'auteur s'appuie sur une expérience étendue et sur des faits précis pour affirmer que la majorité des cas de tabes sont influencés heureusement par un traitement adéquat. Mercure et salvarsan doivent être mis en œuvre avec persévérance.

Thoma.

222) **Maladie de Friedreich**, par P. Durand. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 3 février 1914. *Lyon médical*, 15 février 1914.

Observation qui, par certains symptômes, s'écarte du type classique. En plus des troubles classiques de la démarche, de la parole, de l'absence des réflexes rotuliens et du nystagmus, le malade présentait des troubles de la déglutition, de l'hypersécrétion sudorale et surtout de la bradycardie. L'épreuve du nitrite d'amyle indique l'origine nerveuse de celle-ci, à défaut de preuve de localisation bulbaire. En ce qui concerne l'étiologie, le début de la maladie a été tardif, à 24 ans ; le caractère familial fait également défaut. Quel rôle a pu jouer l'infection ? Les recherches de laboratoire font éliminer la syphilis et la ponction lombaire ne montre pas de processus méningé en activité. Au point de vue de la tuberculose, le malade présente une séro-réaction très positive et l'affection a débuté peu après une maladie pulmonaire traînante. Si la tuberculose n'a pas causé la maladie, elle lui a au moins permis de se manifester.

P. Rochaix.

223) **Un cas de Syringomyélie (avec présentation de pièces)**, par Cade. *Soc. nationale de Méd. de Lyon*, 2 mars 1914. *Lyon médical*, 12 avril 1914, p. 823.

Il s'agit d'une syringomyélie typique, liée à un processus gliomateux.

P. Rochaix.

224) **Sur un cas de Paraplégie d'Erb traité par le « 606 »**, par L. Bériel. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 27 janvier 1914. *Lyon médical*, 8 février 1914, p. 296.

Paraplégie spastique d'Erb, ayant débuté depuis près de deux ans lorsque

le traitement arsenical fut commencé et traité sans succès par le mercure. Guérison en un an, après quatre séries d'injection de salvarsan.

Si le mercure donne parfois des résultats rapides, puis reste inefficace, cette observation confirme qu'au contraire le remède d'Ehrlich agit souvent lentement et sous l'influence de doses répétées. L'un est parfois efficace où l'autre échoue.

De plus, le salvarsan agit sur les contractures, tandis que le mercure a une action tonique sur les éléments nerveux, action qui peut être défavorable. Enfin, la répétition des injections de salvarsan ou de néo n'augmente pas les chances d'accident. P. Rochaix.

225) **Contribution à l'étude de la Poliomyélite antérieure chronique post-traumatique,** par A.-A. Kapoustine et Arouniantz (de Moscou). *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 1, janvier-février 1914.

Il s'agit d'un malade, âgé de 58 ans, chez qui, après un traumatisme, se développa une parésie des quatre extrémités ; en même temps, apparut de l'atrophie musculaire des extrémités supérieures d'abord, et puis des extrémités inférieures. Pas de symptômes spasmodiques.

Les réflexes tendineux ont disparu aux extrémités supérieures et sont conservés aux extrémités inférieures. Les fonctions des organes pelviens ne sont pas altérées. Les auteurs qualifient leur cas de poliomyélite antérieure chronique. Serge Soukhanoff.

226) **Atrophie Musculaire d'origine spinale limitée à un Segment musculaire de la Cuisse,** par A. Gordon. *Philadelphia neurological Society,* 20 décembre 1912. *Journal of nervous and mental Disease,* mai 1913, p. 320.

A. Gordon présente un enfant de 16 ans ayant une atrophie musculaire limitée au quadriceps crural, avec réaction de dégénérescence des muscles. En l'absence de toute étiologie, il pense à une poliomyélite dont le stade aigu aurait passé inaperçu. Ch. Chatelin.

227) **Un cas de Paralysie de Landry avec étude particulière des modifications anatomiques,** par S.-A. Pfeiffer. *Brain,* vol. XXXV, fasc. 4, mai 1913, p. 293-305.

L'auteur rapporte l'histoire d'un homme âgé de 24 ans, sans antécédents pathologiques, chez lequel évolua, en six jours, une paralysie ascendante de Landry.

A l'autopsie, Pfeiffer nota principalement des lésions des nerfs périphériques. Ceux-ci présentaient de la névrite interstitielle, bien que le malade n'eût jamais eu de douleur à la pression des troncs nerveux. Les cellules motrices des centres nerveux étaient intactes. C. Chatelin.

228) **Deux cas de Maladie du Caisson,** par B. Lapoukhine. *Moniteur neurologique (russe),* fasc. 3, 1913.

L'auteur a observé, dans ces conditions, une lésion de la moelle épinière, due, semble-t-il, à l'embolie des vaisseaux. Serge Soukhanoff.

229) **Sur la nature et la signification des Modifications Hépatiques et des Pigmentations dans les cas de Pseudo-scléroses. Contribution à l'étude de la Pseudo-sclérose (Westphal-Strümpell),** par le docteur Alfred Rumpell. *Deutsche Zeitschrifft für Nervenheilkunde,* t. XLIX, page 54, 1913.

L'auteur reprend l'étude d'un cas publié antérieurement, en 1912, par Fleis-

cher. Il arrive aux conclusions suivantes : dans l'ensemble des cas de pseudo-scléroses on peut distinguer un groupe caractérisé essentiellement par une modification particulière du foie, et dans quelques cas par de l'argyrose de plusieurs organes, et du diabète. Les modifications du foie sont causées par un trouble de développement fœtal : arrêt simple, non inflammatoire, du développement normal du foie, ayant comme conséquence physiologique une insuffisance hépatique. Cette insuffisance hépatique amène des troubles des échanges nutritifs, des auto-intoxications et devient la cause première des symptômes pseudo-sclérotiques organiques et psycho-neurologiques, y compris le diabète et l'argyrose. L'agent cause de l'argyrose est vraisemblablement d'origine alimentaire. La syphilis congénitale joue sans doute un rôle dans l'arrêt de développement du foie. Il est probable que ce sont encore des auto-intoxications qui sont à la base des cas de pseudo-scléroses sans lésions hépatiques.

C. CHATELIN.

230) **Un cas de Pseudo-Sclérose avec tremblement, phénomènes spasmodiques et contractures,** par WILLIAMS-B. CADWALADER. *Philadelphia neurological Society*, 20 décembre 1912. *Journal of nervous and mental Disease*, mai 1913, p. 321.

Un malade, âgé de 36 ans, présente un tremblement généralisé exagéré par l'émotion ou les mouvements volontaires, de la rigidité musculaire portant sur tous les muscles et principalement ceux du tronc, une exagération de tous les réflexes tendineux. Le signe de Babinski est incertain. L'affection est progressive, elle évolue depuis vingt ans.

Trois frères et sœurs du malade présentent les mêmes troubles. L'auteur pense que les caractères du tremblement, de la rigidité, des contractures, l'absence de paralysie, le caractère familial justifient le diagnostic de pseudo-sclérose, type Strümpell-Westphal. CH. CHATELIN.

231) **Contribution à la clinique et à la Pathologie de la Sclérose en plaques, et principalement à sa pathogénie,** par SIEMERLING et RŒCKE (Kiel). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 2, p. 385, 1914 (180 pages, 8 observ., bibl.).

Revue historique très étendue. Revue clinique, 8 observations.

Les foyers sont en rapport étroit avec les lésions vasculaires. Les vaisseaux congestionnés présentent de l'inflammation, de l'infiltration cellulaire de la paroi et de leur voisinage, avec cellules plasmatiques, tendance aux hémorragies capillaires, tantôt fréquentes et paraissant jouer un rôle dans la formation des foyers, tantôt rares ou nulles. Le premier aspect microscopique des petits foyers est une disparition circonscrite de cylindraxes à laquelle se joint une disparition étendue de l'enveloppe myélinique. Ces petits foyers confluent bientôt; les tractus fibrillaires persistent, parfois aussi des ponts de fibres à myéline; mais non habituellement.

Dans les grands foyers on ne peut plus constater les rapports avec les vaisseaux. Les cellules ganglionnaires se détruisent dans les foyers.

Il se produit souvent un aspect aréolaire par destruction rapide du tissu nerveux par insuffisance de prolifération du tissu de soutien. Souvent il y a œdème concomitant à l'inflammation. Généralement il y a une abondante prolifération névroglique. Les foyers jeunes sont abondants en noyaux, les plus anciens sont fibrillaires; la prolifération nucléaire continue à la périphérie des

plaques qui se délimitent mal du tissu sain. Dans le cerveau il y a dégénération à distance de cylindraxes.

La gliose n'est pas primitive, mais secondaire à la disparition du tissu nerveux.

L'infiltration de la pie-mère est de règle.

La névroglie se charge de produits de désintégration, mais il y a aussi des corps granuleux nombreux, même dans les foyers anciens.

Il existe des névrites périphériques de forme banale, non spécifique.

La sclérose en plaques est, à n'en pas douter, d'origine infectieuse; l'histologie et la clinique le démontrent. Le virus est vraisemblablement un virus spécifique, peut-être une trypanosomiase.

Bibliographie extrêmement étendue, qui évitera toute autre recherche.

M. Trénel.

232) **De la Propagation des Modifications des Voies conductrices dans le Système Nerveux central dans la Sclérose latérale amyotrophique,** par M.-P. Nikitine et E.-A. Wedensky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* août-décembre 1913.

Les auteurs, en citant une observation qui se termina par l'autopsie, décrivent, d'une manière très détaillée, les modifications dans les voies conductrices du système nerveux central dans la sclérose latérale amyotrophique; ces modifications ont été constatées dans divers systèmes conducteurs des hémisphères cérébraux. Serge Soukhanoff.

RACINES SPINALES

233) **Sur la Pathogénie des Radiculites postérieures primitives,** par L. Bériel. *Soc. méd. des Hop. de Lyon,* 3 février 1914. *Lyon médical,* 15 février 1914, p. 376.

En dehors des cas où la lésion inflammatoire radiculaire n'est qu'un terme d'un processus anatomique plus étendu, comme cela est le cas dans certaines maladies de la moelle ou du rachis, il y a des maladies exclusivement constituées par cet élément : ce sont les radiculites postérieures pures, primitives. On peut se demander alors si l'altération est limitée à la racine sensitive, quelle est la nature de la lésion et son mode de production.

L'histoire de ces radiculites, lorsqu'elles relèvent de la syphilis, a été écrite par Dejerine et ses élèves. On soupçonne qu'il peut en exister d'autre nature. L'auteur apporte des préparations qui confirment l'existence de ces radiculites non syphilitiques. Ces racines, prélevées au cours d'une intervention pratiquée pour des névralgies thoraco-brachiales, montrent des lésions à la fois scléreuses et dégénératives, séquelles d'une méningite rachidienne latente.

A l'autopsie d'un autre cas, on a pu constater, outre les lésions radiculaires, une lepto-méningite rachidienne chronique, surtout postérieure. Ainsi, un processus méningé autre que syphilitique peut se développer sans donner lieu à aucun signe caractéristique. Dans ce cas particulier, l'autopsie et l'inoculation de la moelle du cobaye mirent en évidence la nature tuberculeuse de l'affection.

Quel qu'en soit le mécanisme, il est incontestable qu'un processus inflam-

matoire pie-mérien peut retentir électivement sur la racine au niveau de l'entrée dans la moelle. L'existence de ces radiculites apparait comme anatomiquement liée à un processus méningé de nature variable et cliniquement autonome. Ce fait a une portée pratique si l'on ajoute que les lésions chroniques méningées concomitantes apparaissent histologiquement comme des lésions incurables. P. Rochaix.

234) **Les indications et les résultats de la Résection des Racines postérieures,** par Otfried Fœrster (de Breslau). *Lyon chirurgical,* 1er février 1913, p. 97.

La première indication est fournie par l'existence de névralgies très violentes, contre lesquelles tous les autres modes de traitement ont échoué. Sur 44 cas, 6 décès, 12 améliorations; dans 23 cas, peu ou pas d'améliorations. La deuxième indication est fournie par les crises viscérales, spécialement gastro-intestinales du tabes. Sur 64 cas, 6 morts, 56 succès immédiats et 2 résultats nuls. Les récidives s'expliquent par une résection non radicale et par la nature des crises gastriques, qui peuvent, parfois, avoir pour origine le pneumogastrique. La troisième indication de la radicotomie postérieure vise les paralysies spasmodiques par suite de l'interruption des voies cortico-spinales. Sur 159 cas, 14 morts. Il s'agit de paralysies spasmodiques congénitales, de paralysies spasmodiques avec hydrocéphalie ou consécutives à des encéphalites de l'enfance, de paralysies spinales. Quelques cas de sclérose en plaques, d'athétose et de maladie de Parkinson.

Parmi les principales indications et contre-indications, il faut retenir que : le processus pathologique doit être stationnaire; que la radicotomie supprime ou diminue seulement la contracture, sans influencer la paralysie même (la suppression complète des fibres pyramidales transformerait la paralysie spasmodique en paralysie flasque); que l'intervention doit être suivie de rééducation et parfois d'un traitement orthopédique. P. Rochaix.

235) **Considération sur l'Opération de Stoffel pour Paralysie spastique,** par Jules Anzilotti (de Pise). *Lyon chirurgical,* 1er mai 1914, p. 470.

Parmi les traitements proposés contre les paralysies spastiques, on a préconisé les interventions sur les tendons (ténotomies, transplantations tendineuses), l'intervention sur l'arc réflexe imaginée par Fœrster (par action sur la racine postérieure) et enfin l'intervention sur les nerfs moteurs conçue par Stoffel. Un nerf moteur ne serait, pour Stoffel, que la réunion de toutes les fibres nerveuses de chaque segment musculaire. Pour diminuer l'énergie d'un muscle, il faut supprimer quelques-unes des unités dont le muscle est composé. Il existe une topographie bien établie de chaque rameau composant qui va à chaque segment musculaire. Ainsi, par résection des nerfs d'un certain nombre de segments musculaires, on réduit le muscle à un état d'équilibre.

L'auteur, après avoir rapporté les opinions des divers chirurgiens qui ont essayé la méthode et la sienne propre, conclut que l'opération de Stoffel est inoffensive quand on la fait avec circonspection et qu'en plusieurs cas elle a donné une sérieuse amélioration et diminué le spasme. Il y aurait, parfois, lieu de l'associer aux interventions sur les tendons. Enfin, il conviendrait d'en améliorer la technique et de songer à la possibilité des régénérations venant par les fibres résiduelles dont les cylindraxes restés libres peuvent neurotiser le bout inférieur. P. Rochaix.

236) **Sur la technique de la Laminectomie et de la Radicotomie d'après dix-sept observations**, par R. Leriche. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 12 février 1914. *Lyon chirurgical*, 1er avril 1914, p. 407.

L'auteur discute la technique et conclut que la radicotomie a une gravité de 10 °/o, que les résultats éloignés ne sont pas bons à longue échéance dans les radiculites, mais excellents dans les névralgies par compression et surtout dans les paralysies spasmodiques. P. Rochaix.

237) **Radicotomie postérieure pour Névralgie symptomatique du membre inférieur**, par Leriche et Gayet. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 5 mars 1914. *Lyon chirurgical*, 1er mai 1914, p. 529.

Radicotomie chez un malade présentant une carcinose prostatique diffuse avec douleurs atroces dues à une compression du sciatique.

Les douleurs disparurent, mais le malade, cachectique, ne tarda pas à succomber. P. Rochaix.

SYMPATHIQUE

238) **Le Plexus Hypogastrique chez l'homme**, par Latarjet et Bonnet. *Lyon chirurgical*, 1er juin 1913, p. 619.

Étude anatomique de la chaîne prévertébrale du sympathique dans l'excavation pelvienne.

Les auteurs étudient successivement le segment initial du plexus, le ganglion hypogastrique, les anastomoses du plexus et ses branches efférentes, l'innervation du rectum, de la vessie, de la prostate, du canal déférent et des vésicules séminales et, enfin, la vascularisation du plexus.

Cette description diffère des données classiques. Le ganglion hypogastrique double, symétrique, apparaît morphologiquement comme le centre nerveux périphérique du petit bassin, d'où dépend l'innervation des viscères pelviens. Ce dispositif permet de comprendre l'influence sympathique exercée entre eux par des organes aussi solidaires au point de vue nerveux et rattachés aux influences sympathiques et médullaires plus lointaines, par les volumineux nerfs présacrés et hypogastriques et par les multiples anastomoses qui les rattachent à la chaîne vertébrale et au plexus sacré. P. Rochaix.

239) **Étude sur les Voies d'abord chirurgical du Plexus Hypogastrique et de son ganglion**, par V. Rochet et A. Latarjet. *Lyon chirurgical*, 1er novembre 1913, p. 425 et 1er décembre 1913, p. 537.

Après avoir rappelé les notions anatomiques et les discussions physiologiques relatives au plexus hypogastrique, les auteurs décrivent leurs expériences sur l'énervation de la vessie chez le chien, et leur tentative de résection du ganglion hypogastrique sur un malade atteint de tuberculose rénale inopérable et en proie à de violentes douleurs de cystalgie. Les douleurs furent calmées, mais le malade succomba un mois après, par les progrès de sa tuberculose pulmonaire. P. Rochaix.

240) **De l'Élongation et de la section des Nerfs périvasculaires dans certains Syndromes douloureux d'Origine Artérielle et dans quelques Troubles Trophiques**, par R. Leriche. *Lyon chirurgical*, 1er octobre 1913, p. 378.

La dénudation du plexus solaire et de l'artère mésentérique pourrait être

appliquée à quelques-uns de ces syndromes intestinaux d'origine artérielle étudiés par Potain et par M. Teissier. Par exemple, dans ces accès de dyspragie intermittente de l'intestin avec crises douloureuses péri-ombilicales, ballonnement, constipation, angoisse et dyspnée, syndrome produit par une oblitération partielle des artères mésentériques.

On trouverait des indications encore plus précises dans certaines aortites subaiguës de la crosse, avec douleurs violentes et réflexes parfois dangereux.

Enfin, peut-être la dénudation artérielle apporterait-elle une amélioration appréciable dans la maladie de Raynaud et le trophœdème congénital.

P. Rochaix.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

241) **Du Syndrome Polyglandulaire terminal dans les Maladies aiguës,** par Ribadeau-Dumas. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques,* t. LXXXIV, p. 814-817, 10 novembre 1913.

Sergent a mis en relief, dans les maladies infectieuses, les signes qui relèvent de l'insuffisance surrénale. En réalité, il existe des signes qui font penser que le foie, l'intestin, l'estomac, le pancréas, le corps thyroïde sont atteints.

Ribadeau-Dumas décrit ce syndrome polyglandulaire, mortel en trois jours, et dont les autopsies confirment la réalité. Son traitement est opothérapique, surrénal surtout.

E. Feindel.

242) **Syndrome Pluriglandulaire (Génito-surréno-thyroïdien),** par Rebattu. *Soc. méd. des Hop. de Lyon,* 3 mars 1914. *Lyon médical,* 15 mars 1914, p. 605.

Voici le résumé de l'observation : bijoutier, âgé de 38 ans. Plusieurs blennorragies; orchite blennorragique bilatérale. Infection syphilitique possible. Depuis trois ans, état anémique, asthénie. Perte des caractères sexuels secondaires : disparition des désirs sexuels, des érections; chute des moustaches, des poils du pubis, des aisselles, des cheveux (qui ont repoussé avec une teinte différente). Modification du caractère.

A l'examen, atrophie testiculaire bilatérale; troubles du système pileux. Anémie, asthénie. Hypotension. Raie blanche. Frilosité. Modifications profondes des caractères sexuels secondaires. Caractère mobile, irascible, enfantin.

L'auteur attire l'attention, à propos des différentes observations de syndromes pluriglandulaires, sur l'atteinte primitive de la glande interstitielle du testicule. Ces syndromes, tout en étant pluri-glandulaires, sont, avant tout, uniglandulaires, et c'est le rôle des cliniciens de hiérarchiser, suivant leur importance, l'insuffisance des différentes glandes endocrines.

P. Rochaix.

243) **La Suppléance réciproque du Système Nerveux et de la Sécrétion interne,** par P.-P. Fontychkine. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 3, 1913.

L'auteur considère les manifestations neuro-psychiques du point de vue biochimique.

Serge Soukhanoff.

244) **Sur la Fonction de la Glande Intercarotidienne,** par Riccardo Lanzillota. *Archivio di Fisiologia,* vol. X, fasc. 6, p. 447-458, 1er septembre 1913.

La destruction de la glande intercarotidienne détermine une glycosurie ayant

les caractères de celle que provoque la lésion du ganglion cervical supérieur. Ceci donne à penser que les deux glycosuries dépendent de conditions identiques et que par conséquent, dans le premier cas, la glycosurie est due à la lésion des nombreuses fibres nerveuses qui, entremêlées à des cellules du type sympathique dans la glande de Luschka, font partie du nodule carotidien.

F. Deleni.

245) **Tumeurs Endocrines de l'Appendice,** par A. Gosset et P. Masson. *Presse médicale*, 28 mars 1914, p. 237.

Dans le groupe de ce qu'on appelle les cancers appendiculaires, il faut établir deux catégories.

L'une comprend les épithéliomas du type intestinal, cylindrique banal.

L'autre comprend des adénomes, des « carcinoïdes », des épithéliomas vrais que la réaction de l'argent rattache à la glande endocrine de l'intestin. Ces tumeurs ne sont pas l'apanage exclusif de l'appendice ; on doit les rencontrer partout où l'épithélium endodermique contient des cellules argentaffines. Et de fait, les carcinoïdes intestinaux de Lübarsch, Oberndorfer, etc., semblent devoir être reliés au groupe endocrine de l'intestin. E. F.

246) **Les Glandes Sexuelles Masculines dans les Maladies Mentales,** par Carlo Todde (de Cagliari). *Atti dell' VIII riunione della Società italiana di Patologia*, Pise, 25-37 mars 1913. *Lo Sperimentale*, an LXXII, supplément au fasc. 4, p. 255-261, 5 septembre 1913.

Travail intéressant au point de vue documentaire. Les glandes sexuelles se trouvent très fréquemment compromises dans les psychoses.

F. Deleni.

247) **Les Syndromes Surréno-musculaires,** par A. Sézary. *Semaine médicale*, an XXXIII, n° 6, p. 61-64, 5 février 1913.

L'asthénie musculaire constitue le symptôme essentiel de l'insuffisance surrénale, considérée aussi bien dans ses formes chroniques que dans ses formes aiguës. Seul, un autre phénomène s'y retrouve d'une façon aussi constante, c'est l'hypotension artérielle ; mais celle-ci relève, en définitive, de l'asthénie des muscles de l'appareil circulatoire. Par contre, la mélanodermie, les troubles gastro-intestinaux, les douleurs cœliaques en sont des attributs moins fréquents. On peut donc se demander si l'insuffisance surrénale ne se trouve pas à l'origine de certains syndromes musculaires dans lesquels l'asthénie prédomine, comme la myasthénie d'Erb-Goldflam. L'association au syndrome myasthénique d'Erb de symptômes analogues à ceux que l'on observe dans l'insuffisance surrénale, les bons effets dans certains cas de l'opothérapie surrénale ont incité certains auteurs à le considérer comme le résultat d'une insuffisance surrénale ou pluriglandulaire.

Certaines altérations lentes des surrénales, amenant leur hypofonctionnement, peuvent, soit seules, soit associées à des lésions d'autres glandes endocrines, déterminer un syndrome myasthénique, qu'il est cliniquement impossible de distinguer de la myasthénie indépendante de l'hypoépinéphrie.

L'insuffisance surrénale chronique paraît intervenir encore dans certains états amyotrophiques indépendants de toute lésion nerveuse ou musculaire : c'est ce qu'a démontré l'étude des surrénalites scléreuses avec hypoépinéphrie et de certains cas de tuberculose caséeuse des glandes. L'expérimentation

permet de reproduire facilement ces états amyotrophiques indépendants de toute lésion nerveuse ou musculaire. Il est très possible qu'il existe une relation de cause à effet entre les lésions surrénales et les amyotrophies diffuses observées dans les maladies chroniques cachectisantes. L'adrénaline est utilisée par le muscle pour la contraction et l'on peut penser que l'état d'hypoépinéphrie n'est pas sans retentir directement sur la fonction musculaire par défaut de ce principe myotonique. C'est dans ce sens qu'il conviendrait d'interpréter la physiologie pathologique des syndromes surréno-musculaires, sans attribuer une spécialisation fonctionnelle bien tranchée à chacune des deux substances glandulaires. E. Feindel.

248) **Sur la Morphologie des Capsules Surrénales de l'Homme,** par Georges Gérand. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIII, p. 595, 13 décembre 1912.

Description anatomique concernant surtout l'irrigation artérielle multiple des surrénales. E. F.

249) **De l'Influence des Glandes Surrénales sur la Croissance,** par Ferreira de Mira. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIII, p. 377, 25 octobre 1912.

Les surrénales semblent exercer une action sur la croissance en général, et particulièrement sur le développement du système osseux. E. F.

250) **Note sur le Pouvoir Antihémolytique de l'Extrait de Surrénales,** par G. Marañon et J.-A. de Celada. *Boletin de la Sociedad española de Biologia,* an III, p. 4-6, janvier-février 1913.

Les extraits de surrénales ne sont pas hémolytiques; bien plus, leur action antihémolytique est manifeste, même à petites doses. Cette propriété semble due à la cholestérine que les extraits renferment. F. Deleni.

251) **Des Altérations Fonctionnelles des Glandes Surrénales dans la Rage,** par René Porak. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIII, p. 601, 13 décembre 1912.

Expériences démontrant que les surrénales d'animaux rabiques ont leur activité fonctionnelle très diminuée. E. F.

252) **Modifications anatomo-pathologiques des Glandes Surrénales dans les Infections aigües,** par S. Pouresseff. *Thèse de Moscou,* 1914.

Dans les diverses infections aiguës s'observe l'hyperhémie des vaisseaux et des capillaires des glandes surrénales, plus rarement des hémorragies et des phénomènes dégénératifs plus ou moins marqués, dans les deux substances. La coloration chromaffine des cellules de la couche corticale, dans les infections aiguës, apparaît ou tout à fait absente ou très faible; cette modification exprime l'abaissement de la fonction de la couche corticale.

Serge Soukhanoff.

253) **Glandes Surrénales et Toxi-infections** (première note), par A. Marie. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 864, 7 juin 1912.

Évaluation des diverses conditions du pouvoir neutralisant de l'adrénaline vis-à-vis de la toxine du tétanos. E. Feindel.

254) **Contribution clinique à la Radiothérapie des Capsules Surrénales dans quelques États d'Hypertension**, par Carlo Quadrone (de Turin) *La Riforma medica*, an XXIX, n° 7, p. 178-183, 15 février 1913.

Quatre fois sur cinq malades hypertendus le traitement eut pour effet de diminuer la pression sanguine, qui, antérieurement, était considérée comme stable, de 3 ou 4 centimètres; en même temps l'état subjectif se trouvait amélioré sans qu'il y eût de modifications appréciables du côté du cœur ou du rein.

F. Deleni.

255) **Vertige récurrent par Insuffisance Surrénale guéri par l'Opothérapie**, par Tom-A. Williams. *Philadelphia Neurological Society*, 27 octobre 1911. *Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 188, mars 1912.

Le malade était regardé comme un psychasténique. L'opothérapie surrénale fit disparaître à la fois les vertiges, les phobies et l'incertitude de l'esprit.

Thoma.

256) **Insuffisance Ovarienne et Opothérapie Surrénalienne**, par Léopold-Lévi. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 604, 13 décembre 1912.

Le fait que l'opothérapie surrénale est efficace contre certains troubles consécutifs à l'insuffisance ovarienne s'explique en admettant que cette dernière tend à épuiser le fonctionnement des capsules surrénales. E. F.

DYSTROPHIES

257) **Contribution à l'étude des Amyotrophies réflexes et cérébrales**, par W. Dzerginsky. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

L'auteur trouve que les amyotrophies en question dépendent des troubles fonctionnels des cellules motrices de la moelle épinière.

Serge Soukhanoff.

258) **Un cas d'Amyotrophie Cérébro-cranienne**, par S. Liasse. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

Description d'un cas. Serge Soukhanoff.

259) **L'Atrophie Musculaire partielle dans les Myopathies**, par Félix Rose. *Semaine médicale*, an XXXIII, n° 34, p. 397, 20 août 1913.

Une particularité clinique de l'atrophie musculaire dans les myopathies vient à l'appui, d'une manière particulièrement probante, de la théorie musculaire de cette affection.

L'auteur a pu l'observer, d'une façon particulièrement nette, dans un cas de myopathie à début par les membres supérieurs. Alors qu'au repos l'atrophie du deltoïde semblait répartie uniformément dans tout le muscle, on notait, dans l'effort, une saillie musculaire de sa partie inférieure; à ce moment la partie acromiale du deltoïde, complètement atrophiée, ne se manifestait que par trois reliefs longitudinaux, séparés par des dépressions parallèles, et correspondant aux cloisons tendineuses du muscle.

Le patient étant mort de tuberculose pulmonaire, la dissection permit de vérifier ce fait que, dans un cas de myopathie avancée, un même muscle peut

présenter, en un point, une masse de fibres musculaires assez bien conservées, et plus haut une atrophie complète. E. FEINDEL.

260) **Contribution à l'étude des Formes de transition de la Dystrophie Musculaire progressive,** par M.-M. AMOSSOFF. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 4, 1913.

Chez une malade, âgée de 21 ans, se développa lentement la dystrophie en question. En outre des symptômes cliniques habituels, il y avait encore les suivants : exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs, et trouble de l'activité des sphincters. SERGE SOUKHANOFF.

261) **Des Modifications Psychiques dans la Dystrophie Musculaire progressive,** par M. N. JOUKOWSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, août-décembre 1913.

L'auteur porte son attention sur l'association des lésions musculaires avec les modifications psychiques, sur ce à quoi Joffroy donnait le nom de *Myopsychie*. Ayant fait l'examen de trois malades avec phénomènes de dystrophie musculaire progressive, à l'aide de la méthode psychologique objective, l'auteur a pu s'assurer de l'existence de modifications psychiques qui n'étaient pas identiques par la profondeur dans tous les cas : elles oscillaient entre un profond degré d'affaiblissement de l'activité intellectuelle et des phénomènes, peu accusés, de lacunes psychiques. Dans les trois cas, la mémoire et l'activité d'association étaient troublées; pourtant, le trouble des fonctions psychiques n'allait pas parallèlement avec le degré d'altération musculaire. Dans les myopsychies, la modification de l'activité mentale semble se rapporter aux phénomènes de la dégénérescence psychique ; il est possible que, dans les dystrophies musculaires, se manifeste l'influence de l'autointoxication, provoquée par la lésion des organes à sécrétion interne. SERGE SOUKHANOFF.

262) **Un cas d'Atrophie Musculaire type Charcot-Marie,** par A. GONNET et GRIMAUD. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 27 février 1914. *Lyon médical*, 15 février 1914, p. 361.

Il s'agit d'une amyotrophie d'origine médullaire un peu atypique. C'est une femme de 30 ans, dont les antécédents héréditaires sont négatifs au point de vue de toute affection nerveuse. A partir de 14 ans, s'est installée, sans phase fébrile, d'une façon insidieuse, une amyotrophie symétrique qui a réduit presque à néant les muscles de la jambe et du pied, a touché les muscles de la cuisse, du bassin et du tronc. Cette amyotrophie s'accompagne de refroidissement avec cyanose des extrémités et de DR complète dans les muscles des jambes et des pieds.

A l'âge de 28 ans, après une fièvre typhoïde grave, les membres supérieurs ont commencé à se prendre à leur tour et cela en commençant par les extrémités. La réaction de Wassermann est positive; on pourrait songer à la syphilis héréditaire, mais l'existence de trois fausses couches qui sont plutôt le fait d'une syphilis récente, donnerait à penser que cette infection remonte au mariage de la malade, à l'âge de 20 ans. Or, l'affection nerveuse est beaucoup plus ancienne. Le rôle de la syphilis est donc problématique, ce qui est confirmé par l'absence de lymphocytose rachidienne. Ce cas se rapprocherait davantage des dystrophies myélo-neuro-musculaires héréditaires et familiales.

Le caractère familial manque ici, mais il est loin d'être constant. La ressem-

blance avec l'amyotrophie Charcot-Marie est frappante. La différence observée consiste en ce que les muscles de la racine des membres et du tronc ne sont pas complètement intacts. P. ROCHAIX.

NÉVROSES

263) **Les Aspects Chirurgicaux de l'Aérophagie,** par R. LERICHE. *Lyon chirurgical,* 1er mars 1914, p. 256.

L'aérophagie n'est pas toujours un tic ou une habitude vicieuse, il y a des aérophagies symptomatiques qui peuvent intéresser le chirurgien. On a vu, en effet, chez des opérés, l'air dégluti amener une occlusion duodénale et une dilatation énorme de l'estomac avec ses accidents rapidement menaçants. Dans de nombreux cas, il faut considérer la dilatation aiguë post-opératoire ou primitive comme une conséquence de l'aérophagie. Mais, en plus de l'aérophagie des névropathes, il faut se demander, avec Hayem, si parfois l'aérophagie ne résulte pas d'une salivation exagérée, produite par une irritation réflexe du pneumogastrique, partie de l'estomac ou de l'œsophage. De plus, il faudrait chercher si certains individus, sous l'effet d'une cause générale à préciser, n'ont pas une excitation générale ou localisée du système sécréteur, si certains malades ne sont pas des hypersalivateurs tout autant que des hyperchlorhydriques, ou des hypersalivateurs comme d'autres sont hyperchlorhydriques. On peut agir sur les nerfs salivaires : la corde du tympan et le nerf auriculo-temporal. Chez un malade présentant, depuis longtemps, le tableau d'une sténose pylorique grave, l'auteur a réséqué le lingual des deux côtés et l'auriculo-temporal droit. Les vomissements et les troubles digestifs disparurent en même temps que l'aérophagie et le ptyalisme. P. ROCHAIX.

264) **Considérations sur les Modifications des Réflexes produits par la Compression des Globes Oculaires chez certains Épileptiques,** par LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* 17 mars 1914. *Lyon médical,* 29 mars 1914, p. 721.

Les auteurs ont recherché l'état des réflexes tendineux et cutanés chez les épileptiques en général, en dehors de toute compression oculaire. En dehors des crises, les réflexes tendineux sont habituellement normaux, les réflexes cutanés sont, en général, diminués. Après les crises, et si la crise a été forte, pendant un temps très limité (phase comateuse), les réflexes n'existent pas, pour passer ensuite à une période d'exagération des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde.

Chez certains, la compression oculaire a donné une exagération très manifeste des réflexes tendineux et cutanés. Chez ces sujets à réflexe bulbaire très sensible, l'exagération des réflexes tendineux et cutanés par la compression oculaire est, en tout point, semblable à l'exagération de l'action du vague par la même compression. Ces effets directs de l'excitation bulbaire par la voie du trijumeau semblent confirmer, en le mettant en évidence, le siège basilaire, bulbo-protubérantiel, des réflexes tendineux et cutanés chez l'homme. Il ne peut s'agir que d'une excitation bulbo-protubérantielle de centres déterminés qui seraient les véritables centres réflexes, indépendamment des centres modérateurs corticaux, d'une part, et aussi des centres radiculaires inférieurs moins

importants. L'état variable d'excitabilité du bulbe répond, d'ailleurs, à une variation parallèle des réflexes.

Les auteurs rapprochent, enfin, ces modifications des réflexes des phénomènes respiratoires qu'ils ont décrits sous le nom de réflexe oculo-phrénique.

Chez certains épileptiques, la même excitation qui provoque l'arrêt du cœur et l'exagération des réflexes amène une contraction tétanique des muscles respiratoires en inspiration. P. Rochaix.

265) **De l'influence des Vaccinations antirabiques sur les cours des Accès dans l'Épilepsie**, par M.-P. Nikitine. *Société de Psychiatrie à Saint-Pétersbourg*, séance du 22 février 1914.

Se basant sur ses observations, l'auteur est d'avis que les vaccinations antirabiques de Pasteur ont une influence bienfaisante sur le cours des accès épileptiques. Dans ces cas, l'effet thérapeutique présente les phases suivantes : 1° Période latente ; 2° augmentation temporaire de la fréquence des accès et 3° diminution de leur fréquence et quelquefois disparition complète.

Serge Soukhanoff.

266) **Sur les doses de l'Essence d'Absinthe nécessaires pour la provocation des Accès d'Épilepsie expérimentale chez les Chiens**, par B.-P. Ossipoff (de Kazan). *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, janvier-mars 1914.

L'essence d'absinthe, introduite dans le sang d'un chien, provoque des accès d'épilepsie expérimentale; les doses minima nécessaires sont de 0,03-0,05 centimètres cubes pour un kilo de chien; l'accès survient 0,5-2 minutes après l'injection; l'animal se remet vite et facilement, mais le lendemain encore, il refuse de la nourriture et son poids diminue. Les doses de 0,06-0,08 centimètres cubes pour un kilo de chien, donnent une série d'accès épileptiques typiques, très intenses; les doses de 0,12 centimètres cubes sont dangereuses ; un des animaux périt, à la suite d'une telle dose, dans l'état épileptique.

Serge Soukhanoff.

267) **Sur l'étiologie de l'Épilepsie essentielle**, par le docteur D. Azboukine. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

L'auteur base ses déductions sur les matériaux acquis pendant la transcription statistique des aliénés du gouvernement de Nijni-Novgorod. Il semble que le tannage a une part dans l'étiologie de l'épilepsie dans ce sens que l'écorce de saule est utilisée ensuite pour le nourrissage des vaches. La toxicité épileptogène est due aux substances tanniques et à la salicine.

Ces substances toxiques entrent dans les corps des indigènes avec le lait des vaches et provoquent l'épilepsie. E. F.

268) **La Myoclonie Épileptique**, par Oddo et Corsy. *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, t. LXX, p. 293-298, 28 octobre 1913. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 10, p. 397-401, octobre 1913.

On sait que Lundborg a réparti en trois maladies les faits de myoclonie chez des épileptiques. Il reconnaît : 1° la myoclonie-épilepsie intermittente (type Lundborg) ; 2° la myoclonie-épilepsie progressive familiale (type Unverricht) ; 3° l'epilepsia corticalis seu partialis continua (type Kojevnikoff). A ces trois

myoclonies-épilepsies, il faut ajouter le nystagmus-myoclonie, décrit par Lenoble et Aubineau, puis par Meignan.

MM. Oddo et Corsy ont pu étudier quatre épileptiques présentant des secousses myocloniques. Chez le premier on les observe au réveil seulement, et l'épilepsie est peu grave. Chez le second sujet, l'épilepsie avec secousses myocloniques intermittentes, non familiale, ne semble pas évoluer pour le moment. Chez le troisième, il s'agit d'épilepsie avec secousses myocloniques presque continues, très augmentées à l'approche des crises. Le quatrième malade, enfin, présente une myoclonie continue avec paroxysmes pendant lesquels il est confiné au lit ; crises épileptiques très fréquentes.

Au lieu de faire rentrer leurs observations dans les cadres tracés, MM. Oddo et Corsy préfèrent les considérer comme constituant des stades différents, évolutifs, d'une même maladie. Chez le premier, quelques secousses au réveil ; ces secousses sont plus fréquentes, subissent des périodes d'augment au moment des crises épileptiques chez le second ; chez le troisième, les secousses sont encore plus fortes ; le malade tombe, l'épilepsie est déjà plus grave. Enfin, le quatrième malade est, par intervalles, confiné au lit, incapable de s'alimenter, et on peut prévoir, pour un temps plus ou moins éloigné, l'apparition d'une cachexie progressive.

D'après eux, il est légitime de faire rentrer les cas d'épilepsie avec secousses dans un seul et même syndrome, la myoclonie épileptique, simple forme clinique de l'épilepsie et non entité morbide à part.

En modifiant légèrement les cadres classiques, on voit que la myoclonie épileptique peut présenter dans son évolution, dans sa symptomatologie, les différentes formes suivantes : 1° *formes d'après l'évolution :* forme à type intermittent (type Lundborg), pouvant ou non évoluer vers la forme à type continu (type Unverricht), souvent héréditaire, forme sévère évoluant vers la cachexie.

2° *Formes d'après la symptomatologie :* forme à secousses localisées dans un seul département musculaire, point de départ de crises d'épilepsie bravais-jacksonien (type Kojevnikoff). Forme à secousses localisées dans les muscles de l'œil : nystagmus, myoclonie de Lenoble et Aubineau. E. Feindel.

269) **Sur un cas d'Épilepsie Psychique**, par L. Lévy et A. Costedoat (de Lyon). *Bulletin médical*, an XXVII, p. 1052-1054, 3 décembre 1913.

Il s'agit d'un soldat, prévenu de destruction d'objets de casernement. Mis en prison, il n'avait présenté aucune particularité quand un soir, s'éveillant en sursaut de son premier sommeil, il se précipite sur des objets qu'il brise, sur des vêtements qu'il lacère. Maîtrisé après quelques minutes de lutte, il tombe dans un état de dépression profonde, avec désorientation, ne se rappelant nullement ce qui s'était produit

Or, cet homme n'avait jamais eu de convulsions ; mais il se caractérise au point de vue psychique par son irritabilité permanente, son instabilité et l'inégalité de son caractère. La crise de fureur qui, jusqu'à ce jour, est restée unique, apparaît, en dépit de sa non-périodicité, comme une manifestation comitiale au cours d'une épilepsie fruste. La crise, en effet, est survenue au début du sommeil, sans cause apparente ; elle fut subite, totale d'emblée, ne laissa aucune trace dans la mémoire.

Ce qui paraît particulièrement digne d'intérêt dans ce cas, c'est la pauvreté, en dehors de l'accès de colère, des symptômes nettement épileptiques ; cette circonstance permet de poser la question de la signification de la colère

paroxystique. Quand les crises convulsives existent, il est facile de faire de l'accès de fureur une manifestation comitiale psychique. Plus délicate d'interprétation est la colère survenant sous forme de crise indépendante de toute convulsion, réalisant ainsi un véritable paroxysme ; c'est de la colère paroxystique, équivalent psychique des attaques convulsives.

Pour les uns, cette épilepsie psychique n'existerait pas; il y aurait toujours eu, à un moment donné, une attaque convulsive ayant passé inaperçue. Pour d'autres, au contraire, elle ne saurait être mise en doute. L'observation actuelle semble constituer une démonstration nette de sa réalité et de la possibilité pour elle de résumer sensiblement toutes les manifestations extérieures de l'épilepsie. Elle établit aussi l'authenticité de l'épilepsie psychique survenant à titre de manifestation comitiale presque unique, et fait ressortir l'intérêt médico-légal considérable qui s'attache à son début. E. Feindel.

270) **Un cas rare d'Impulsion dans l'Épilepsie Psychique**, par Maeder. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1911, t. V, fasc. 2.

Impulsion à salir les robes des femmes en y projetant du chocolat sous l'influence d'une association d'idées obsédante. M. Trénel.

271) **Sexualité et Épilepsie**, par Maeder (de Zurich). *Jahrbuch für Psychoanalystische und Psycho-pathologische Forschungen*, t. I, 1913.

Revue d'ensemble sur les anomalies sexuelles des épileptiques, se rangeant sous les deux formes admises d'auto et d'allo-érotisme. Dans l'*auto-érotisme* rentrent la masturbation, la friction des mains, le narcissisme, l'isolement périodique, les songes érotiques, les phantasmes diurnes, les états crépusculaires, l'onanisme psychique, la religiosité. Dans l'*allo-érotisme*, l'exhibitionnisme, l'hétéro-sexualité, l'homo-sexualité, la tendance aux attouchements (frôleurs), le parérotisme (coprophilie), les tendances sadiques et masochistes. Maeder donne une série d'exemples de ces divers cas. Le fond du caractère de l'érotisme des épileptiques est l'infantilisme. Cet érotisme a un caractère d'expansivité, et le libido en est *polyvalent*, c'est-à-dire s'y satisfait par des liaisons multiples (polymorphisme pervers de Freud). Maeder doit cette dénomination à une jeune fille d'une école supérieure qui se vantait qu'on « la disait, à l'école, *polyvalente comme le soufre*, parce qu'elle était toujours aimée d'une foule de garçons et de filles. » M. Trénel.

272) **Épilepsie et Grossesse. Valeur diagnostique de la Tension Artérielle**, par C. Laubry et C. Foy. *Médecine moderne*, an XXII, n° 12, décembre 1913.

En l'absence de tout renseignement sur la malade, le diagnostic entre l'éclampsie puerpérale et l'épilepsie survenant dans la dernière période de la grossesse peut présenter de grandes difficultés. Il en fut ainsi dans l'observation des auteurs où la grossesse eut une influence fâcheuse sur l'épilepsie préexistante; la malade succomba dans l'état de mal. Or, un signe permettait d'affirmer l'épilepsie, à savoir la mesure de la tension artérielle qui se maintenait au voisinage de la normale. E. Feindel.

273) **De l'application de la Suggestion Hypnotique dans l'Épilepsie**, par P. P. Podyapolsky. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

L'auteur pense que l'émotion et la peur jouent un grand rôle dans le développement des accès épileptiques. Serge Soukhanoff.

274) **Traitement de l'Épilepsie essentielle par le Venin de Crotale,** par A. Calmette et A. Mézie. *Académie des Sciences*, 23 mars 1914.

Essais de traitement de l'épilepsie essentielle par injection hypodermique du venin de *Crotalus adamantus*

Le venin sec était dissous dans l'eau salée physiologique et filtré à la bougie Chamberland stérile.

Les doses employées ont varié de 3/10 de milligr. à 15 milligr. et les injections étaient pratiquées deux fois par semaine à la face externe du bras.

Les essais pratiqués sur onze sujets ont tous été suivis d'une amélioration notable de l'état des malades. Ce sont les sujets jeunes et les mieux portants qui paraissent tirer le plus de profit du traitement. E. F.

275) **De la Thérapeutique de la Paralysie agitante,** par B.-B. Bekhtereff (de Moscou). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1913.

L'auteur n'a pas obtenu de résultats favorables dans le traitement par des agents médicamenteux multiples; il est d'avis que dans les cas de ce genre doit être aussi appliquée la psychothérapie. Serge Soukhanoff.

276) **Traitement par l'Hypnotisme et la Suggestion du Bégaiement, de l'Onanisme et de l'Incontinence d'Urine chez les Enfants,** par P.-A. Zavriew. *Comptes-rendus de la Société médicale du Caucase*, mai 1914.

Le bégaiement, la masturbation et l'incontinence d'urine chez les enfants sont des psychonévroses et, comme telles, elles se soumettent parfaitement au traitement par l'hypnose et la suggestion. L'auteur confirme ses considérations par des histoires cliniques résumées. Serge Soukhanoff.

277) **Du Traitement de la Tétanie;** par J.-A. Violine. *Gazette médicale (russe)*, n° 8, 1914.

A la suite des recherches expérimentales de Meltzer et d'Auer, concernant l'influence des injections sous-cutanées de sulfate de magnésie à la dose de 1 gr. 5 pour un kilo d'animal sur le système neuro-psychique (sommeil profond, anesthésie et paralysie de la musculature volontionnelle), des essais d'application en clinique humaine ont été pratiqués; les auteurs susnommés proposèrent la dose de 0 gr. 03 pour un kilo de poids. Bientôt Kocher commença à faire des injections de la solution de ce sel (au commencement, 15-20 °/₀, et ensuite 10 °/₀) dans la cavité intradurale dans la tétanie, la quantité de la solution injectée oscillant entre 3 jusqu'à 10 centimètres cubes. Des résultats favorables furent obtenus, à savoir : les convulsions cessaient, le malade se calmait et souvent s'endormait. Parfois, pendant ces injections, peut survenir l'arrêt de respiration, mais on peut lutter facilement avec cela; la température s'élève toujours et même considérablement. Les injections doivent être abandonnées dès que disparaît le danger immédiat de la tétanie.

Serge Soukhanoff.

PSYCHIATRIE

ETUDES GÉNÉRALES

MÉDECINE LÉGALE

278) **Anormaux Constitutionnels et Défense Sociale**, par L. VIAN. *Thèse de Montpellier*, 1914, n° 30, 126 pages, imprimerie Firmin et Montane.

Étude très consciencieuse des anormaux constitutionnels, qui ne sont ni aliénés, ni criminels, et qui sont surtout des insociables. L'auteur les suit depuis leur enfance, où, à l'école, pillards et vagabonds, ils exercent une mauvaise influence sur leurs camarades et font le désespoir de leurs maîtres, jusqu'à l'âge adulte, où, complètement amoraux, incapables de vivre une vie régulière, ils sont capables des pires crimes, en passant par l'adolescence, où, au régiment, ils sont des facteurs de désordre, désertent et sont envoyés aux compagnies de discipline.

La société est désarmée contre eux : incomplètement responsables, ils ne sont pas envoyés en prison, mais à l'asile, où il est impossible de les retenir et où leur présence a, d'ailleurs, de graves inconvénients.

D'où découle la nécessité d'asiles de sûreté, où ces malades seraient envoyés par l'autorité judiciaire et dont ils ne sortiraient que lorsqu'ils seraient capables de vivre correctement en société. H. ROGER.

279) **Divorce et Aliénation Mentale**, par A. BLANCHARD. *Montpellier médical*, 8 mars 1914, p. 217-231.

L'auteur invoque, contre les propositions de loi tendant à faire de l'aliénation mentale une cause de divorce, les guérisons tardives des psychoses, qui, pour n'être pas fréquentes, ne sont pas, cependant, exceptionnelles. L'aliénation mentale est une maladie : or, la maladie fait partie des risques du mariage. Seule, pourrait être considérée comme cause de divorce la maladie mentale préexistant au mariage et dissimulée à l'autre conjoint. H. ROGER.

280) **Morphinomanie et Interdiction**, par REMERTZ. *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 3, p. 943, 1914 (30 pages).

Se basant sur le projet de loi autrichien qui prévoit une interdiction partielle des toxicomanes, Remertz examine les diverses faces du problème au point de vue médico-légal et propose l'adoption de ce paragraphe en Allemagne.

M. TRÉNEL.

281) **Contribution à la Valeur médico-légale de la Menstruation, de la Grossesse et de l'Accouchement**, par KÖNIG (clinique du professeur Siemerling). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 2 et 3, p. 685 et 777, 1913 (270 pages, bibl.).

Article général sur la question, avec nombreux documents cliniques et médico-légaux. M. T.

282) **Une controverse sur les Demi-fous,** par Loubat et Grasset. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 9, p. 373-378, septembre 1913.

Reproduction d'articles parus dans *le Temps* et qui sont à retenir, vu le grand intérêt de la question de la responsabilité atténuée. Malgré d'énormes divergences d'idées, MM. Loubat et Grasset sont d'accord sur ce point : la situation actuelle est intolérable. E. F.

283) **Une Expertise Psychiatrique,** par B.-J. Levtchatkine. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 4, 1913.

Un cas de meurtre, par un homme, de sa femme et de son fils dans un accès de delirium tremens. Serge Soukhanoff.

CRIMINALITÉ

284) **Inversion Sexuelle et Pathologie Mentale,** par Paul Ladame. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, t. LXX, p. 226, 21 octobre 1913.

Les invertis sexuels, les invertis du sens génital sont-ils des malades, des dégénérés obsédés, ou bien ne doit-on considérer l'homosexualité ni comme une maladie, ni comme une dégénérescence, mais tout au plus comme une anomalie? Allant plus loin, le docteur Näcke regarde même ces uranistes, ces invertis du sens génital, comme absolument normaux, comme représentant une sorte de troisième sexe. Les êtres sans sexe sont, en vérité, nombreux dans la série animale, mais il faut observer qu'il existe une grande différence entre les homosexuels hommes et femmes et les animaux asexués. Chez ces derniers, les zoologistes ont toujours constaté une corrélation étroite et invariable entre l'absence de la fonction sexuelle normale et les autres fonctions physiologiques de l'animal. On ne trouve dans la nature aucun exemple analogue à l'homosexuel humain, chez lequel les organes génitaux complètement développés sont en opposition avec la détermination sexuelle dépendant des centres nerveux.

Pour le docteur Ladame, l'homosexuel, l'inverti du sens génital est un malade, un dégénéré. Ranger, en effet, les uranistes, les invertis du sens génital dans une classe à part, créer pour eux un troisième sexe à l'instar de ce que l'on observe dans certains groupes d'insectes est, de la part du docteur Näcke et de ses partisans, une manière de voir originale, mais dont la clinique ne saurait s'accommoder.

Lorsqu'on étudie dans leur ensemble les anomalies, les aberrations, les perversions sexuelles, on trouve chez tous ces psychopathes, malgré les variétés infinies de leurs états obsédants et impulsifs, des caractères généraux qui les rapprochent. D'autre part, l'examen successif des différents groupes de sujets classés d'après leurs tendances maladives, permet de se faire une idée nette de toutes ces perversions instinctives. Chez ces aberrés, c'est une influence psychique comme dans l'état normal qui agit sur le centre génito-spinal, mais l'idée, le sentiment, le penchant sont pervertis. On voit le penchant d'une femme pour un garçon de deux ans, une jeune fille obsédée par l'idée de cohabiter avec un chien et, dans des aberrations encore plus étranges, l'instinct sexuel peut prendre pour objectif une tête de vieille femme coiffée d'un bonnet de nuit, un tablier blanc, un mouchoir de femme, les clous d'un soulier de femme, une natte de cheveux et d'autres encore. Tous ces objets, véritables

fétiches, deviennent l'occasion d'une vive excitation génitale, d'érection, de pollution et, par contre, frigidité absolue en l'absence de ces objets ou si les images de ces objets ne sont pas évoquées. Ces états obsédants sont parfois transitoires, mais, dans certains cas, ils persistent et asservissent quelques-uns de ces malheureux presque toute leur existence.

A côté de ces perversions instinctives vient naturellement se ranger l'homosexualité, l'inversion du sens génital, le penchant exclusif de l'homme pour l'homme, de la femme pour la femme et, comme le précise le docteur Näcke, l'homosexuel est uniquement celui qui éprouve des sensations sexuelles pour les personnes de son sexe.

Le docteur Ladame a su placer la question sur son véritable terrain, la clinique. En faisant appel à de nouvelles observations, il montre bien qu'on ne peut accepter des conclusions basées sur des théories, mais qu'il importe de rechercher celles qui reposent principalement sur les faits.

E. Feindel.

285) **Inversion Sexuelle et Pathologie Mentale,** par Magnan. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. LXX, p. 226, 21 octobre 1913.

A propos du travail de M. Ladame, M. Magnan rapporte deux cas très démonstratifs d'inversion du sens génital. Dans le premier, il s'agit d'une femme, pseudo-hermaphrodite féminin, qui a présenté, dès son enfance, les allures, les habitudes, le caractère, les appétits et les instincts d'un garçon. Il prenait part aux jeux et aux occupations de ses camarades, mais éprouvait plus d'attrait pour la société des jeunes filles ; il se montrait aimable à leur égard et il s'efforçait, dès qu'il le pouvait, de provoquer dans des lieux écartés des rencontres avec l'une d'elles où, après avoir obtenu des caresses, des attouchements réciproques, il se livrait à des tentatives de copulation. Il était regardé par tous comme un homme et, devenu officiellement fiancé, le projet de mariage parut tout naturel ; les futurs époux furent l'objet de vives félicitations de la part de tous ceux qui les connaissaient. Le jeune ménage fut très uni, le mari adorait sa femme, et celle-ci, heureuse, entourait son mari de la plus vive tendresse. Une tumeur abdominale chez le mari ayant exigé l'intervention chirurgicale, on constata la présence d'un utérus, de deux ovaires et des trompes, mais nul vestige d'organes mâles.

Ce mari n'a jamais élevé le moindre doute sur la nature de son sexe ; il s'est toujours cru et il se croit un homme : c'est donc l'inversion du sens génital absolue. Quant à sa femme, elle a pensé toute sa vie avoir un mari, un vrai mari.

Le second inverti avait, lui, pleine conscience de son inversion sexuelle. C'était un homme grand, bien développé, intelligent, érudit, professeur de Faculté, qui, dès le premier âge, avait été pris d'une voluptueuse curiosité pour les nudités masculines ; il recherchait les occupations féminines, prenait plaisir à revêtir une robe traînante ; il désirait ressembler à la femme, plaire à l'homme, et l'idée obsédante de l'homme nu s'imposait plus tard à lui au milieu des études les plus sérieuses ; l'éréthisme génital était tel, à certains moments, que l'érection et l'éjaculation se produisaient à la vue des organes virils de l'homme, à la vue d'une statue, à la seule idée du pénis de l'homme. Par contre, indifférence complète pour la femme, dont les provocations de toute nature ne pouvaient venir à bout d'une invincible frigidité.

En présence de cette inversion sexuelle tenace systématique, suffisait-il de se

dire qu'il s'agissait d'une modalité d'un troisième sexe? Charcot et Magnan déclarèrent au patient qu'il était un malade, un obsédé, que l'obsession n'était pas invincible, qu'il pourrait s'en affranchir et guérir. Il s'est laissé convaincre et, avec une fermeté qui ne s'est pas démentie un seul instant, il a adapté tous les actes, tous les détails de sa vie à son œuvre de libération. A diverses reprises, malgré l'angoisse douloureuse qui l'étreignait dans ses efforts pour réduire l'impulsion, il ne s'est point dérobé et a continué à lutter contre l'obsédante perversion. C'est avec cette volonté inébranlable qu'il est parvenu à substituer à l'idée obsédante dominatrice un courant continu de pensées et d'associations d'idées puisées dans ses études et dans les relations mondaines qu'il s'est appliqué à se créer.

Sous l'influence de cette hygiène morale suivie pendant plusieurs années, un jour est venu où il s'est senti libre, maître de ses sentiments et de ses penchants : un projet de mariage a pu alors être envisagé et réalisé avec succès. L'ancien inverti a constitué une famille et, depuis une vingtaine d'années, il est entièrement débarrassé de ses obsessions, dont il s'étonne aujourd'hui d'avoir subi pendant si longtemps le tyrannique esclavage.

E. FEINDEL.

286) **Contribution à la Connaissance de l'Homosexualité**, par B.-K. CHALOBOUTOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, août-décembre 1913.

Description d'un cas où il s'agit d'un homme de 26 ans, ayant des caractéristiques féminines, au sens physique de même qu'au sens psycho-sexuel.

SERGE SOUKHANOFF.

287) **L'Empoisonneuse Gesche Gottfried (Étude de Psychologie Criminelle)**, par SCHOLZ (de Kosten). Karger. Berlin, 1913, 160 pages.

Monographie d'une célèbre empoisonneuse, née à Brême en 1785, qui, de 1813 à 1828, commit 30 empoisonnements par l'arsenic, dont la moitié mortels. C'est, du moins, le chiffre avoué par elle. Le premier fut celui de son mari avec qui elle était en mauvais termes. Puis on peut admettre trois étapes : dans la première, suppression des individus qui sont ou semblent être un obstacle à un second mariage; puis, après une interruption de six annés, empoisonnements dans un but d'intérêt pécuniaire, enfin, empoisonnements sans raison aucune, le meurtre pour le meurtre. Il semble que les empoisonnements inutiles aient eu, comme cause déterminante, l'impunité. Gesche Gottfried avouait que « c'est la vanité qui l'a perdue ». Scholz ne trouve chez elle, comme anomalie psychique dominante, qu'une profonde insensibilité morale. On peut admettre ici la folie morale de Pritchard. Mais Scholz repousse le criminel né au sens de Lombroso, du moins au point de vue anatomique. On peut admettre aussi une impulsion sadique, fruste, il est vrai.

Gesche n'était pas une délirante, mais elle paraît avoir eu transitoirement des hallucinations de la vue. Elle eut un accès hallucinatoire dans les premiers temps de sa détention. Elle aurait eu, à deux reprises, une voix intérieure qui la poussait au crime.

Scholz ne paraît pas donner une importance suffisante à l'obsession qui est pourtant nette d'après les pièces justificatives, dans l'une desquelles la criminelle déclare que durant quatre années elle était dominée par un sentiment d'inquiétude et de non-satisfaction quand elle ne possédait pas de son poison; la possession l'en soulageait.

M. TRÉNEL.

288) **Criminalité et Personnalités pathologiques,** par S. Soukhanoff. *Questions (russes) de Psychiatrie et de Neurologie,* n° 8, 1913.

Les individus à caractère pathologique sont de quatre types : psychasthéniques, hystériques, épileptiques et logopathes. Les premiers (avec symptômes des états psychiques obsédants) ordinairement, n'ont pas affaire à la loi criminelle; les seconds commettent des crimes plutôt occasionnellement; les troisièmes sont dangereux pour l'entourage, surtout pendant l'équivalent psychique. Chez les logopathes (avec syndrome du raisonnement pathologique et défauts moraux) souvent ont lieu des collisions avec la société et la loi criminelle; ils commettent des crimes dans un but médité d'avance, dans un but cupide; ce sont des individus essentiellement antisociaux. Ici il est difficile d'instituer une limite entre la norme et la pathologie; dans les cas de ce genre divergent les points de vue des experts. L'auteur pense que pour cette sorte d'invalides moraux est indispensable, comme pour des membres dangereux pour la société, une organisation de colonies médico-correctionnelles particulières, où ils pourraient être internés par ordonnance des tribunaux.

Serge Soukhanoff.

289) **Un cas de Meurtre, commis sous l'influence d'une Idée Délirante de Caractère Religieux,** par M.-M. Méring. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* août-décembre 1913.

Description circonstanciée d'une expertise médico-légale, où il est question d'une inculpée de 31 ans, qui commit le meurtre de son mari sous l'influence d'idées délirantes à contenu religieux. Serge Soukhanoff.

290) **Les Conceptions Bio-criminologiques avant Lombroso,** par A.-A. Stcheglopf. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* août-décembre 1913.

L'auteur cite des données littéraires témoignant que, même depuis les temps anciens, il a existé une tendance à admettre la corrélation entre l'organisation physique de l'homme et ses particularités morales.

Serge Soukhanoff.

291) **Considérations Statistiques sur les Fous Criminels au Manicome d'Alexandrie dans la période des vingt années 1893-1912,** par Lorenzo Gualino. *Cronaca del R. Manicomio di Alessandria,* an II, fasc. 2, 1913.

L'auteur étudie comparativement les 241 aliénés criminels passés au manicome d'Alexandrie, en même temps que 3 251 aliénés communs; il se préoccupe des faits criminels commis par eux et des formes mentales qu'ils présentaient; il proclame la nécessité de services spéciaux pour l'isolement des fous dangereux ou criminels. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

292) **Spirochètes dans la Paralysie générale,** par Forster (Congrès d'Iéna). *Archiv für Psychiatrie,* t. LIII, fasc. 2, p. 738, 1914.

Ponction cérébrale chez 37 paralytiques. Présence de spirochètes dans 14 cas, nombreux surtout dans 3 cas. L'injection au lapin et au singe est

restée sans résultat. Forster en conclut à la réalité de l'hypothèse d'Erb que le spirochète des paralytiques est biologiquement transformé. Ces spirochètes sont inhibés dans leur développement, de telle sorte qu'ils ne peuvent plus infecter les méninges et la paroi vasculaire, tandis qu'ils se multiplient dans l'écorce où ils échappent à l'action des substances de réaction, et produisent ainsi les symptômes cliniques de la paralysie générale.

Les préparations usuelles de mercure et le salvarsan ne peuvent les y atteindre. Il existe certaines combinaisons mercurielles solubles dans les lipoïdes, mais elles sont plus toxiques pour la substance nerveuse que les spirochètes. Les recherches doivent porter sur les préparations arsenicales.

Le sang des paralytiques contenant des anticorps, on peut espérer que l'injection de sérum de paralytiques dans le cerveau aura une action.

Forster injecte du salvarsan dans le sang de paralytique et une heure après injecte 20 centimètres cubes de sérum de ce sang centrifugé, en partie dans l'arachnoïde cérébrale, en partie dans le ventricule. L'injection est bien supportée.

L'expérience est en voie d'étude.

L'action du sérum sur le spirochète *in vitro* n'a encore pas donné de résultat utilisable.

Dans la discussion, Kleist donne les résultats mortels d'injection de salvarsan par ponction lombaire. M. Trénel.

293) **Recherches sur les Spirochètes du Cerveau des Paralytiques généraux,** par E. Forster et E. Tomascezwski. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 2 avril 1914, n° 14, p. 694.

Forster et Tomasczewski ont pratiqué la ponction cérébrale chez 61 paralytiques généraux, tantôt d'un seul, tantôt des deux côtés. Ils ont eu 27 résultats positifs, soit 44 %.

Dans 11 cas, les spirochètes étaient extrêmement nombreux; dans les 16 autres, au contraire, la recherche fut longue.

Les résultats des inoculations de fragments de cerveau dans les testicules du lapin furent toujours négatifs, bien que certains animaux aient survécu plusieurs mois. E. Vaucher.

294) **Une race de Spirochète pâle isolée du Système Nerveux,** par H.-J. Nichols. *Journal of experimental Medicine*, vol. XIX, n° 4, mars 1914.

Cette race, isolée du système nerveux, a pour caractères particuliers : formes épaisses, production de lésions scléreuses bien limitées de localisations spéciales, courte période d'incubation, tendance à la généralisation à la peau et dans l'œil après inoculation dans le scrotum. D'après l'auteur, ces caractères suffisent à faire reconnaître les spirochètes en question comme constituant une race de pouvoir pathogène élevé. Thoma.

295) **Note sur la Cytologie comparée du Liquide Céphalo-rachidien dans les Méninges Craniennes et dans le Cul-de-sac Lombaire chez les Paralytiques généraux,** par L. Bériel et P. Durand. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 6 janvier 1914. *Lyon médical*, 18 janvier 1914, p. 136.

De même qu'*in vitro*, les leucocytes des liquides méningés s'accumulent au fond des tubes, de même sur le vivant, de l'encéphale au cul-de-sac lombaire, il se fait une véritable sédimentation. Les auteurs ont vérifié le fait chez plusieurs

paralytiques généraux : ils ont eu l'occasion d'examiner au même moment un échantillon de liquide encéphalique recueilli par ponction lombaire et un échantillon de liquide encéphalique recueilli par ponction orbitaire. Le taux lymphocytaire était plus élevé dans le sédiment lombaire. Mais le rapport doit certainement se modifier suivant les phases de la maladie, suivant les accidents intercurrents. Il y a là peut-être un moyen d'apprécier l'état du processus inflammatoire encéphalique dans un cas déterminé. Chez un malade en voie manifeste d'évolution, le rapport se rapprochait de l'unité. P. Rochaix.

296) **La Réaction d'Activation du Venin de Cobra; sa fréquence au cours des Maladies Mentales; sa valeur pronostique chez les Paralytiques généraux et les Déments précoces,** par Klippel et Mathieu-Pierre Weil. *Semaine médicale*, an XXXIII, n° 41, p. 481-483, 8 octobre 1913.

La réaction d'activation du venin de cobra présente un réel intérêt au cours des affections mentales. Si elle ne peut permettre un diagnostic de psychose, étant donnée sa fréquence au cours d'un certain nombre d'autres maladies, au premier rang desquelles il convient de placer la tuberculose pulmonaire; si elle ne peut fournir un argument en faveur de tel diagnostic ou de tel autre, sa fréquence inégale au cours des différentes affections mentales est susceptible de lui conférer une certaine valeur diagnotique; les auteurs ont constaté sa rareté au cours des psychoses à forme dépressive, sa constance au contraire au cours de la manie et du syndrome de Korsakoff, sa fréquence au cours de la paralysie générale et de la démence précoce. C'est au cours de ces deux états que l'intérêt de cette réaction paraît le plus grand, étant données les déductions pronostiques que l'on peut en tirer. L'absence, chez un paralytique général ou un dément précoce, du caractère activant du sérum vis-à-vis du venin de cobra, est un signe révélateur d'une affection arrivée à une période très avancée de son cycle morbide. Ce signe vient souvent confirmer les renseignements cliniques, qu'il tempère ou corrige parfois.

La fréquence, au cours des maladies mentales, d'un sérum capable d'activer le venin de cobra tient à la fréquence et à l'intensité dans ces états de la désintégration encéphalique. La maladie, en s'attaquant au cerveau, met en liberté, dans les humeurs, des graisses phosphorées, de la lécithine, des lipoïdes, à la présence desquels est dû justement le pouvoir activant du sérum vis-à-vis du venin de cobra. La réaction, en permettant de mesurer en quelque sorte la quantité de ces substances que renferme le sérum, mesure indirectement l'intensité de l'altération encéphalique. Aux périodes tardives de la paralysie générale et de la démence précoce, le cerveau ayant abandonné tous les lipoïdes qu'il était susceptible de céder au sérum, la lutte étant virtuellement close, les substances provenant de la désintégration cérébrale ne sont plus versées dans le sérum aussi rapidement qu'elles y sont détruites ou qu'elles en sont éliminées; et, précurseur de la cachexie terminale, le pouvoir activant vis-à-vis du venin de cobra disparaît du sérum. E. Feindel.

297) **Les espaces lymphatiques de Virchow-Robin dans la Paralysie générale,** par Smith Ély Jelliffe. *New-York neurological Society*, 1er avril 1913. *Journal of nervous and mental Disease*, juillet 1913, p. 467-467.

L'auteur apporte quelques observations de lésions des espaces lymphatiques de Virchow et Robin dans la paralysie générale. Ces lésions sont telles que tout l'espace lymphatique est rempli par un tissu conjonctif de nouvelle for-

mation qui s'organise complètement de telle sorte que la circulation lymphatique du cerveau est gravement compromise. Il est possible que ce trouble soit responsable de la dégénérescence parenchymateuse diffuse et uniforme, qui contraste avec les lésions localisées autour des vaisseaux artériels dans les autres formes de syphilis cérébro-médullaire; d'autre part, ce vice de la circulation lymphatique explique peut-être en partie l'insuccès thérapeutique.

CH. CHATELIN.

298) **Contribution à l'étude des Nerfs périphériques dans la Paralysie générale, dans la Pellagre et dans la Démence sénile,** par MARIO ZALLA. Un vol. de 40 pages, typographie Galileiana, Florence, 1913.

Étude histologique mettant en lumière les lésions névritiques dans la folie pellagreuse, et les altérations atrophiques des nerfs périphériques dans la démence paralytique et dans la démence sénile. F. DELENI.

299) **La Parasyphilis du Système Nerveux,** par MAC INTOSH, PAUL FILDES, H. HEAD et E.-B. FEARNSIDES. *Brain*, vol. XXXVI, fasc. 1, juillet 1913, p. 1 à 30.

Les auteurs, après un grand nombre de recherches cliniques et de laboratoire, sont arrivés aux conclusions suivantes :

La parasyphilis du système nerveux est une conception purement clinique. Elle comprend un certain nombre d'affections touchant des régions diverses du cerveau et de la moelle épinière : tabes dorsalis, paralysie générale progressive, atrophie musculaire progressive, certaines formes de sclérose latérale et de sclérose combinée, atrophie optique primitive, attaques épileptiformes périodiques.

La parasyphilis n'est que légèrement améliorée par les traitements mercuriels et arsenicaux. Elle apparaît le plus souvent après des infections syphilitiques d'allure bénigne. La réaction de Wassermann est fréquemment positive dans le liquide céphalo-rachidien et n'est guère influencée par le traitement antisyphilitique.

La parasyphilis est la réaction « hyperallergique » des éléments nerveux essentiels et de la névroglie, à la suite d'une repullulation de spirochètes. Cette hypersensibilisation des éléments nerveux est vraisemblablement due à l'encéphalite légère de la période secondaire,

Le mot parasyphilis est impropre. Ce sont réellement des accidents syphilitiques et la différence avec les accidents tertiaires réside seulement dans la nature des tissus atteints; c'est également parce que les éléments nerveux atteints sont détruits que toute action thérapeutique antisyphilitique est vaine.

CH. CHATELIN.

300) **Les Aliénations Mentales dites Parasyphilitiques,** par AUGUSTE MARIE (de Villejuif). *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, p. 458-478, novembre 1913.

Le problème de la nature et de l'étiologie des aliénations mentales dites parasyphilitiques paraît désormais tranché.

Si l'on conserve ce vocable, il faut le compléter par la notion suivante : la syphilis ancienne aboutit à une sclérose cicatricielle périvasculaire combinée souvent à une déchéance psychique et à un épuisement des résistances générales traduit par la diminution des lipoïdes du sang (séro-réaction de Wassermann diminuée). A cet épuisement peut correspondre un renouveau de virulence centrale réalisant une syphilisation progressive du tissu nerveux infecté de proche

en proche, par poussées. Des zones de spirochètes en activité marquent ces poussées qui fusent au delà des cicatrices des foyers précédemment diffusés puis éteints. A chacune de ces attaques successives des centres nerveux, correspondent des fluctuations et accentuations de la lombo-réaction de Wassermann. Les lipoïdes du liquide céphalo-rachidien représentent, non pas seulement des témoins de la désintégration neurotoxique des neurones, mais aussi de l'activité destructive des tréponèmes en pullulation.

Trois corollaires découlent des données précédentes, l'une relative aux pseudo-parasyphilis, la deuxième relative aux conséquences thérapeutiques, l'autre relative aux hérédo-parasyphilis.

En ce qui concerne les pseudo-parasyphilis, ce ne sont que de pseudo-diagnostics. Il y a lieu de réserver l'expression de paralysie générale vraie à la périméningo-encéphalite à étiologie spécifique bioscopiquement établie. On peut conserver le terme de parasyphilis pour distinguer la paralysie générale où la lombo-réaction l'emporte sur la séro-réaction; cela indique que le traitement général n'est plus de mise et appelle un traitement direct de l'infection encéphalo-médullaire. On ne saurait conserver pour la paralysie générale juvénile ou infantile d'origine spécifique héréditaire la dénomination d'hérédo-parasyphilis ; il faut la réserver pour les dégénérés fils de paralytiques généraux sans réactions syphilopositives, ni sanguines, ni rachidiennes. Ces sujets sont des débiles congénitaux issus de paralytiques généraux, sans transmission des germes de la syphilis, mais avec insuffisance cérébrale et psychique par suite des encéphalites acquises des procréateurs.

En présence d'un délirant quelconque avec ou sans déchéances démentielles combinées par cicatrices méningo-encéphaliques plus ou moins étendues, il faut avant tout vérifier l'état des réactions sanguines et céphalo-rachidiennes comparées; s'il y a syphilis générale, on appliquera les traitements énergiques complets par les voies ordinaires (cutanée, gastrique, sanguine, etc.). S'il y a syphilis attestée à la fois par le sérum et les liquides centraux, on devra combiner le traitement général aux traitements cérébro-spinaux directs. S'il y a réaction centrale dominante, un traitement central direct sera plus particulièrement indiqué (traitement subdural et intrarachidien). E. FEINDEL.

301) **Les Traumatismes dans la Pathogénie de la Paralysie générale,** par EUGÈNE PETROW. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

L'auteur a examiné 521 cas de paralysie générale dans la clinique psychiatrique de l'Université de Moscou.

Aucun cas ne pouvait prouver que le traumatisme physique ou psychique doit être considéré comme la seule cause de la paralysie générale.

Il existe cependant certains cas où le traumatisme physique ou psychique joue un rôle prépondérant dans la pathogénie de la paralysie générale. Il agit comme agent provocateur après l'action duquel débutent les symptômes post-traumatiques, qui forment ensuite le tableau de la paralysie générale.

Parmi les cas examinés, l'auteur a constaté 0,9 °/₀ des cas avec le traumatisme physique et 13 °/₀ avec le traumatisme psychique. E. F.

302) **Une observation de Phénomènes Équivalentaires au cours d'une Paralysie générale progressive,** par EUZIÈRE et GIRAUD. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 20 février 1914. *Montpellier médical*, p. 330-333 et 351-354.

Un paralytique général peu avancé fait, la nuit, une ébauche de fugue, qui

laisse après elle une obnubilation intellectuelle lente à se dissiper. La brusquerie d'apparition, l'amnésie consécutive permettent de considérer cet accident comme un équivalent des ictus épileptiformes de la paralysie générale.

H. Roger.

303) **Délire d'Imagination chez un Paralytique général,** par Rogues de Fursac et G. Genil-Perrin. *Journal de Psychologie*, an IX, n° 2, p. 147-162, mars-avril 1912.

Relation du roman et des histoires d'un paralytique général; le tout, en dehors de la confusion des dates et des imprécisions voulues, est d'une cohérence relative. Quant au sujet lui-même, héréditairement taré, fort imaginatif depuis son enfance, il demeura mythomane jusque sur son lit de mort.

E. Feindel.

304) **Démence consécutive à une Psychose Prolongée. Installation lente du Syndrome physique Paralysie générale,** par Henri Damaye. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 10, p. 412-415, octobre 1913.

Il s'agit cliniquement d'un délire confusionnel hallucinatoire ayant abouti à un état démentiel. La démence réalisa lentement le syndrome physique paralysie générale.

Cependant, au point de vue anatomique, pas de lésion pie-mérienne. Cette paralysie générale à forme dégénérative de Klippel n'est, en somme, qu'une psychose toxique à lésions intenses.

Au point de vue étiologique, la maladie s'est déclarée après un accouchement, au cours de l'allaitement, à l'occasion de la mort de l'enfant. La syphilis fut peut-être en cause, mais toute appréciation à ce sujet est incertaine. D'ailleurs, dans une affection mentale, le cerveau n'est pour ainsi dire jamais seul en cause. Il faut remarquer ici les graves lésions des reins, du cœur, du foie et des vaisseaux. Ces lésions, concomitantes ou secondaires, ont sans aucun doute aggravé la prédisposition cérébrale et facilité l'évolution des altérations encéphaliques. A noter encore le rapport entre l'escarre et l'atrophie du cerveau, fait fréquent à la fin des maladies cérébrales. E. Feindel.

305) **Un cas de Tabo-paralysie (?) chez un enfant de 5 ans,** par J. Ermakow. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

Dans la littérature moderne il n'existe que cinq à six cas de tabo-paralysie infantile. Il est donc intéressant de décrire même les cas qui sont suspects. Le père de l'enfant en question est paralytique, sa mère syphilitique héréditaire. L'enfant, qui se développait assez bien, fut atteint, il y a deux ans, d'attaques convulsives, cessées au bout d'un an. Il est devenu très irritable, il parle très mal, sa marche est devenue ataxique (marche de matelot). Les réflexes rotuliens, ainsi que les achilléens, sont absents, Hippus, la réaction des pupilles très lente, l'incontinence d'urine. Aucun signe d'hydrocéphalie.

Pléocytose marquée dans le liquide céphalo-rachidien. Réaction de Wassermann négative dans le sérum, aussi négative dans le liquide rachidien ; elle est positive dans le sérum et le liquide cérébro-rachidien mélangés. E. F.

306) **Paralysie générale juvénile,** par Smith Ély Jelliffe. *New-York neurological Society*, 1er avril 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, juillet 1913, p. 466.

Fillette de 15 ans, présentant un signe d'Argyll Robertson, de la trémulation

de la langue, du tremblement, une parole hésitante, souvent de l'achoppement et des réflexes patellaires nuls. Le développement intellectuel et mental de l'enfant paraît être arrêté depuis quatre ans et même avoir rétrogradé. Dans les antécédents héréditaires, il faut noter la syphilis du père et de la mère. L'enfant présente comme stigmate des dents d'Hutchinson.

J.-E. Jelliffe croit à un cas de paralysie générale juvénile.

CH. CHATELIN.

307) **Un cas de Paralysie générale infantile,** par I.-M. KRON. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du non de S.-S. Korsakoff*, livr. 2, 1913.

L'auteur cite un cas où il s'agit d'une malade, âgée de 7 ans, chez qui la maladie donnée débuta à l'âge de 5 ans. Le père de cette malade était atteint de paralysie générale. SERGE SOUKHANOFF.

308) **Diagnostic de la Paralysie générale,** par LEREDDE. *Société de Médecine de Paris,* 12 décembre 1913.

Le diagnostic de la paralysie générale n'est pas difficile à la période de début pour le médecin qui y pense et sait recourir aux moyens d'exploration modernes (séro-réaction, ponction lombaire). Mais il est difficile pour de nombreux médecins : 1° parce que les malades atteints de paralysie générale n'étant pas soignés dans les services généraux des hôpitaux, le jeune médecin ignore la fréquence de cette maladie, il n'y pense pas ; 2° parce que, dans tout état neurasthénique sans exception, on ne recherche pas les causes organiques et la plus fréquente de toutes, la syphilis ; 3° parce qu'un grand nombre de médecins ignorent encore l'étendue du domaine de la syphilis nerveuse. Des troubles pupillaires (signe d'Argyll, déformations, inégalités), quelques troubles des réflexes, isolés ou combinés, une séro-réaction sanguine positive ou hyperpositive, des altérations du liquide céphalo-rachidien, suffisent à créer une présomption de paralysie générale et obligent à traiter le malade suivant les règles indiquées par l'auteur.

M. GASTOU. — Ce qui est difficile à établir, c'est la distinction entre la paralysie générale vraie et les différentes formes de la syphilis cérébrale. C'est ce diagnostic exact de paralysie générale vraie qui est important à établir pour affirmer qu'on la guérit par telle ou telle méthode.

M. MARIE (de Villejuif).— Il faut distinguer les paralytiques généraux à séro-réaction de Wassermann positive dominante, des paralytiques généraux à réaction rachidienne plus marquée. Les premiers relèvent de la médication intravasculaire; les manchons périvasculaires des seconds les rendent plus réfractaires aux injections intra-veineuses.

Chez ces derniers, véritables parasyphilitiques en ce sens que la thérapeutique ordinaire ne les atteint plus, il y a lieu de préconiser les actions directes intrarachidiennes, ou même intracraniennes, contre la spirochétose de l'encéphale. E. FEINDEL.

309) **Les données récentes sur la Paralysie générale et la Recherche d'une Thérapeutique,** par L. BÉRIEL. *Lyon médical,* 4 janvier 1914, p. 39, et 11 janvier, p. 84.

On peut trouver dans le cerveau des paralytiques généraux, indépendamment de tout accident, de toute complication, de toute cause d'erreur agonique, des spirochètes vivants dans la proportion de 30 à 40 % des cas. En tenant compte

de l'imperfection de nos moyens de recherche, on peut en inférer que le tréponème existe probablement dans tous les cas, mais nous ne savons rien sur les qualités propres du tréponème cérébral, sur les rapports de celui-ci avec les lésions dans leur topographie et leur développement.

L'auteur discute ensuite le problème de la curabilité.

La paralysie générale, telle que nous la font reconnaître nos moyens habituels de diagnostic, est pratiquement incurable.

S'agit-il d'une incurabilité bactériologique, physiologique ou anatomique? La paralysie générale est une encéphalite syphilitique de forme particulière : la nature syphilitique paraît indiscutable; la particularité tient à des conditions encore obscures. Mais qu'elle soit due à une variation du parasite lui-même, ou à une modification de son action pathogène (intoxications ou auto-intoxications associées), cette particularité correspond à un processus anatomique spécial. Ce processus comprend un double mouvement : l'un vasculaire et exsudatif, l'autre dégénératif. Le mouvement dégénératif est progressif par lui-même et se déroule avec une extrême lenteur, comme le processus des démences vésaniques. Si l'on tient compte des manifestations cliniques accessoires, des épisodes aigus, des formes rapides et que l'on y compare les syndromes mentaux toxi-infectieux d'autre nature, on arrive à admettre que ces expressions cliniques secondaires sont en rapport direct avec les mouvements vasculaires et exsudatifs; que ces derniers sont liés à des causes pathogènes microbiennes ou toxiques; qu'ils sont, enfin, mobiles, sujets à des modifications spontanées ou provoquées.

Ainsi paraît aléatoire l'espoir d'une curabilité parfaite, et nécessaire la recherche de la guérison initiale ou mieux de la prophylaxie et de la guérison relative par modification du processus.

Les traitements actuels se résument en deux groupes : la médication perturbatrice et la médication spécifique.

La première est insuffisante, mais semble devoir être conservée comme adjuvant. Quant à la deuxième, on peut conclure, dès maintenant, que le mercure n'est pas le remède de la paralysie générale.

Le remède d'Ehrlich a donné des résultats variables : il est bien supporté par certaines paralysies générales, mal supporté par d'autres; il paraît, dans quelques cas exceptionnels, avoir une influence légèrement favorable; il ne suffit jamais à amener la guérison; enfin, son application doit être poursuivie en attendant une pratique meilleure.

Pour l'auteur, quand il est mal toléré, il s'agit de paralysie générale avec symptomatologie secondaire : formes mélancoliques, neurasthéniques, avec agitation, confusion mentale, délire, etc., mais non de paralysie générale simple, aussi propose-t-il la formule : traiter exclusivement les formes fondamentales — peu avancées — à diagnostic certain. On se met ainsi à l'abri des complications.

Parmi les méthodes thérapeutiques nouvelles, l'introduction directe du salvarsan dans les méninges a paru peu favorable à l'auteur. Dans un autre cas, il a essayé d'injecter dans les méninges du lobe frontal, par sa technique de ponction encéphalique, du sérum du malade lui-même, prélevé peu après une injection de 606. Après une légère réaction fébrile, le malade retomba dans le même état. La méthode est donc au moins inoffensive.

Ainsi, dans les recherches à poursuivre, il importe d'étudier le remède, les lésions, le microbe. Il faut s'entourer de connaissances précises sur le spirille

pâle et spécialement sur celui de l'encéphalite paralytique. Les caractères de la maladie, les difficultés d'inoculation du spirille cérébral ont fait penser que ce spirochète était d'une forme modifiée. Il est possible que sur l'individu lui-même, le spirille se modifie lentement, s'atténue ou prenne des qualités propres, devienne un spirochète neurophile. Autant de points qu'il importera d'élucider.

P. Rochaix.

310) **Des conditions de l'Apparition des Substances Colorantes dans le Parenchyme du Cerveau (Contribution à l'étude de la possibilité du Traitement chirurgical de la Paralysie générale)**, par M.-P. Passek. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, août-décembre 1913.

Expériences sur des lapins; l'auteur pratiquait la trépanation du crâne dans la région des lobes frontaux et la scarification de la surface cérébrale dans le but de détruire la pie-mère; après avoir irrigué à l'encre de Chine la région scarifiée, il recousait complètement la blessure. En outre, chez quelques-uns des lapins, après la trépanation et les scarifications, la solution d'encre de Chine était introduite dans la veine auriculaire. Chez tous les lapins, au bout d'un ou deux jours, les particules d'encre de Chine se retrouvaient auprès des cellules nerveuses et auprès de leurs prolongements protoplasmatiques. L'auteur admet une possibilité de thérapeutique chirurgicale de la paralysie générale au moyen de la trépanation préalable et de la scarification de l'écorce cérébrale avec traitement consécutif, dirigé, d'un côté, sur l'écorce cérébrale, et, d'un autre, sur tout l'organisme.

Serge Soukhanoff.

311) **Sur le Traitement chirurgical de la Paralysie générale**, par Passek (de Saint-Pétersbourg). *Assemblée scientifique de l'Asile psychiatrique de Saint-Nicolas*, séance du 16 avril 1914.

L'auteur a pratiqué, dans quatre cas de paralysie générale, la trépanation bilatérale du crâne dans la région des lobes frontaux ; il a scarifié la pie-mère et, à travers l'ouverture, pendant 6-8 semaines, on introduisait (une fois par semaine) le mercure colloïdal ; simultanément, on faisait des injections intraveineuses de l'arséno-benzol à ces malades. Dans un des cas on n'a pas constaté d'amélioration marquée, dans deux l'amélioration a été observée du côté physique et psychique et dans un seul cas elle a été seulement physique.

Serge Soukhanoff.

312) **Le traitement direct de la Syphilis du Système Nerveux central**, par Homer Swift et A. Ellis. *New-York neurological Society*, 1er avril 1913. *Journal of nervous and mental Disease*, juillet 1913, p. 467-470.

Les auteurs, considérant que la syphilis du système nerveux est la localisation la plus rebelle à tout traitement, proposent une technique nouvelle basée sur les notions suivantes :

Le sérum des syphilitiques traités par le salvarsan agit cliniquement sur les manifestations secondaires de la syphilis; il empêche les cultures de spirochètes de se développer; il arrête le développement des spirilles de la fièvre récurrente ; se basant sur ces notions, les auteurs ont essayé d'introduire directement le sérum dans les espaces sous-arachnoïdiens au cours de la syphilis du système nerveux.

Ils emploient la technique suivante : le malade reçoit une injection intra-

veineuse de salvarsan ou de néo-salvarsan; une heure après, on retire au malade 40 à 50 centimètres cubes de sang, on sépare le sérum du caillot. Douze centimètres cubes de sérum sont dilués avec 18 centimètres cubes de sérum normal et mis à l'étuve à 56° pendant une demi-heure. On fait alors une ponction lombaire et l'on retire du liquide céphalo-rachidien jusqu'à ce que la pression soit réduite à 30 millimètres. On injecte alors le sérum à 40 %. A la suite de cette injection on constate la diminution des éléments cytologiques, de la globuline et la disparition de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien. Le traitement intraspinal ne se substitue pas aux autres méthodes de traitement, il est un adjuvant du traitement intraveineux dans la syphilis cérébro-spinale, dans le tabes, et pourrait même être indiqué dans la paralysie générale, dans tous les cas, en somme, où les injections intraveineuses sont insuffisantes et où l'on désire une intervention thérapeutique énergique et rapide.

Le docteur Fordyce approuve la méthode de Swift et Ellis, mais rappelle la nécessité de prolonger le traitement mercuriel et arsenical dans la syphilis cérébro-spinale et le tabes, sans se laisser décourager par les insuccès des premières injections.

Après une discussion sur la valeur du traitement par le salvarsan, H. Swift indique la marche à suivre dans le traitement qu'il propose : 5 à 6 injections à intervalles de quinze jours. CH. CHATELIN.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 novembre 1914.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

Allocution de Mme Dejerine, *président.*

I. MM. Ernest Dupré et Rist, Hémiplégie hystérique chez un cuirassier. — II. MM. J. Dejerine et J. Mouzon, Sur l'état des réflexes dans un cas de section totale de la moelle épinière. — III. M. Gustave Roussy, Syndrome de Brown-Séquard par balle de fusil dans le renflement cervical (C_5). — IV. M. Gustave Roussy, Deux cas de section de la moelle par plaie de guerre suivis d'autopsie. — V. MM. J. Dejerine et J. Mouzon, Contribution à l'étude du syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs dans l'anémie pernicieuse. — VI. MM. Mouzon et Polonowski, Un cas de sciatique radiculaire avec paralysie dissociée des muscles de la région antéro-externe de la jambe.

Allocution de Mme Dejerine, président.

Que de places vides, mes chers Collègues, pour une séance de rentrée !...

En nous séparant en juillet, nous comptions nous retrouver en grand nombre au Congrès du Luxembourg, au Congrès de Berne.

De tragiques événements en ont décidé autrement.

Plus de la moitié de nos membres sont aujourd'hui à l'armée, accomplissant des efforts d'héroïsme, prodiguant à nos vaillants blessés leur science, leur talent, leur cœur, leur dévouement fraternel, leur joyeuse bravoure.

Je crois être l'interprète de nous tous en saluant ici la glorieuse blessure de l'un d'entre eux et en adressant à tous nos chers absents l'expression émue des sentiments d'admiration que nous inspire leur noble tâche.

Puisse au jour du retour aucun d'eux ne manquer à l'appel.

A nos membres, je veux associer dans une même pensée cette jeune et vaillante phalange de médecins auxiliaires et de médecins aides-majors, espoir de la Neurologie française, qui, par leur amour du travail, leur entrain, leur enthousiasme, vivifiaient naguère nos séances en y apportant leurs jeunes énergies incessamment retrempées aux foyers de la clinique et de l'anatomie pathologique.

Avec quelle vaillance, avec quelle simple grandeur, avec quelle mâle fierté ils sont partis sur le front, dès le premier jour, dans les postes les plus exposés.

Plus d'un a été blessé, voire parfois d'une manière particulièrement cruelle. Plus d'un est tombé au Champ d'honneur.

Et parmi nous, il n'est aucun qui ne soit touché dans ses affections, qui ne

vibre et dont le cœur ne soit angoissé en pensant à des enfants, proches parents, amis, élèves chéris — angoissé, il est vrai, mais combien réconforté aussi devant le magnifique élan, la ferme et fière résolution de vaincre de l'héroïque jeunesse de notre belle, douce et immortelle France.

I. **Hémiplégie Hystérique chez un Cuirassier**, par MM. Ernest Dupré et Rist.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société le maréchal des logis Th..., du 2e cuirassiers, qui, au bout d'un mois de campagne, a commencé à présenter, au début de septembre, les premiers symptômes d'une hémiplégie gauche hystérique, dont voici l'histoire résumée :

État actuel. — Sujet de 24 ans, d'une excellente santé physique. Paralysie presque complète du membre supérieur gauche, qui pend le long du tronc, flasque et inerte, comme étranger au malade. Seuls, sont conservés quelques petits mouvements dans le sens de la flexion et de l'extension des doigts sur la main ou de l'avant-bras sur le bras, de la pronation et de la supination, au commandement, lorsque le sujet regarde les régions à mouvoir. Ces mouvements deviennent impossibles, les yeux fermés. Efforts de pression nuls au dynamomètre.

Anesthésie totale à tous les modes d'excitation, remontant jusqu'à la racine du membre, avec limite circulaire au niveau de l'épaule. Mêmes troubles sensitifs, au pied et à la jambe gauches, avec limite circulaire, en jarretière, au-dessus du genou. Abolition de la sensibilité profonde au diapason dans les mêmes territoires.

Au membre inférieur, parésie motrice. Le sujet traîne la jambe et le pied en marchant

Intégrité des réflexes tendineux et cutanés. Le réflexe patellaire gauche, qui semble diminué, lorsqu'on l'explore sous le regard du malade, apparaît normal lorsqu'on percute le tendon rotulien par surprise.

Pas de troubles trophiques. Coloration un peu violacée de la main et des doigts gauches, avec léger refroidissement de l'extrémité gauche par rapport au côté droit.

Le sujet accuse une certaine amblyopie à gauche.

Évolution. — Début des troubles au commencement de septembre, par des fourmillements dans les membres gauches; puis diticulté, maladresse et lourdeur des doigts, ensuite de la main et de l'avant-bras, enfin du bras. Même évolution progressive ascendante, dans le pied et la jambe gauches, des troubles sensitivo-moteurs, d'ailleurs moins marqués. A la mi-octobre, l'impotence du membre supérieur gauche, complète pour la main et l'avant-bras, était beaucoup moins accentuée au bras et à l'épaule : l'anesthésie ne s'étendait, à cette date, que jusqu'au coude.

Th... n'a été évacué que le 1er octobre, après deux mois d'un service actif et intelligent, au cours duquel il a donné à ses chefs toutes les satisfactions. Il a participé, le 19 septembre, avec un de ses cavaliers, qui parlait couramment l'allemand, à une opération de dérivation téléphonique, au cours de laquelle d'utiles renseignements furent interceptés par une conversation directe avec l'ennemi.

Antécédents personnels. — A l'âge de 17 ans, le sujet a présenté une hémiplégie sensitivo-sensorio-motrice gauche, semblable au syndrome actuel, qui se constitua en quelques jours, dura deux mois, et guérit par l'électrisation, pratiquée à l'aide d'une petite pile par le médecin du canton. L'état actuel apparaît donc comme la récidive d'une première hémiplégie hystérique passagère, survenue il y a sept ans.

Le père du malade, actuellement âgé de 52 ans, est atteint de tabes, avec ataxie, depuis de longues années. Il a présenté, à plusieurs reprises, de la parésie des membres du côté droit, et son fils avait été ému de cette complication, peu de temps avant l'apparition chez lui de sa première atteinte d'hémiplégie fonctionnelle du côté gauche.

Il s'agit donc, en résumé, d'une hémiplégie hystérique, classique par tous ses caractères, progressivement développée, chez un robuste sujet de 24 ans, sous-officier de cavalerie, à la suite de deux mois d'une campagne fatigante, mais sans antécédent immédiat de traumatisme physique ou moral, sans émotion saisissable. Par contre, on saisit dans le passé du sujet les éléments étiolo-

giques de la suggestion, dans l'organisation d'un syndrome hémiplégique, qui représente la récidive d'une première atteinte paralytique, celle-ci provoquée par le spectacle et la méditation de l'hémiplégie survenue chez son père, ataxique et impotent depuis de longues années.

L'hémiplégie hystérique actuelle, qui a résisté jusqu'ici aux essais de psychothérapie, semble s'aggraver et devoir se montrer tenace et persistante. Elle consiste, en somme, tout entière en une attitude particulière du sujet, qui a éliminé systématiquement, de sa conscience et de son activité, la notion et l'emploi de son membre supérieur gauche, avec extension incomplète à la jambe gauche du même processus d'oubli, et, pour ainsi dire, d'excommunication fonctionnelle.

Nous nous bornons simplement ici à l'exposé des faits, sans même aborder le problème psychologique qui, dans ce cas comme dans tant d'autres analogues, se pose de la nature plus ou moins consciente et volontaire des troubles paralytiques, sans discuter les rapports de l'hystérie et de la simulation.

II. Sur l'État des Réflexes dans un cas de Section totale de la Moelle épinière, par MM. J. Dejerine et J. Mouzon.

Le nommé M..., âgé de 26 ans, soldat au ...e chasseurs à pied, entre, le 5 octobre 1914, à la clinique Charcot, salle Bouvier, nº 9, pour une paraplégie complète des membres inférieurs et datant de cinq jours. Le 1er octobre, à 10 heures du matin, il fut atteint par un shrapnell qui éclata au-dessus de lui alors qu'il se trouvait dans la position du tireur à genou. Il eut la sensation d'un coup violent dans le dos et s'affaissa aussitôt, les jambes entièrement paralysées. Dès ce moment, l'anesthésie des membres inférieurs fut complète et apparut une paralysie vésicale et rectale. Il ne ressentait aucune douleur.

État actuel le 5 octobre, jour de l'entrée. — Il existe une paralysie complète des membres inférieurs et des muscles abdominaux. Aucun mouvement, si léger soit-il, n'est possible. C'est une paraplégie flasque.

L'orifice de la balle siège à la partie externe de la fosse sus-épineuse gauche ; la plaie est arrondie, a la dimension d'une pièce de cinquante centimes, et suppure légèrement. L'omoplate n'est pas fracturée. Il n'y a pas d'orifice de sortie de la balle.

Sensibilité. — La sensibilité est complètement abolie dans les membres inférieurs (*fig. 1 et 2*) et le tronc jusqu'à la hauteur de la ligne mamelonnaire en avant et de la Ve apophyse épineuse dorsale en arrière. Cette anesthésie porte sur tous les modes de sensibilité : tact, douleur, température, sens des attitudes, sensibilité douloureuse profonde. Des vibrations du diapason ne sont pas perçues dans toute la portion du squelette sous-jacente à la Ve côte, cette dernière participant à l'anesthésie; exception faite pour la colonne dorsale inférieure, qui transmettait les vibrations à la région cervico-dorsale ; le sens des attitudes était également aboli d'une façon complète : le blessé ne savait où se trouvaient ses jambes s'il ne les voyait pas, et il ne se rendait pas compte des mouvements d'ensemble que l'on imprimait à ses jambes autour de son articulation de la hanche si l'on avait soin de les soulever sans transmettre de vibrations au sommier du lit.

Il n'existait pas de zone d'hyperesthésie à la piqûre au-dessus de la zone d'anesthésie, qui faisait place, presque sans transition, à une sensibilité normale. Il semblait seulement, en arrière, que la zone d'anesthésie thermique remontait un peu plus haut que la sensibilité douloureuse, et la zone d'anesthésie douloureuse un peu plus haut que la zone d'anesthésie thermique (*fig. 1*). Mais ces différences ne se retrouvaient pas en avant.

Tous les réflexes tendineux et cutanés — patellaires, achilléens, plantaires, crémastériens, abdominaux — étaient abolis. Il n'existait aucun mouvement de défense, ni superficiel, ni profond. Seule, la contraction idio-musculaire était conservée.

La température des membres inférieurs, l'état de la peau à leur niveau n'étaient pas modifiés. Il n'y avait pas d'hypotonie musculaire, pas de raideur non plus, pas de signe de Kernig. Il existait un début d'escarre sacrée bilatérale, et une coloration noirâtre du talon du côté gauche.

Le blessé était incapable d'uriner ou d'aller à la selle; il ne ressentait aucun besoin ;

et, lorsqu'on le sondait, il ne sentait ni l'introduction de la sonde, ni l'écoulement de l'urine. Les urines étaient nettement purulentes.

La radiographie montra la présence, sur la ligne médiane, à la hauteur du disque situé entre la IIe et la IIIe dorsale, d'une balle ronde de shrapnell, présentant le diamètre d'une pièce de cinquante centimes. Sur le blessé, on a pu constater une douleur à la pression des apophyses épineuses correspondantes.

A la ponction lombaire il existait une grosse hémorragie du liquide céphalo-rachidien, avec un volumineux caillot de globules rouges, une forte hémolyse et sans réaction lymphocytaire.

Depuis l'entrée du blessé dans le service, la paralysie et l'anesthésie n'ont subi aucune modification.

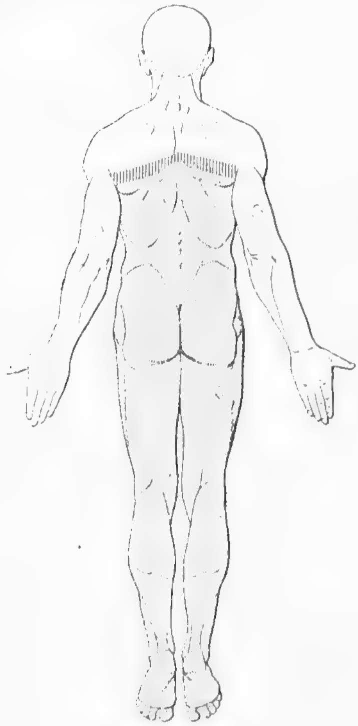


Fig. 1.

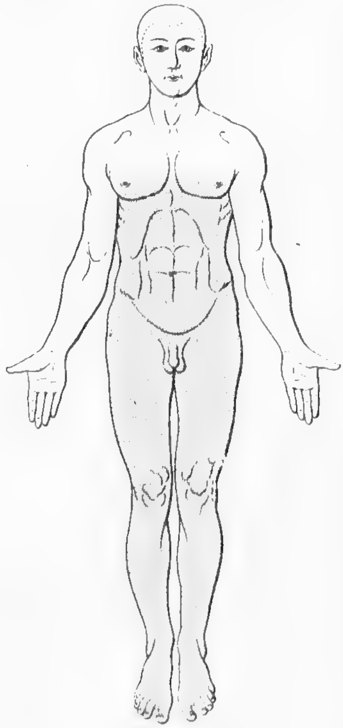


Fig. 2

6 octobre — Même état.

Les réflexes tendineux sont toujours abolis. Les réflexes abdominaux sont toujours absents ; il en est de même des réflexes de défense. Mais on constate d'une façon absolument nette et constante un réflexe crémastérien bilatéral et un réflexe cutané plantaire, également bilatéral et en flexion plantaire.

7 octobre. — L'état des réflexes ne s'est pas modifié ; mais il existe de plus, à gauche comme à droite, des réflexes de défense profonds, avec une ébauche de retrait de la jambe.

On constate l'existence, bilatérale, du réflexe anal.

Le réflexe abdominal est toujours absent.

16 octobre. — Le blessé a des urines de plus en plus purulentes. Il a eu une hématurie. Il existe une balano-posthite intense, avec un gros œdème préputial et du paraphimosis.

Quelques troubles trophiques apparaissent au niveau de la face dorsale des pieds, qui est œdématiée, et dont la peau offre un aspect ichtyosique. Il n'existe toujours pas de trouble de la calorification.

Les orteils, des deux côtés, sont en flexion dorsale permanente assez accentuée, le gros orteil étant sur le même plan que les suivants.

L'excitation de la plante du pied, soit en dehors, soit en dedans, provoque, à gauche comme à droite, une flexion plantaire très énergique du gros orteil et une flexion moins accentuée des autres orteils, accompagnée d'un mouvement d'adduction. On constate en même temps une contraction très nette du tenseur du fascia lata du même côté, du grand adducteur, et, si l'excitation est intense, une ébauche de flexion de la jambe sur la cuisse.

Le frottement énergique ou le pincement de la face interne de la jambe provoque les mêmes phénomènes, y compris la flexion de l'orteil. Il en est de même de la compression des muscles du mollet, ou du pincement du tendon d'Achille.

Le pincement du membre inférieur, sur quelque point que ce soit de sa surface, provoque, à gauche comme à droite, une contraction des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, accompagnée d'une contraction du tenseur du fascia lata et des adducteurs du même côté. Seule, l'excitation de la peau de la face antérieure de la cuisse ne provoque pas ces phénomènes. Les mêmes contractions musculaires se produisent avec plus d'énergie encore lorsqu'on ébauche un mouvement de flexion plantaire des orteils, ou même du gros orteil isolé, ou encore par la pression transversale du pied.

Après débridement du paraphimosis et cathétérisme à demeure, les hématuries ne se sont pas reproduites et la pyurie a beaucoup diminué.

L'œdème éléphantiasique et l'état ichtyosique de la peau remontent maintenant jusqu'à la partie moyenne de la jambe. L'épreuve de la pilocarpine (5 centigrammes en injection sous la peau de l'abdomen) provoque une vive réaction sudorsale de la face et des membres supérieurs, mais qui s'arrête nettement en bas au niveau de la ligne mamelonnaire.

Les deux escarres fessières sont maintenant très étendues: elles se rejoignent sur la ligne médiane. Une nouvelle escarre est apparue au niveau de la pointe de l'omoplate gauche.

Les réflexes patellaires et achilléens sont toujours abolis des deux côtés.

La percussion de la face externe de la région dorsale du pied ne provoque aucun mouvement des orteils.

23 octobre. — Par la flexion forcée des orteils, ou, avec plus d'intensité encore, par la pression transversale du tarse, on obtient, outre la flexion plantaire des orteils, avec élévation du pied, flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, une ébauche de contraction du triceps sural et du quadriceps dans le membre opposé préalablement placé en position de flexion.

Les réflexes de défense superficiels ont augmenté d'intensité. En même temps, on constate qu'ils peuvent également être provoqués par l'excitation de la peau de la face antérieure de la cuisse.

L'excitation de la peau abdominale, au contraire, ne provoque ni le réflexe abdominal normal, qui reste aboli des deux côtés, ni aucun mouvement d'extension dans les membres inférieurs.

27 octobre. — Le blessé subit de grandes oscillations thermiques entre 37° et 39°5.

L'œdème et l'ichtyose sont généralisés aux deux membres inférieurs.

Les réflexes cutanés et les réflexes de défense ont beaucoup diminué, les uns et les autres, d'intensité. Le réflexe plantaire continue cependant à se faire en flexion, et ce mouvement continue à s'associer aux mouvements de flexion de la jambe et de la cuisse, lorsqu'on recherche les réflexes de défense. Cependant, de temps en temps, on obtient un mouvement d'extension de l'orteil, soit par l'excitation du bord externe du pied, soit par la pression de la face interne du tibia, à gauche comme à droite.

29 octobre. — Les réflexes tendineux, patellaires et achilléens restent abolis.

Les réflexes abdominaux sont toujours abolis.

Les crémastériens existent, mais très faibles.

Les réflexes de défense, superficiels et profonds, ne sont plus qu'ébauchés; le réflexe d'allongement croisé a disparu.

La recherche du réflexe plantaire provoque actuellement, après un mouvement très léger de flexion, une extension nette et isolée du gros orteil des deux côtés, par toutes les manœuvres qui provoquaient précédemment la flexion. Les orteils, cependant, réalisent en même temps encore un petit mouvement d'adduction. L'excitation plantaire, qui provoque cette extension du gros orteil, ne provoque plus de réflexe de défense que lorsqu'elle est brusque, répétée ou profonde.

31 octobre. — *9 heures du matin.* — Extension de l'orteil très nette à gauche.

Flexion ébauchée à droite, avec un mouvement d'extension consécutif.

16 heures. — Extension bilatérale très nette et isolée.

1er novembre. — Extension bilatérale de l'orteil, très nette.

Le blessé prétend avoir recouvré une certaine sensibilité de ses membres inférieurs : lorsqu'on soulève une jambe au-dessus du plan du lit, il reconnaît en général si c'est la gauche ou la droite : d'autre part, lorsqu'on recherche les réflexes de défense profonds, il accuse une vague sensation douloureuse : mais, à vrai dire, il semble qu'il s'agit plutôt de sensations perçues au-dessus de la zone d'anesthésie par suite de la transmission à distance des mouvements et des secousses osseuses; de plus, le blessé se trompe assez souvent; il accuse même parfois des sensations qui ne répondent à aucune excitation; il cherche à se persuader lui-même qu'un peu de vie revient dans ses jambes; enfin, il est de plus en plus faible; dès qu'on découvre ses membres inférieurs, il se plaint d'une sensation de froid intense avec frissons, et il devient très difficile de le soumettre à un examen un peu minutieux.

2 novembre. — *9 heures du matin.* — Réflexe plantaire en flexion bilatérale (avant la visite).

10 heures du matin (après la visite). — Alternatives de flexion et d'extension, des deux côtés; lorsque le réflexe se fait en flexion, on constate ensuite une contraction de l'extenseur propre du gros orteil, qui détermine un mouvement consécutif de flexion dorsale du gros orteil, absolument distinct du mouvement passif de retour qui faisait suite autrefois à la flexion plantaire. Ces mouvements s'obtiennent par l'excitation soit du bord interne, soit du bord externe de la plante; ils s'ébauchent également par la friction de la face interne de la jambe.

Les réflexes abdominaux sont toujours absents; le réflexe crémastérien existe à droite, quoique faible ; il est absent à gauche.

Les réflexes de défense, superficiels et profonds, sont plus nets de nouveau.

3 novembre. — Il n'existe toujours aucun indice certain d'un retour des sensibilités profondes. Il ne semble pas y avoir de véritable sensibilité osseuse : la sensation accusée par le malade est la même que si on place le diapason sur le lit à côté de la jambe : il s'agit d'une sensation auditive ou d'oscillations transmises mécaniquement.

Le réflexe plantaire présente les mêmes caractères; de même, le 4 et le 5 novembre.

6 novembre (9 heures du matin) (1). — Réflexe plantaire en flexion bilatérale très nette; il n'y a pas trace d'extension consécutive.

Il n'y a toujours ni réflexes abdominaux, ni réflexes tendineux.

Les réflexes crémastériens existent des deux côtés, bien que faibles.

Les réflexes de défense, superficiels et profonds, sont très faibles.

7 novembre (matin). — On constate une grosse amyotrophie des deux quadriceps fémoraux et des muscles de la cuisse, l'œdème de la jambe et du pied rendant difficile à apprécier l'atrophie des autres muscles des membres inférieurs.

Le réflexe plantaire se fait en flexion bilatérale.

La fièvre est de plus en plus élevée, et ne descend plus au-dessous de 39°.

Les urines sont très purulentes et fétides.

Il y a un peu de délire; le blessé ne reconnaît plus sa femme.

Depuis quelques jours, il a vomi à plusieurs reprises.

8 novembre (9 heures du matin). — Flexion bilatérale et isolée du gros orteil.

9 novembre (9 heures du matin). — Le blessé est dans le subcoma; il a eu de grands frissons et fait de fortes oscillations thermiques. Flexion bilatérale du gros orteil.

10 novembre (11 heures du matin). — Flexion bilatérale de l'orteil. Gros ronchus.

3 heures après-midi : mort.

L'*autopsie*, pratiquée le 11 novembre, 25 heures après la mort, permit de constater la présence d'une balle de shrapnell, ronde, légèrement déformée et aplatie, située exactement sur la ligne médiane, au niveau du disque compris entre la IIe et la IIIe vertèbre dorsale. A ce niveau, la dure-mère est perforée. Après ablation de la balle, on constate que le IVe segment dorsal de la moelle est complètement détruit et que la moelle présente à ce niveau une interruption complète d'un centimètre de hauteur. La pièce sera, par la suite, l'objet d'un examen histologique.

Chez ce malade, atteint de section complète de la moelle épinière, il nous a été donné d'étudier quotidiennement l'état des réflexes à dater du sixième jour après la lésion médullaire, et nous avons pu constater les faits suivants :

(1) Nous donnons la suite de l'observation et l'autopsie qui a été pratiquée le 11 novembre 1914.

1° Les réflexes tendineux sont toujours restés abolis. Ce fait est conforme à la loi de Bastian;

2° Les réflexes cutanés, abolis le jour de l'entrée du malade dans le service, — quatrième jour après la blessure, — ont commencé à réapparaître le cinquième jour et dans l'ordre suivant :

Le cinquième jour apparut, et des deux côtés, le réflexe crémastérien et le réflexe cutané plantaire se faisant comme à l'état normal, c'est-à-dire en flexion plantaire.

Le sixième jour apparurent à gauche et à droite les réflexes profonds de défense, et le huitième jour on constate le reflux anal. Le quinzième jour se montrèrent les réflexes cutanés de défense, qui atteignirent le vingt-deuxième jour leur maximum d'intensité. A partir de cette époque, ils subirent quelques variations d'un jour à l'autre, mais persistèrent jusqu'à la mort, tout en s'affaiblissant les derniers jours. Il en fut de même pour les réflexes crémastérien et anal qui s'affaiblirent également, sans disparaître cependant.

Quant au réflexe cutané plantaire, on put encore constater son existence quatre heures avant la mort, soit quarante jours après la blessure. Il s'effectuait comme à l'état physiologique, c'est-à-dire en flexion plantaire. Quant aux réflexes cutanés abdominaux, ils firent tout le temps défaut.

L'observation précédente est tout à fait analogue à celle rapportée par l'un de nous avec Lévi-Valensi (1) tout d'abord, et dont l'autopsie a été présentée à la Société par l'un de nous en collaboration avec Long. Dans ce cas, où il existait une destruction du VIIe segment cervical, les réflexes cutanés étaient conservés, le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion plantaire et les réflexes de défense étaient très vifs.

Voici donc deux cas de section totale de la moelle épinière avec conservation des réflexes cutanés et réflexe cutané plantaire physiologique. Ces faits montrent :

1° Que la dégénérescence du faisceau pyramidal ne suffit pas à elle seule pour conditionner le signe des orteils, puisque dans la section de la moelle épinière, ce signe ne se produit pas, bien que la dégénérescence du faisceau pyramidal soit portée au maximum;

2° Que les réflexes cutanés sont bien d'origine médullaire, puisqu'ils sont conservés, sinon exagérés, dans le cas de section de cet organe;

3° Que ces réflexes cutanés peuvent être abolis pendant plusieurs jours après le traumatisme — ébranlement, inhibition médullaire — et réapparaître ensuite.

III. Syndrome de Brown-Séquard par Balle de fusil dans le Renflement Cervical (C_5), par M. Gustave Roussy.

Hémiplégie spinale gauche avec hémianesthésie croisée observée chez un blessé allemand fait prisonnier dans les combats de l'Ourcq. Le syndrome tout à fait classique est caractérisé à droite par une hypoesthésie tactile et douloureuse avec élargissement des cercles de Weber et anesthésie thermique de ce côté. A gauche : hémiplégie flasque au membre supérieur avec atrophie surtout marquée à la main, hémiplégie spastique au membre inférieur avec trépidation

(1) J. Dejerine et Lévi-Valensi, Paraplégie cervicale, etc. *Revue neurologique*, 1911, t. II, p. 141. Pour l'autopsie de ce cas, voyez J. Dejerine et E. Long, *même recueil*, 1912, t. II, p. 769.

épileptoïde et signe de Babinski; enfin, de ce côté, perte du sens des attitudes et du sens stéréognostique; diminution de la sensibilité osseuse.

A noter comme particularité que la balle a pénétré dans le canal rachidien par la cavité buccale, après avoir fracturé le maxillaire inférieur. La radiographie montre qu'elle siège au niveau du corps de la IVe vertèbre cervicale.

IV. **Deux cas de section de la Moelle par plaie de guerre suivis d'autopsie,** par M. Gustave Roussy.

Observation et pièces de ces deux cas.

Dans le premier, on notait une paraplégie flasque totale et absolue avec abolition complète des réflexes tendineux et cutanés ainsi que des réflexes cutanés de défense et du signe des raccourcisseurs. L'anesthésie complète pour tous les modes de la sensibilité remontait à gauche jusqu'à L_1 et à droite jusqu'à la limite supérieure de L_2. Incontinence vraie d'urine, miction par gouttes ou par petits jets; vessie parfois compressible. Incontinence des matières. Decubitus acutus de la région sacrée.

A l'autopsie, on note une destruction paraissant totale de la moelle au niveau de L_1, L_2, L_3, L_4.

Dans le second cas, il existait également une paraplégie flasque complète avec anesthésie pour tous les modes de la sensibilité remontant au niveau de D_{10}. Les réflexes cutanés de défense étaient abolis. Rétention des urines, puis mixtion par rengorgement, vessie compressible. Incontinence des matières, escarre sacrée petite.

A l'autopsie on remarque que la moelle est complètement détruite par un éclat d'obus sur une longueur de 7 centim. 1/2, allant de D_{10} à L_3.

V. **Contribution à l'étude du Syndrome des Fibres radiculaires longues des cordons postérieurs dans l'Anémie pernicieuse,** par MM. J. Déjerine et J. Mouzon.

Observation. — Le nommé D..., âgé de 52 ans, employé d'octroi, entre à la clinique Charcot, salle Prus, n° 15, le 10 octobre 1914, pour des troubles de la marche.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Aucune maladie de l'enfance.

Marié à 26 ans. Sa femme a fait, un an après le mariage, une fausse couche de 6 semaines; deux ans après, elle eut un premier enfant, puis, un an après, un deuxième.

Le malade nie toute maladie vénérienne. Il a toujours exercé le métier d'employé d'octroi, et ne semble pas avoir jamais été exposé à aucune cause d'intoxication saturnine. Il n'a jamais présenté de troubles de la digestion ni de la défécation, et n'a jamais eu aucune grande hémorragie.

Il y a un an, il aurait vomi un ver qu'un pharmacien aurait reconnu pour un lombric. Mais l'examen des selles, qui a été pratiqué le 5 octobre, ne décèle aucun œuf ni aucune trace de parasite.

Histoire de l'affection. — Le début semble remonter au mois de juillet de l'année 1913 : à ce moment, le malade se surmena, paraît-il, se privant de sommeil plusieurs jours de suite pour remplacer des collègues en vacances. Il eut à cette occasion des phénomènes d'excitation psychique : insomnie, logorrhée, instabilité, et même quelques idées délirantes, le tout accompagné de céphalées, de bourdonnements d'oreille, sans qu'on puisse savoir s'il y eut ou non de la fièvre. A cette phase d'excitation, qui dura quelques jours, et qui ne semble pas avoir jamais dégénéré en véritable crise maniaque, fit suite une période de dépression qui se prolonge encore à l'heure actuelle : le malade, depuis lors, est toujours resté fatigué, inquiet, instable, enclin à découvrir en toutes choses des obstacles ou des inconvénients. En même temps apparaissaient de l'oppression à l'occasion du moindre effort, une impuissance génitale complète, et la pâleur progressive du teint.

Peu de temps après apparut une éruption dont on peut encore constater les traces disséminées sur le thorax, l'abdomen, le dos, la racine des cuisses et la région de l'épaule, mais rassemblées surtout dans la région dorsale inférieure : au début ce furent, paraît-il, des papules non prurigineuses, rouge pâle, sans auréole, qui n'ont jamais subi de transformation vésiculeuse ni pustuleuse. Actuellement, les éléments se présentent comme des taches pigmentaires, planes, bien limités, de coloration bistrée, dont la dimension varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'un gros pois, et dont la plupart présentent à leur périphérie un cercle plus coloré.

Un peu plus tard, la marche a commencé à devenir plus difficile, et, en décembre 1913, le malade dut demander un congé de trois mois. Son état s'améliora alors, par le repos, jusqu'en mars 1914; mais il ne retrouva pas toutes ses forces ni physiques, ni intellectuelles : le caractère restait très irritable et les lacunes de mémoire de plus en plus fréquentes.

Lorsqu'il voulut, au printemps, reprendre son travail, la marche devint très difficile, et, le 14 juillet, il dut de nouveau demander un congé. Mais le repos, cette fois, n'amena aucune amélioration : des vertiges apparurent, qui rendirent non seulement la marche, mais encore la station debout, pénibles; puis des « engourdissements » au bout des doigts; enfin des troubles urinaires, de la pollakiurie nocturne, des faux besoins.

Examen actuel. — I. *État général.* — On remarque dès l'abord la pâleur de la face et de tout le tégument : teinte d'un jaune blafard, sans ictère, avec décoloration de toutes les muqueuses. A cette anémie s'ajoute un amaigrissement notable, le poids étant tombé en quelques mois de 80 à 68 kilogrammes.

Il n'existe aucune adénopathie; le foie est de volume normal; la rate n'est pas percutable.

L'examen de la bouche ne montre ni liseré de Burton, ni plaque leucoplasique, ni amygdalite. Le toucher rectal ne décèle rien de pathologique. L'abdomen est entièrement souple, sans tumeur, sans point douloureux.

Le pouls est petit, dépressible, peu serré, à 104 pulsations. La température est normale. L'auscultation ne révèle rien autre qu'un souffle anémique dans les gros vaisseaux du cou.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

II. *État du système nerveux.* — La démarche est nettement ataxique : le malade lance, en marchant, les jambes en avant, et quelquefois de côté. Il peut encore monter un escalier, en butant à chaque marche; mais il est incapable de le descendre sans s'accrocher à la rampe. De plus, il festonne un peu, ce qui donne à sa démarche un caractère plutôt ataxo-cérébelleux.

L'équilibre est difficile : si on fait retourner brusquement le malade, il trébuche et risque de tomber; si on lui fait joindre les talons, il oscille, même les yeux ouverts. Les yeux fermés, ces phénomènes s'exagèrent et on doit le retenir pour l'empêcher de tomber : même les jambes écartées, il devient incapable de se tenir debout.

La station sur une seule jambe est absolument impossible, aussi bien à droite qu'à gauche; il n'existe aucune pulsion, ni en avant, ni en arrière, ni latéralement.

L'ataxie est également très nette aux membres supérieurs : les yeux fermés, le malade place son doigt sur sa joue en voulant le placer sur son nez. Il existe un peu de dysmétrie et d'adiadococinésie, mais pas de décomposition des mouvements.

Par ailleurs, la force musculaire est bien conservée dans tous les segments. Il n'existe pas d'hypotonie musculaire, pas d'atrophie musculaire.

Le malade n'a jamais eu aucune douleur fulgurante, ni aucune sensation subjective spéciale.

Les sensibilités superficielles sont absolument intactes : tactile, douloureuse et thermique; les différentes sortes d'étoffes — laine, soie, coton — sont reconnues, avec un retard, il est vrai, et seulement pour les différences importantes, mais dans des conditions qu'explique l'asthénie psychique du malade.

La sensibilité osseuse est très diminuée : le malade dit bien qu'il sent le diapason vibrer, mais sa sensation est surtout auditive, et si on place sur un os quelconque du corps (surtout au membre inférieur) le diapason en vibration, pendant l'occlusion des yeux, le malade signale qu'il sent un morceau de fer froid, mais il ne fait pas mention des vibrations qui lui sont transmises.

Le sens des attitudes est complètement aboli aux doigts et aux orteils, à gauche comme à droite : les positions d'extension ou de flexion sont absolument méconnues, si l'on a la précaution de supprimer les mouvements actifs du malade et de maintenir invariables tous les contacts cutanés; de plus, le malade est incapable de placer sa main d'un côté

dans l'attitude imprimée passivement à celle de l'autre côté. Les attitudes des autres segments de membre (main sur avant-bras, pied sur jambe) sont, par contre, reconnues.

La sensation de poids est difficile à apprécier, car le malade présente une douleur à la pression profonde qui lui permet d'apprécier les différences de pression; cette douleur est sans doute une douleur osseuse, car le pincement des masses musculaires ne la provoque qu'à un degré beaucoup moindre.

Les cercles de Weber sont très élargis sur tout le corps : au niveau des doigts en particulier, ils ont 5 centimètres à la face dorsale et 4 centimètres à la face palmaire du côté droit, 2 centimètres seulement à la face palmaire du côté gauche, l'élargissement portant également sur le bord cubital et sur le bord radial.

Le sens stéréognostique est difficile à apprécier, en raison de la gaucherie et de la lenteur des mouvements, qui rendent l'appréciation des objets difficile. Cependant le malade reconnaît, avec un retard, la forme cylindrique ou cubique d'un objet; il identifie un gros couteau qu'on place dans sa main, mais il attribue à un bouchon de liège la dureté du fer; il ne reconnaît ni une petite clef, ni un petit pinceau. Les troubles semblent les mêmes à droite et à gauche.

Les réflexes tendineux (patellaires, achilléens, radiaux, cubito-pronateurs, tricipitaux) sont tous normaux. Le réflexe plantaire se fait en flexion bilatérale; les abdominaux et les crémastériens sont normaux; les idiomusculaires sont intacts.

Aucun trouble trophique.

Les mictions sont fréquentes, peu abondantes et prolongées; le malade ressent souvent de faux besoins, et il est obligé de pousser pour uriner. La prostate est de volume normal. Il n'y a pas d'anesthésie vésicale. La constipation est absolue, et le malade ne va à la selle qu'avec des lavements. L'impuissance génitale est complète.

L'ouïe est entièrement normale.

Il n'y a pas de trouble subjectif de la vue, pas de modification de l'acuité ni du champ visuels, quelques mouvements nystagmiformes de fatigue après quelques mouvements des globes oculaires. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à la convergence.

La ponction lombaire a donné un liquide clair, non hypertendu, sans réaction albumineuse et cytologique.

L'examen du sang a montré une forte anémie globulaire (un million par millim. c.) avec poïkilocytose, microcytose, sans hématies granuleuses ni hématies nucléées, ni myélocytes, avec une légère leucocytose (1 globule blanc par 100 globules rouges environ). Formule leucocytaire : lymphocytes, 10; polynucléaires, 85; grands mono, 5.

Le cas actuel est un exemple très net du type clinique isolé par l'un de nous sous le nom de *syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs* (1), et qui se rencontre principalement chez les sujets atteints d'anémie grave. Ici comme dans les cas qu'a publiés l'un de nous, il n'y a ni douleurs fulgurantes, ni signe d'Argyll-Robertson, ni troubles sphinctériens, et la ponction lombaire ne fournit que des résultats négatifs. Ce sont là tout autant de symptômes qui, avec l'intégrité des sensibilités superficielles coïncidant avec une altération marquée des sensibilités profondes, permettent de différencier facilement ce syndrome d'avec le tabes.

VI. **Un cas de Sciatique Radiculaire avec Paralysie Dissociée des Muscles de la Région antéro-externe de la Jambe,** par MM. Mouzon et Polonowski. (Travail du service de M. le professeur Dejerine). (Présentation du malade.)

Observation. — Le nommé D..., âgé de 40 ans, agent de la brigade fluviale, entre à la clinique Charcot, salle Prus, n° 15, le 10 novembre 1914, pour une faiblesse de la jambe gauche.

(1) J. Dejerine, Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *Société de Biologie*, 1913, t. LXXV, p. 554; — J. Dejerine et J. Jumentié, Un cas de syndrome des fibres radiculaires longues suivi d'autopsie. *Revue neurologique*, 28 février 1914, n° 4, p. 271.

Pas d'antécédents particuliers à noter. Homme très vigoureux, nie la syphilis et l'alcoolisme.

Le malade est entré à la Salpêtrière pour une faiblesse de la jambe gauche s'accompagnant de gêne de la démarche.

On ne relève rien de particulier dans ses antécédents héréditaires; lui-même n'a jamais eu de maladies antérieures. S'est marié à 27 ans et a eu deux enfants bien portants.

Le malade nie la syphilis et on n'en retrouve d'ailleurs aucun stigmate; aucune cicatrice spécifique; pas de leucoplasie, pas d'éruption cutanée, pas de céphalée.

Sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

Histoire de la maladie. — Il y a huit mois, le 2 avril 1914, il se jeta à l'eau dans le bassin de la Monnaie pour en retirer un enfant qui se noyait : depuis lors, à la suite de ce refroidissement, déclare le malade, il ressentit quelques douleurs dans les lombes et dans la jambe du côté droit.

Le 3 août, au matin, le malade ressentit brusquement, au lever, une exacerbation intense de ses douleurs qui l'empêchèrent de marcher, et même de se tenir debout : ces douleurs persistèrent aussi intenses, jour et nuit, sans rémission, privant presque complètement le malade de sommeil. Elles siègent principalement au mollet et à la partie postérieure de la cuisse droite, et étaient exaspérées par la toux, les éternuements, les efforts de défécation ou par tout autre effort. Cette crise disparut au bout d'une quinzaine de jours.

A la fin d'août, le malade ressentit de nouveau des douleurs très violentes dans la région lombaire, mais cette fois du côté gauche, et, deux jours après, des fourmillements et un engourdissement de la jambe gauche, qui fut, au dire du malade, presque complètement paralysée le lendemain,

État actuel. — Sauf une légère douleur pendant la marche dans le mollet droit, les phénomènes douloureux ont presque complètement disparu, et le malade ne conserve actuellement qu'une gêne de la marche qui va d'ailleurs en diminuant.

L'examen de la motilité de la jambe gauche révèle une paralysie du jambier antérieur et des extenseurs : le gros orteil ne peut effectuer qu'un mouvement d'extension très diminué. L'extension des autres orteils est affaiblie dans les mêmes proportions.

L'abaissement du pied est bien conservé, tandis que l'élévation est très limitée et s'accompagne d'une légère élévation du bord externe du pied. Les péroniers latéraux fonctionnent normalement.

La motilité est bien conservée dans le reste du membre inférieur gauche.

Rien de particulier dans le membre inférieur droit, ni dans les muscles abdominaux.

On constate une légère atrophie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe gauche avec une diminution de près de deux centimètres de la circonférence du mollet gauche.

L'examen électrique, pratiqué le 3 novembre, montre une DR très prononcée du jambier antérieur, de l'extenseur commun des orteils, ainsi que de l'extenseur propre à gauche. Les péroniers latéraux et les muscles de la région postérieure de la jambe réagissent normalement, ainsi que les muscles du domaine du nerf crural et le triceps : on note seulement une hypoexcitabilité très légère (sans inversion) du grand adducteur, du demi-membraneux et du demi-tendineux.

Tous les muscles de la jambe droite réagissent de façon normale.

Tous les réflexes tendineux sont conservés, sauf le réflexe achilléen, qui est aboli à droite.

Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Réflexes crémastériens et abdominaux normaux.

Il n'existe aucun trouble sphinctérien, pas de signe d'Argyll Robertson.

L'examen de la sensibilité révèle une zone d'hypoesthésie tactile, qui occupe la face dorsale du gros orteil gauche, remonte sur le dos du pied et la face antérieure de la jambe en s'amincissant, et vient se terminer en pointe au niveau de l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de la jambe ; cette zone s'étend au tiers interne de la face plantaire du pied gauche, c'est-à-dire à tout le territoire cutané innervé par L_5 d'après les schémas radiculaires de la *Sémiologie* du professeur Dejerine.

La sensibilité douloureuse est notablement diminuée sur le même territoire, qu'elle déborde d'ailleurs en dehors sur le territoire de S_1, la zone d'hypoesthésie douloureuse descendant sur tout le dos du pied et sur la face plantaire le long du bord externe.

La sensibilité thermique présente une zone d'anesthésie dans le territoire L_5 et une hypoesthésie à la chaleur dans le territoire S_1.

La sensibilité osseuse est bien conservée.

Le sens des attitudes est légèrement touché par le gros orteil gauche.

Les cercles de Weber sont très élargis dans la zone L_5 : dans le sens longitudinal, le malade ne perçoit qu'un seul contact avec un écart de 10-12 centimètres dans le sens transversal ; les cercles dépassent de plus d'un centimètre la bande correspondant au territoire L_5.

Il n'y a aucun trouble trophique. cutané, ni vaso-moteur.

La ponction lombaire a donné issue à un liquide clair, non hypertendu, sans hyper-albuminose, contenant de 8-10 lymphocytes par millimètre cube.

Le malade présente, à droite, comme reliquat d'une sciatique datant de trois mois, une abolition du réflexe achilléen, sans autre symptôme ; à gauche, une paralysie dissociée de l'extenseur commun des orteils, de l'extenseur propre et du jambier antérieur avec hypoesthésie localisée au territoire de L_5 et de S_1, mais avec conservation du réflexe achilléen.

L'étiologie spécifique, en l'absence de toute cause de compression radiculaire, semble probable, étant donnée la légère lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; et le traitement mercuriel a été institué.

Ce cas est à rapprocher des nombreux cas de sciatique radiculaire présentés depuis quelques années, dans cette Société, par M. le professeur Dejerine et par ses élèves, et en particulier du cas présenté par MM. Dejerine et Regnard, il y a deux ans, et dans lequel les troubles offraient presque exactement la même topographie.

Notre cas diffère de ce dernier par la persistance du réflexe achilléen non diminué, par l'atteinte du jambier antérieur et par l'intégrité des péroniers latéraux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 3 décembre 1914.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Présentations et communications.

I. Sur l'État des Réflexes dans les Sections complètes de la Moelle, par MM. J. et A. DEJERINE et J. MOUZON.

(Cette communication est publiée comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

II. Un cas de Tachycardie permanente d'Origine Émotive, par MM. DEJERINE et GASCUEL. (Présentation du malade.)

OBSERVATION. — Le nommé Pel..., âgé de 29 ans, soldat au ...e d'infanterie, est envoyé à l'hôpital auxiliaire n° 274, à Paris, pour des troubles cardiaques.

C'est un garçon d'apparence vigoureuse. A l'âge de 13 ans il a eu la fièvre typhoïde. Au cours de son service militaire, il entre à l'hôpital pour une affection indéterminée et son séjour y fut très court.

Le 24 septembre 1914, un obus allemand de gros calibre éclate auprès de lui et le projette contre un mur. Il n'est pas blessé par les éclats du projectile et ne paraît pas avoir été véritablement contusionné par le choc contre le mur. Après un instant d'étourdissement il se relève, se sent fortement ému et remarque que son cœur battait violemment. Il est évacué à Paris le 30 septembre, soit six jours après l'accident.

État actuel le jour de l'entrée. — Le pouls est très fréquent, 130 à 140 pulsations par minute. Les battements sont réguliers.

L'auscultation et la percussion du cœur ne dénotent, en dehors de la rapidité des battements, aucune anomalie. Cette tachycardie, qui est permanente, coïncide avec des crises paroxystiques dans lesquelles le pouls monte à 180 pulsations par minute. Pendant ces crises, le malade « sent son cœur » et il présente un état d'angoisse. Si on prend la température au moment de ces crises, on constate que le thermomètre, placé dans la bouche, monte à 38° et cette élévation de température dure aussi longtemps que la crise.

L'état mental du sujet est celui d'un déprimé. Il fait l'impression d'un sujet indifférent. Il ne s'intéresse guère à ce qui l'entoure, ne joue pas avec ses camarades. Il se

préoccupe de son cœur et a de l'insomnie. Avec cela, assez impressionnable. Somme toute, état mental neurasthénique.

Depuis plus de deux mois que le malade est à l'hôpital, son état psychique et somatique ne s'est pas modifié. La tachycardie et les crises paroxystiques sont toujours les mêmes.

Son état général s'est cependant amélioré. Il a repris du poids, — il avait passablement maigri après son accident, — mais il est encore vite fatigué. La marche, l'ascension d'un escalier, occasionnent de la dyspnée. L'urine ne contient ni albumine ni sucre. Toutes les médications cardiaques ont été essayées à l'hôpital, sans aucun résultat.

Le cas actuel est un exemple très net de tachycardie permanente d'origine émotive. C'est là un syndrome déjà observé plus d'une fois dans des circonstances analogues, — accidents de chemin de fer, tremblements de terre, — c'est-à-dire dans le cas d'émotion à la fois brusque et violente. La seule thérapeutique à employer ici doit consister à traiter l'état neurasthénique du sujet par la psychothérapie.

M. Alquier. — Le malade que nous présente M. Dejerine n'est, dit-il, pas un basedowien : le thyroïde n'est pas augmenté de volume ; il est perceptible au palper, mou. On constate sans peine un tremblement menu, mais très net. Je viens de passer l'ongle sur la peau du thorax, et vous constatez l'apparition d'une large bande rouge persistant longtemps, de chaque côté de laquelle une vaso-constriction diffuse, étendue. Le malade me dit avoir des crises sudorales. M. Dejerine nous parle d'une tachycardie variant de 160 à 180 ; il serait intéressant de savoir si la pression artérielle est, chez cet homme, sujette à variations.

Ce fait est analogue à ceux que j'ai réunis dans un travail paru ici même, et intitulé « basedowisme ou névrose vaso-motrice » (voir *Revue neurologique*, n° 6, 30 mars 1914). Il s'agit de sujets présentant la névrose vaso-motrice de Charcot, essentiellement caractérisée par les troubles vaso-moteurs, sur la description desquels je n'ai pas à revenir et qui sont ceux qu'on trouve chez ce malade.

Mon travail indiquait deux points qui me paraissent d'un grand intérêt pratique :

1° La névrose est congénitale et le choc émotif ne fait que mettre en évidence des troubles latents jusque-là. M. Dejerine nous dit qu'avant le choc émotif, son malade était indemne. J'ai observé récemment un fait de même genre. Il s'agit d'un caporal, signalé par sa bravoure. En revenant du combat, ses jambes refusèrent brusquement de le porter, et on constata des troubles identiques à ceux du malade de M. Dejerine, mais encore mieux caractérisés (tremblement, grosse tachycardie, pouls instable, tendance aux crises vaso-motrices, émotivité, troubles dyspeptiques nerveux, pas d'hypertrophie du corps thyroïde, ni d'exophtalmie). Ce malade disait de bonne foi avoir été bien portant auparavant ; nous sommes arrivés, lui et moi, à la certitude que les troubles existaient depuis bien longtemps, et que le choc émotif n'a fait que les mettre en évidence en les amplifiant ; d'ailleurs, sa sœur présente les mêmes troubles sans choc émotif.

Et, après guérison apparente, lorsqu'on peut suivre les malades, on retrouve pendant longtemps les stigmates de la névrose vaso-motrice : tremblement et surtout troubles vaso-moteurs, irrégularités de la réaction provoquée par l'ongle ou l'épingle frôlant la peau du thorax, pouls instable, facilement exci-

table, ou même tachycardie, enfin, crises vaso-motrices, alors que les sujets se disent revenus à l'état normal.

Bien entendu, on ne saurait ici définir exactement les limites du normal et du pathologique, puisque celui-ci est constitué par l'exagération ou la viciation de phénomènes normaux; chez les sujets les mieux portants le nombre de pulsations cardiaques à la minute varie, pour ainsi dire, d'un moment à l'autre; les réactions vaso-motrices ne sont pas toujours identiques à elles-mêmes. De même, le dermographisme peut se rencontrer en dehors des autres signes de la névrose vaso-motrice; celle-ci n'a pas de signe pathognomonique; à cet égard, le plus significatif me semble l'instabilité du cœur et l'apparition facile de la tachycardie pour une émotion minime, un léger effort, un changement de position. Mais pour poser le diagnostic de névrose vaso-motrice, il faut constater l'ensemble des signes énumérés plus haut.

2° Je crois bien que seuls peuvent devenir basedowiens, les sujets atteints de névrose vaso-motrice. Cette assertion est appuyée sur deux ordres de faits : d'une part, jamais les troubles vaso-moteurs formant l'essentiel de la névrose vaso-motrice ne font défaut chez les basedowiens (en notant bien que le chiffre des pulsations peut ne pas être très élevé, mais que, ce qui est caractéristique, c'est l'instabilité de ce chiffre avec cœur facilement excitable). D'autre part, ayant pu suivre un certain nombre de nerveux pendant des années, j'ai assisté à l'éclosion de plusieurs cas de maladie de Basedow indéniable, tous survenus chez des sujets chez lesquels j'avais auparavant reconnu les stigmates de la névrose vaso-motrice; tandis que d'autres nerveux, qui en étaient exempts, ont réagi à divers chocs émotifs, selon leur tempérament, mais autrement que par le basedowisme.

M. Dejerine m'objecte que son malade n'est pas un basedowien. Qu'en savons-nous? qui oserait fixer des limites précises à la maladie de Basedow? Pour ma part, entre elle et la névrose vaso-motrice, je n'ai jamais vu que des transitions; par exemple, chez certains sujets atteints de névrose vaso-motrice, des poussées fluxionnaires du thyroïde, nettement augmenté de volume certains jours, à d'autres, non perceptible au palper. Si l'on admet les formes frustes partout décrites du Basedow, sur quoi nous baserons-nous pour définir les limites du syndrome? Et, dans ce syndrome, quelle est la signification exacte de l'hypertrophie thyroïdienne? Tient-elle, sous sa dépendance, les autres troubles, ou bien n'est-elle que le résultat des perturbations circulatoires, au même titre, par exemple, que la diarrhée émotive, les crises de chaleur et sueurs, ou les crises congestives qu'on rencontre dans d'autres organes, le foie, par exemple, chez les basedowiens? La clinique nous apprend que tous les symptômes du basedowisme peuvent s'atténuer et disparaître, le thyroïde restant gros et inversement; d'autre part, l'épreuve thérapeutique montre le syndrome influençable soit par l'hématoéthyroïdine de Hallion, soit par la quinine; dans la majorité des cas, ce qui s'améliore, ce sont les troubles circulatoires et le nervosisme, bien plus que l'état du thyroïde. Après tout cela, comment conclure autrement que par un aveu d'ignorance?

Si la pathogénie et l'interprétation du basedowisme dans ses rapports avec la névrose vaso-motrice sont encore pleins d'obscurité, je crois bien établis les deux points indiqués plus haut : la névrose vaso-motrice caractérise un tempérament spécial, et cette névrose prédispose au basedowisme qui, je le crois jusqu'à plus ample informé, ne se développe que sur ce terrain.

III. Hypertrophie du Membre supérieur droit, par MM. Gilbert Ballet et Paul de Molènes.

Observation. — Vy..., 26 ans, soldat belge entré à l'hôpital auxiliaire franco-belge, n° 153 (lycée Carnot), le 25 octobre 1914.

Excellente santé antérieure. Père et mère, cinq frères ou sœurs bien portants, soldat dès le début de la guerre, ne fut pas blessé, mais vers le 20 septembre, après quatre jours passés dans des tranchées pleines d'eau, et une nuit où il coucha en plein air dans un champ, il éprouva des douleurs très vives dans le membre supérieur droit, l'épaule et la région thoracique antérieure du même côté. En même temps il constata une faiblesse très grande de ce côté; dès le lendemain il ne pouvait plus tenir son fusil, qu'il porta de son bras gauche, — il est d'ailleurs gaucher. — Il suivit encore l'armée pendant deux jours, les douleurs cessèrent, faisant place à une insensibilité qui ne fit que s'accroître. Quand le malade se présenta à la visite, l'anesthésie du membre supérieur était presque totale, ainsi que la parésie qui avait également augmenté sensiblement et rapidement. En même temps, dit le malade, le bras commença à grossir ainsi que la main. Pendant un mois il erra d'ambulance en ambulance : Ostende, Dunkerque, Calais, Cherbourg, Le Mans, Abbeville, enfin Paris.

A son entrée nous constatons une hypertrophie en masse *de tous les muscles* du membre supérieur droit, du grand pectoral et des muscles de la masse scapulaire, avec anesthésie cutanée complète et parésie très accentuée. Le sujet peut à peine mouvoir son bras; une brûlure pansée par l'air chaud employé thérapeutiquement n'est même pas sentie. Il n'y a pas d'œdème. Les dimensions sont les suivantes : bras droit au niveau du pli axillaire, 32 centimètres; bras gauche, 27 centimètres; avant-bras droit, 30 centimètres; avant-bras gauche, 26 centimètres; poignet droit, 195 millimètres; poignet gauche, 17 centimètres.

Signalons encore un léger degré d'hypertrophie de la glande thyroïde, un lipome de volume moyen de la région dorsale droite, une hypertrichose très nette de la région pectorale droite antérieure aux troubles actuels, une faible exagération des réflexes. Au fonctionnement électrique, les réactions nerveuses sont normales; pas de myotonie, cependant il existe pour le deltoïde et le biceps une différence consistant en une excitabilité négative beaucoup plus forte que l'excitabilité positive à droite. La radiographie du squelette ne donne aucune indication précise.

Le malade affirme nettement que, lors de son incorporation récente et de son conseil de revision, il y a six ans, on ne constata jamais une différence dans le volume des deux membres.

Depuis son séjour à l'hôpital (25 octobre-3 décembre), comme traitement, bains d'air chaud, électrisation, massage; la sensibilité, encore un peu obtuse, réapparaît au niveau du thorax, du scapulum de l'épaule et du tiers supérieur du bras; au-dessous, l'anesthésie demeure complète. La faiblesse du membre a diminué, les mouvements deviennent plus amples, mais encore très incomplets ; toutefois, il est possible au sujet d'élever le bras à hauteur de l'oreille; il commence à pouvoir avec la main saisir un objet et même serrer modérément.

L'état général est parfait.

Le volume du membre est à peu près stationnaire.

M. Henry Meige. — Il n'est guère admissible qu'une telle hypertrophie de tous les muscles d'un membre soit survenue aussi brusquement. Plus vraisemblablement, il s'agit d'une asymétrie corporelle demeurée inaperçue jusqu'au jour où la recherche des troubles moteurs et sensitifs a attiré l'attention sur la différence des proportions respectives des deux membres supérieurs.

Le fait que le malade est gaucher ne va pas à l'encontre de cette hypothèse; il est fréquent de constater une adresse moindre dans les membres hypertrophiés.

Note additionnelle. — Depuis le jour de sa présentation, ce blessé a pu être suivi attentivement par M. Paul de Molènes, qui nous a fait savoir obligeamment que les troubles moteurs et sensitifs ont rétrocédé graduellement jusqu'à disparaître tout à fait. Au contraire, l'augmentation de volume du membre supérieur droit ne s'est nullement modifiée.

IV. **Un cas de Paralysie Radiculaire inférieure,** par M. le docteur Paulian (de Bucarest). (Travail du service du professeur Dejerine). (Présentation de la malade.)

Observation. — La nommée B... F..., âgée de 63 ans, ménagère, hospitalisée à la Salpêtrière, entre à l'infirmerie le 30 octobre 1914, pour des douleurs dans la région cervico-dorsale irradiant dans les membres supérieurs et surtout dans le membre supérieur droit.

Antécédents héréditaires, antécédents collatéraux, rien de particulier.

Antécédents personnels : un traumatisme cranien à l'âge de 30 ans dont il reste une cicatrice dans la région sus-orbitaire droite. Réglée à l'âge de 13 ans, mariée à 22 ans, elle a eu quatre enfants.

Dans sa jeunesse le mari s'est traité par le mercure; au bout de dix ans de mariage, il s'est traité pour une maladie vénérienne mal précisée; il aurait souffert de la tête, aurait été courbaturé pendant quinze jours, il aurait maigri et aurait perdu ses cheveux. Dans les années qui ont suivi, la malade aurait eu des retards de six semaines suivis de pertes abondantes.

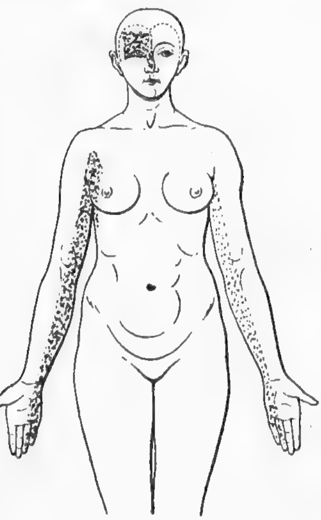


Fig. 1.

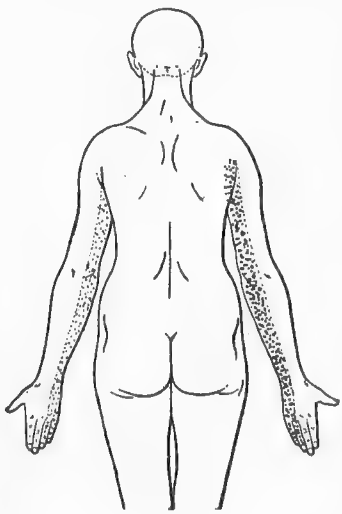


Fig. 2.

Histoire de la maladie actuelle. — Le début de la maladie actuelle semble remonter à un an. A ce moment aurait apparu un peu de faiblesse dans le membre supérieur droit et en même temps il y aurait eu des douleurs qui irradiaient jusqu'au bout des doigts. Il y a 18 mois, apparition des névralgies du trijumeau du côté droit, continuelles dans le domaine du maxillaire inférieur. Six ans avant elle avait eu une sciatique droite et trois ans après une sciatique gauche; les deux guéries en quelques semaines, la dernière par une injection épidurale. Depuis quelques mois, des douleurs analogues ont apparu dans l'épaule et le bras gauches.

État actuel. — Figure : points douloureux aux points sus-orbitaire et sous-orbitaire; pas de douleurs au grand nerf occipital. Un léger point douloureux auriculo-temporal.

Sensibilité : Hyperesthésie tactile et douloureuse sur la paupière droite, sourcils droits et région droite du front de même que sur la face externe et interne de l'aile droite du nez et la face droite de la cloison.

Dans le domaine du maxillaire supérieur et inférieur, y compris le voile du palais, aucun trouble de la sensibilité. Dans les mêmes régions une hyperesthésie thermique et à la pression. La fente palpébrale du côté droit est rétrécie, le globe oculaire enfoncé dans l'orbite, le réflexe cornéen conservé d'un côté comme de l'autre.

Myosis accentué d'un côté droit, les pupilles réagissent à la lumière; état larmoyant des deux yeux, surtout du droit.

Membre supérieur droit : les mouvements dans l'articulation de l'épaule sont normaux.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est légèrement diminué. Les mouvements dans l'articulation du poignet sont bons, sauf cependant la flexion et l'adduction qui sont un peu diminuées. La malade peut faire l'extension des doigts, peut les écarter, mais l'adduction des doigts est impossible, surtout pour l'annulaire et le petit doigt qui restent toujours écartés. Il existe une légère atrophie dans la région hypothénar, des interosseux qui tranchent avec ceux de la main gauche, de même qu'un léger aplatissement des muscles de la partie interne de l'avant-bras.

Réflexes tendineux normaux.

Sensibilité *(fig. 1 et 2)* : il existe une zone d'hyperesthésie à la partie interne du bras, y compris la région axillaire, la partie interne de l'avant-bras et de la main, surtout la face palmaire du petit doigt et de l'annulaire. Cette hyperesthésie concerne toutes les sensibilités (tactile, thermique, douloureuse et baresthésique). La sensibilité au diapason est intacte. Le sens des attitudes est intact; il n'existe pas d'astéréognosie.

Membre supérieur gauche : aucun trouble moteur. Comme trouble de la sensibilité, une légère hyperesthésie tactile, thermique, douloureuse et baresthésique à la partie interne du membre. Les réflexes tendineux normaux.

Rien à noter aux membres inférieurs.

Légers points douloureux à la pression de la région cervico-dorsale.

Conclusions. — Dans le cas actuel, le diagnostic de paralysie radiculaire inférieure ne peut soulever de doutes. Les troubles moteurs : la motilité, l'atrophie musculaire dans le domaine de C_8 et D_1 sont très nets.

Les troubles de la sensibilité dans C_8 et D_1 consistent dans une hyperesthésie et non pas en une anesthésie. C'est là un fait qui montre que les racines antérieures sont beaucoup plus prises que les postérieures. Notons encore ici l'existence des phénomènes oculo-pupillaires qui sont constants dans cette forme de paralysie radiculaire inférieure, comme l'a démontré Mme Dejerine-Klumpke. Nous tenons à revenir sur une particularité intéressante que présente cette malade au point de vue moteur. Chez elle, en effet, les interosseux palmaires sont beaucoup plus paralysés que les interosseux dorsaux.

En effet, chez elle, les doigts sont à l'état de repos toujours écartés les uns des autres et on ne peut pas les rapprocher. Cette dissociation paralytique dans le domaine des interosseux ne nous paraît pas avoir été signalée jusqu'ici,

L'étiologie, ici, est vraisemblablement la syphilis, étant donné que la malade a eu de nombreuses fausses couches, d'une part, et, d'autre part, l'influence favorable du traitement spécifique qui a déjà fait disparaître en grande partie l'hyperesthésie.

V. Accidents Nerveux produits à distance par Éclatement d'obus,

par M. Gustave Roussy.

Chez deux soldats, des accidents nerveux sont survenus brusquement par suite d'éclatement d'obus et ont fait poser le diagnostic de commotion cérébrale ou médullaire. Ce diagnostic, porté sur les bulletins d'évacuation des malades, a dû être modifié, en partie tout au moins, après un court séjour à l'hôpital, tous les troubles ayant disparu sous l'effet d'un traitement psychothérapique.

Le premier malade est renversé au début d'octobre et couvert de terre par un éclatement d'obus dans une tranchée ; il perd connaissance. Revenu à lui quatre jours après, il présente de la céphalée intense, de la rachialgie, de l'impossibilité complète de marcher ou de se tenir debout, avec une amnésie complète sur l'origine de ces troubles. Au bout de six semaines d'un état stationnaire, il est évacué couché sur le Val-de-Grâce. A son entrée, un examen plus détaillé permet de constater qu'il n'existe chez lui aucun signe de lésion organique des centres nerveux. Après 3 jours d'isolement et de rééducation, le malade recommence à marcher, et au bout de 8-10 jours tous les phénomènes ont disparu.

Le deuxième malade est renversé par un éclatement d'obus dans les mêmes conditions que le premier, mais sur un autre point de la ligne de feu, le 1er octobre. Quand il revient à lui, à l'hôpital, il présente une rachialgie intense avec contracture des muscles de la nuque et de la région dorso-lombaire avec rétention d'urine, qui persiste pendant vingt jours. Les membres supérieurs et inférieurs sont indemnes. A son entrée au Val-de-Grâce le 10 novembre, l'examen ne révèle aucun signe somatique autre que cette contraction persistante ; une ponction lombaire, qui donne issue à un liquide normal, provoque une crise nerveuse caractéristique. Le traitement psychothérapique et électrique atténue rapidement ces troubles qui, au bout de trois semaines, ont presque totalement disparu.

De tels faits méritent d'être signalés, car ils touchent à une question encore fort mal connue, celle de la commotion médullaire ou cérébrale, dont l'existence même est discutée. S'agit-il en effet chez ces malades de troubles d'ordre purement névropathique, comme semble le démontrer la guérison rapide de ces troubles sous l'effet de la psychothérapie ? Ou bien y a-t-il lieu d'admettre à leur origine une lésion minime dynamique ou vasculaire des centres nerveux ou de leurs enveloppes sur laquelle sont venues se greffer les manifestations hystériques ?

Quoi qu'il en soit, la part qui revient à la névrose paraît considérable et ces faits méritent d'être mis en valeur en raison de l'intérêt pratique qui s'en dégage.

VI. Trois cas de Section complète de la Moelle épinière par Balle,

par MM. H. Claude et A. Petit. (Communiqué par Mlle Loyez.)

Les trois observations que nous présentons, dont l'une avec autopsie, sont relatives à des blessures de guerre par balle ayant sectionné complètement la moelle. Elles nous ont paru présenter quelque intérêt au point de vue des questions soulevées par l'étude des sections totales, notamment de la persistance de certains réflexes.

Observation I. — J. Gustor, 20 ans, Allemand, artilleur, originaire de Silésie, blessé le 7 septembre, entre à l'hôpital temporaire 67 de la 8e région le 15 seulement. Il était resté sans soins dans une église, en territoire envahi, et avait été sondé deux fois sans précaution aseptique ; dans le wagon qui l'amenait, il fut trouvé baignant dans son urine évacuée par regorgement et contenant du pus et du sang.

Nous constatons une plaie de la région latérale gauche du thorax par projectile, qu'il déclare être une balle de shrapnell. Pas d'infiltration sanguine ; pas de lésion locale du thorax, notamment pas de pleurésie ni de lésion pulmonaire. Il vomit abondamment et a craché du sang à deux reprises ; il continue à avoir des crachats rougeâtres, visqueux.

On ne remarque rien d'apparent du côté de la colonne vertébrale ; on a pu l'asseoir et le transporter sans qu'il éprouve aucune douleur. Le 15 septembre, il présente déjà des escarres fessières et sacrées, très accusées, noires et violacées, surtout marquées à gauche.

Paralysie complète des membres inférieurs ; aucun mouvement n'est possible. Tous les réflexes, tendineux et cutanés, des membres inférieurs sont abolis. Pas de réflexe crémastérien ; pas de réflexe plantaire de l'orteil, pas de réflexe abdominal, ou très douteux au début dans la partie supérieure de l'abdomen.

Les réflexes des membres supérieurs sont normaux, la motilité normale.

On constate une anesthésie à tous les modes jusque vers le milieu de la cuisse, un peu plus étendue à droite qu'à gauche, mais limitée par une ligne oblique : au membre inférieur droit, cette ligne remonte du côté externe jusque vers la partie supérieure de la cuisse et s'abaisse du côté interne ; au membre gauche, elle est au contraire plus élevée du côté interne et s'abaisse du côté externe. Au-dessus est une bande d'anesthésie

thermique, également limitée par une ligne oblique, et plus étendue à droite qu'à gauche (à la chaleur et au froid à droite, à la chaleur seule à gauche). Anesthésie complète de la région génitale et périnéale.

Enfin, au-dessus de la limite des régions anesthésiées, est une zone de légère hyperesthésie, puis la sensibilité redevient normale.

Rétention et miction par regorgement d'urines troubles, fétides, contenant du pus et du sang.

Évolution progressive des escarres. Peu de fièvre. Vomissements continuels porracés ou aqueux.

Pas de douleurs d'aucune sorte. L'anesthésie a remonté les jours suivants un peu vers le pli inguinal.

La ponction lombaire montre la présence du sang liquide dans la cavité arachnoïdienne.

Mort le 24 septembre, avec accidents syncopaux.

A l'*autopsie*, on trouve une fracture incomplète des lames des XIe et XIIe vertèbres dorsales, du côté gauche, une légère dépression sur la face postérieure du corps de la XIIe dorsale, et des traces d'hémorragie sous-dure-mérienne. En somme, pas de fracture de la colonne vertébrale pouvant causer une compression ou une déchirure de la moelle.

La dure-mère mise à nu, on voit dans la région lombaire, vers le IVe segment, un renflement constitué par un corps dur, arrondi.

La moelle enlevée, on constate qu'il existe deux orifices linéaires de chaque côté dans la dure-mère, comme l'indique la photographie.

A l'ouverture, on trouve une balle de shrapnell, arrondie, non déformée, de la grosseur d'une bille, logée dans l'étui dure-mérien, et ayant pris la place de la moelle, qui a complètement disparu. La solution de continuité est totale. (Présentation de photographies.)

Au-dessus, la moelle ne paraît pas altérée. Au-dessous, elle présente un léger degré de ramollissement.

Un examen histologique de la moelle sera publié ultérieurement.

Observation II. — M. C.... 52 ans, chef d'escadron d'artillerie, est blessé le 7 septembre par une balle qui entre dans la colonne vertébrale au niveau de la Xe dorsale, et cause une fracture, avec déformation, au niveau des IXe, X^e et XIe dorsales.

Amené à l'hôpital temporaire le 9, on constate : une paralysie immédiate flasque, l'abolition de tous les réflexes cutanés et tendineux ; pas de douleur, ni intercostale, ni lombaire. Rétention d'urine avec spasme du sphincter, puis incontinence et miction par regorgement. Au début, il a eu des érections.

Anesthésie complète à tous les modes jusqu'au niveau du pli de l'aine et de la région moyenne et externe des fesses ; légère hyperesthésie des parties inférieures de l'abdomen.

Aux membres supérieurs, la motilité, les réflexes, la sensibilité sont normaux.

Vaste escarre fessière et sacrée.

Une ponction lombaire, le 8 octobre, donne un liquide clair sans albumine.

Mort le 10 octobre.

Observation III. — M. P..., 43 ans, lieutenant, blessé le 6 septembre, entre le 8.

Il présente une plaie de la partie supérieure de l'épaule par balle de fusil, qui a pénétré ensuite dans le cou vers la VIe vertèbre cervicale.

On ne constate pas de fracture apparente de la colonne vertébrale. Les mouvements du cou se font librement.

Quadriplégie flasque ; aucun mouvement n'est possible ni dans les membres supérieurs ni dans les membres inférieurs. Abolition de tous les réflexes cutanés et tendineux.

Aucun trouble intellectuel. La motilité de la langue, des yeux est normale ; mais le blessé a une légère difficulté à avaler. Pas de syndrome sympathique,

Rétention d'urine.

Anesthésie complète à tous les modes jusqu'à la base du cou, et zone d'hyperesthésie à la limite.

On constate un début d'escarre, de la fièvre (température = 38°5).

Rapidement, le malade s'affaiblit. Le 9 septembre, la température = 39° ; la respiration est difficile, rapide, le pouls très accéléré.

La ponction lombaire donne issue à du sang pur, sortant avec oscillation ou jet en saccade, et pression élevée.

Mort le 11, à 4 heures du soir, avec hyperthermie, affaiblissement progressif, coma.

En somme, dans ces trois observations, nous avons constaté les principaux symptômes suivants : paralysies flasques, abolition de tous les réflexes, anesthésie complète avec légère hyperesthésie à la limite supérieure, — qui sont caractéristiques des sections totales de la moelle.

Nous insisterons tout particulièrement sur l'abolition des réflexes. On sait en effet que, dans ces dernières années, plusieurs cas de section complète avec persistance des réflexe cutanés ont été signalés. Rappelons notamment le cas présenté à la Société de Neurologie par MM. Dejerine et Lévy-Valensi (séance du 6 juillet 1911), d'un jeune acrobate ayant fait une chute sur la nuque; on observa tous les signes d'une section complète de la moelle cervicale, mais avec conservation des réflexes abdominaux et crémastériens des deux côtés et mouvements de défense très accusés. De l'examen histologique publié quelque temps après (séance du 12 décembre 1913) par MM. Dejerine et Long, il résulte qu'il y avait eu écrasement de la moelle cervicale au niveau du VIIe segment (par fracture et dislocation de la VIe vertèbre), et qu'en ce point, la lésion pouvait être considérée comme une « section complète, histologiquement parlant ».

Dans la discussion qui suivit cette présentation, plusieurs autres cas ont été cités dans lesquels le réflexe cutané plantaire avait été observé soit en extension, soit en flexion (MM. Rose, Babinski, Sicard).

Enfin, à la précédente séance, le 5 novembre dernier, M. Dejerine a donné une nouvelle observation de section traumatique complète de la moelle, dans laquelle il signale encore la persistance des réflexes cutanés et de défense.

Dans nos trois cas, les réflexes cutanés étaient abolis, comme les réflexes tendineux, — et si le premier cas a été seul suivi de vérification, la symptomatologie, analogue chez les trois malades, permet de penser que les deux autres blessés avaient des sections également complètes. Chez le premier malade, comme nous l'indiquerons d'une façon plus précise après étude des coupes, la moelle ayant été atteinte au niveau de la XIe vertèbre dorsale, il y a lieu de penser que les segments lombaires étaient détruits. Nous reviendrons sur ce point ultérieurement, ainsi que sur les rapports des zones d'anesthésie avec l'étendue de la lésion, quand nous apporterons l'examen histologique de la moelle.

Nous n'avons pas l'intention de tirer de ces faits une conclusion prématurée; la question de la persistance ou de l'abolition des réflexes cutanés est de celles qui demandent encore de nouvelles observations, ainsi que la localisation aux étages médullaires des territoires sensitifs. Mais ces questions pourront être éclairées par les faits qui nous sont malheureusement fournis en trop grand nombre à l'heure actuelle, et qui réalisent de véritables expériences physiologiques.

M. Dejerine. — Dans deux des cas rapportés par MM. Claude et Petit la lésion médullaire siège dans la région lombaire, il n'y a donc rien d'étonnant à ce que les réflexes cutanés aient fait défaut. Quant au cas de lésion cervicale rapporté par ces auteurs et dans lequel il existait également une abolition des réflexes cutanés, il serait intéressant de savoir combien de temps le malade a survécu à sa lésion, car, et le fait que je rapporte aujourd'hui à la Société le prouve, ces réflexes peuvent être abolis pendant plusieurs jours après le traumatisme et réapparaître ensuite. Enfin il faut encore se rappeler que, au-dessous du traumatisme, la moelle épinière est modifiée dans sa texture sur la hauteur d'un ou même plusieurs segments. C'est à ce fait qu'il faut attribuer

l'absence des réflexes cutanés abdominaux chez le malade dont j'ai rapporté tout à l'heure l'observation à la Société. Ici, où la lésion avait détruit le IVe segment dorsal, l'examen à l'œil nu montrait que la moelle n'était pas normale dans les segments immédiatement sous-jacents.

VII. **Paralysie par Lésions Traumatiques des Nerfs Radial et Médian,** par M. Pierre Marie et Mme Benisty.

Nous présentons un militaire blessé, le 7 septembre dernier, par une balle qui a pénétré à la face antérieure de l'avant-bras gauche vers son tiers moyen et qui est sortie à la face postérieure de l'avant-bras à peu près au même niveau après avoir fracturé le cubitus. La plaie a mis quatre semaines à se fermer; la suppuration a été très modérée.

Actuellement, on constate une paralysie du médian à l'avant-bras, intéressant les muscles fléchisseurs des doigts et du pouce et les muscles thénariens, et une paralysie de la branche postérieure du radial, intéressant les muscles extenseurs des doigts et du pouce, et le long abducteur du pouce.

Les troubles de la sensibilité sont très marqués dans le domaine du médian et du radial à la main, pour tous les modes. La main est froide, violacée, moite, l'éminence thénar trés diminuée de volume. Il en est de même des muscles de l'avant-bras.

Mais ce qui frappe surtout chez ce blessé, c'est l'amaigrissement notable du bras et de l'épaule, s'accompagnant d'une diminution de la force musculaire de ces segments du membre supérieur.

Il existe aussi des points douloureux à la palpation le long du poignet vasculo-nerveux, au bras, dans l'aisselle et dans le creux sus-claviculaire.

On pourrait penser tout d'abord à une amyotrophie réflexe, à cause de la fracture et de l'immobilisation de l'avant-bras pendant quatre semaines dans des attelles.

Mais cette atrophie s'étend bien trop loin pour une blessure localisée au tiers moyen de l'avant-bras, et quoique le blessé ait très peu suppuré, et peu souffert de sa blessure, nous penchons vers le diagnostic d'une névrite ascendante.

VIII. **Un cas de Thrombose de l'Artère Sous-clavière par Côte Cervicale supplémentaire,** par MM. J. Dejerine et J. Mouzon. (Présentation de la malade.)

Observation. — La nommée D..., âgée de 28 ans, institutrice, entre le 3 novembre 1914, à la clinique Charcot, salle Cruveilhier, pour des douleurs et des troubles circulatoires de la main gauche.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Pas de maladie de l'enfance. Non mariée et vierge.

Histoire de la maladie. — En novembre 1912, la malade, en piquant à la machine, se blessa au médius de la main gauche : une aiguille de la machine lui traversa le doigt au niveau de la phalangette. En voulant retirer l'aiguille, elle la cassa et en laissa un fragment dans son doigt ; mais elle ne s'en inquiéta pas davantage.

En juillet 1914, l'index commença à devenir engourdi, froid, comme « mort » ; lorsque, en faisant sa toilette, la malade le plongeait dans l'eau froide, il devenait blanc et complètement insensible ; en même temps, quelques engourdissements analogues, mais moins accentués, se produisaient dans l'annulaire de la même main. Dans les premiers jours d'août, des douleurs apparaissent dans ces deux doigts : index et annulaire gauches ; douleurs continuelles, progressives, qui s'exaspèrent la nuit au point d'empêcher le sommeil.

Ces phénomènes furent rattachés à la présence d'un corps étranger dans l'index ; et, le 6 août, après radiographie, le fragment d'aiguille fut retiré.

Mais les symptômes de syncope locale persistaient, à l'index comme à l'annulaire ; ces douleurs devenaient de plus en plus vives, surtout à l'index ; elles apparaissaient dans le pouce, dans le médius et très légèrement dans le petit doigt. Une légère gêne fonctionnelle apparaissait dans la main et l'avant-bras gauche. Enfin, une sorte de panaris se forma à l'extrémité de l'index et la malade s'adressa à la consultation de chirurgie de Beaujon, d'où elle fut renvoyée à la Salpêtrière.

État actuel. — 1) Il n'existe aucun phénomène pathologique au membre supérieur droit.

2) Au membre supérieur gauche, on constate que :

Les doigts. — L'index est blanc, froid, un peu infiltré dans son ensemble.

La *phalangette* est plus blanche que le reste du doigt, parcheminée, et présente à son extrémité un *point violet noirâtre*, qui est extrêmement douloureux à la pression, alors que le reste du doigt est à peu près anesthésique au contact comme à la piqûre.

L'*ongle* est plus incurvé, plus étroit et plus court que ceux des autres doigts, coupé au ras de la rainure sous-unguinale. La malade rapporte cependant que, depuis deux mois, elle ne l'a jamais coupé. Au niveau de l'extrémité radiale de son bord libre, il existe une petite encoche à laquelle répond une érosion d'aspect nécrotique.

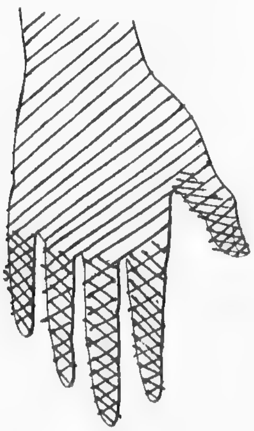


Fig. 1.

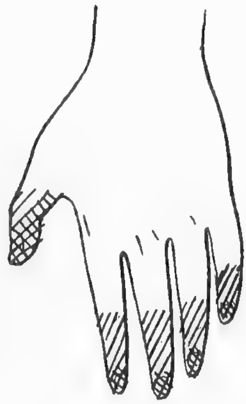


Fig. 2.

L'*annulaire* est légèrement violacé-noirâtre au niveau de l'extrémité de la *phalangette*, très légèrement parcheminé et douloureux à la pression. Le reste des doigts est de coloration et de température normales.

L'*ongle* est plus rouge, plus foncé que les autres : la lunule est élargie et plus blanche, de même que la zone voisine du bord libre.

Les autres doigts présentent seulement un peu d'induration et un peu d'hyperesthésie à leur extrémité, sans modification de la couleur. Tous les ongles de la main gauche poussent beaucoup moins vite que ceux de la main droite : il y a plusieurs mois que la malade ne les a coupés.

Motilité. — Diminution globale de tous les mouvements, surtout à la main (adduction et abduction des doigts, opposition du pouce et du petit doigt); un peu à l'avant-bras (surtout extenseurs) ; très légèrement au bras (flexion en particulier).

En somme, *peu de dissociation paralytique nette* : distribution segmentaire diminuant de l'extrémité à la racine du membre.

Sensibilité. — En dehors des douleurs dans les doigts :

I. *Douleurs.* — La malade ressent quelques douleurs dans le bras, à l'occasion de certains mouvements.

De plus, elle aurait eu à plusieurs reprises des *crises de prurigo* uniquement localisées dans le bras gauche, et qui auraient été suivies, dans certains cas, de l'apparition de *petites papules urticariennes* passagères.

II. *Tact.* — *(Fig. 1.)* Un peu d'hypoesthésie sur l'ensemble de la main, un peu plus accentuée sur le bord radial, plus accentuée sur la phalangette et sur la phalangine de tous les doigts.

2) Anesthésie presque complète pour la phalangine et pour la phalangette de l'index.

3) Légère zone d'hypoesthésie à la face interne du bras.

Douleurs. — 1) Hypoesthésie : à l'avant-bras et à la main (jusqu'à mi-hauteur de l'avant-bras), à la partie interne de l'avant-bras.

2) Anesthésie sur la phalangine et sur la phalangette de l'index.

Température. — Dans la même région, il existe un peu d'hypoesthésie, mais nulle part d'anesthésie véritable; nulle part, la malade ne se trompe; c'est seulement par comparaison avec le côté sain qu'elle accuse une moindre sensation de chaleur ou de froid dans la zone considérée.

En tout cas, il n'existe aucune dissociation syringomyélique.

Osseuse. — Diminution dans les phalanges, les phalangines et les phalangettes de la main gauche.

Normale pour les métacarpiens et pour le reste du bras gauche.

Attitudes. — Absolument intactes pour tous les doigts de la main gauche.

Stéréognosie. — Intacte.

Cercles de Weber. — 6 mill. à la face palmaire du médius à gauche; 3 mill. à la face palmaire du médius à droite.

Amyotrophie. — Très nette pour :

Les *éminences* (thénar et hypothénar):

Les *interosseux;*

Les *fléchisseurs et les extenseurs des doigts :*

Le *long supinateur.*

De plus : *pas de douleurs à la pression des tissus musculaires, pas de trémulation fibrollaire.*

Examen électrique : absolument normal.

Réflexes. — Normaux aux deux membres supérieurs (radial-tricipital-cubito-pronateur) et aux membres inférieurs (plutôt vifs).

Réflexes plantaires en flexion bilatérale.

Troubles vaso-moteurs. — Différence dans la coloration et dans la chaleur de la peau à l'avant-bras et au bras.

1) La *main gauche* est, d'une façon permanente, *plus froide que la droite;* l'*avant-bras* et le *bras gauches* un peu également.

2) Main gauche *plus blanche* également.

3) *Peau plus fine* à gauche.

4) *Pouls radial.* — Normal à droite, à peu près insensible à gauche.

Pouls huméral. — Se sent difficilement à gauche.

Pouls axillaire. — On sent des pulsations dans le creux de l'aisselle gauche, mais beaucoup plus faibles qu'à droite.

Au *Pachon*, aucune oscillation ne se transmet au tambour, ni au poignet, ni au bras du côté gauche.

Phénomènes pupillaires. — Les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière. Les fentes palpébrales sont égales : il n'y a pas d'enophtalmie.

Troubles sphinctériens. — 0.

Antécédents spécifiques. — 0. La malade est vierge. Le Wassermann est négatif.

Examen de la région sus-claviculaire. — Pas de douleur au point d'Erb.

Mais on sent, du côté gauche, une volumineuse saillie osseuse, de la grosseur d'une petite noix, à peu près arrondie, qui semble se prolonger par une crête oblique en haut et en dedans vers la région cervicale.

Pas de signe d'anévrisme à ce niveau; les pulsations artérielles de la sous-clavière, qui existent du côté droit, sont même absentes.

Radiographie. — 1° *Double côté supplémentaire* (la gauche beaucoup plus longue, plus épaisse, moins oblique en bas que la droite);

2° *Aucune altération trophique à la main;*

3° *Forte scoliose à convexité gauche.*

9 novembre. — Les phénomènes vaso-moteurs, calorifiques, paralytiques, sont de plus en plus accentués.

L'index gauche est fort œdématié.

Tout le membre est froid et blanc.

La tuméfaction sous-claviculaire commence à devenir douloureuse à la pression, et même un peu spontanément.

Poumons et cœur intacts.

Urines : ni sucre, ni albumine.

14 novembre. — Opération pratiquée par M. le docteur Gosset (anesthésie au chloroforme; aides : M. Charrier, M. Francillon).

1° Incision à angle droit, avec une branche horizontale, sus-claviculaire, une branche verticale le long du sterno-cléido-mastoïdien. Le lambeau récliné, la fosse sus-claviculaire se trouve découverte : hémorragie abondante, témoignant d'une gêne circulatoire profonde :

2° On résèque la partie moyenne de la clavicule : on abrite, en haut et en arrière, sous un écarteur, le plexus brachial et on aperçoit l'artère sous-clavière énorme et thrombosée, le caillot se prolongeant jusque dans l'embouchure de la vertébrale. Sous l'artère on voit d'abord la première côte, et, un peu plus haut, la côte supplémentaire, qui se détachant d'une grosse apophyse transversse cervicale, se porte en bas et en avant, pour venir, après un trajet de 4 centimètres environ, s'anastomoser sur le bord postérieur de la première côte. Au point d'union, un gros tubercule : les nerfs du plexus brachial se trouvent sur un plan postérieur à celui de la côte et on les soulève avec un écarteur pour ne courir aucun risque de les léser pendant la résection de la côte. La côte supplémentaire est réséquée à la pince de Liston.

La réfection se fait : par catgut sur les vaisseaux, aux crins sur la peau, avec un petit drain.

Durée totale, une demi-heure.

15 novembre. — La main est de nouveau chaude, comme celle du côté droit. Il n'existe pas de pouls radial du côté gauche. Les douleurs ont complètement disparu, aussi bien dans les doigts que dans la fosse sous-claviculaire.

18 novembre. — Mêmes symptômes.

L'extrémité de l'index gauche, sur les trois quarts de l'étendue de la phalangette, est noire, sèche, atrophiée. La zone immédiatement susjacente est blanche et froide, très légèrement œdématiée.

19 novembre. — A l'oscillomètre de Pachon, aucune oscillation n'est transmise au tambour, à quelque pression que ce soit, au poignet gauche. La malade commence, depuis ce matin, à ressentir quelques douleurs au niveau du pli du coude.

20 novembre. — 1° Les douleurs, au pli du coude, ont beaucoup augmenté, et ont gêné le sommeil cette nuit. Ces douleurs sont continuelles et comparables, à un degré moindre, à celles que ressentait la malade dans son épaule avant son opération. Au niveau qu'elle indique, au-dessous du pli du coude, sur la partie supérieure de la ligne de ligature de l'artère cubitale, et se prolongeant un peu plus haut vers la face interne du bras, on sent un nodule un peu allongé de haut en bas, dur, indépendant de la peau, non pulsatile, dont le simple contact est extrêmement douloureux : ce nodule présente environ deux centimètres de longueur; à son niveau, la coloration de la peau est légèrement rosée.

Ni à la palpation de la gouttière radiale, ni au Pachon soit au poignet, soit au bras, aucune pulsation n'est perceptible.

2° *État de la main gauche.* — Le *pouce* est dur, parcheminé, insensible, un peu violacé à son extrémité.

Il existe un peu d'hypoesthésie sur toute la face palmaire (se prolongeant un peu sur l'éminence thénar) et sur la face dorsale de la phalangine.

L'*index* est nettement nécrosé à son extrémité, sans sillon d'élimination. Le reste du doigt est un peu blanc et froid.

L'hypoesthésie occupe toute la face palmaire du doigt, la face dorsale de la phalangine et de la phalangette.

Le *médius* est un peu dur, parcheminé et violacé à l'extrémité de la phalangette.

L'hypoesthésie est un peu moins intense, mais présente la même topographie qu'à l'index.

A l'*annulaire*, les phénomènes de syncope locale sont de même ordre, mais un peu moins accentués.

A l'*auriculaire*, il en est de même : mais les phénomènes de syncope locale sont moins accusés que sur tous les autres doigts.

26 novembre. — 1° Passage dans le service, salle Charcot, n° 1.

2° La nodosité du pli du coude est beaucoup moins douloureuse.

2 décembre. — Les troubles trophiques ne se sont pas modifiés.

Il n'existe toujours pas de sillon d'élimination autour de la zone nécrosée de l'index.

L'anesthésie occupe toujours la face palmaire de tous les doigts de la main gauche, ainsi que la face dorsale de leurs dernières phalanges (y compris la dernière phalange du pouce.)

Hypoesthésie de la paume de la main.

La main reste chaude; elle est, de plus, un peu plus moite que la droite.

Au bras, on sent de légères pulsations au niveau de l'humérale. Au Pachon, ces pulsations transmettent au tambour des oscillations d'une demi-division qui apparaissent à partir d'une pression de 10 centimètres de mercure et qui disparaissent à la pression 5.

Les douleurs restent assez vives, quoique non comparables à ce qu'elles étaient avant l'opération. L'embolie de l'humérale n'est plus perceptible, et il n'existe plus qu'une légère douleur à ce niveau.

La particularité intéressante dans le cas actuel consiste dans ce fait que la côte cervicale supplémentaire n'a pas produit, contrairement à ce que l'on observe habituellement, de compression des origines du plexus brachial, mais s'est traduite uniquement par des symptômes d'ischémie du membre supérieur, dus à la compression de l'artère sous-clavière, par cette côte supplémentaire.

En raison des circonstances actuelles, et par suite de l'impossibilité de réunir le nombre des membres nécessaire pour assurer la validité des élections, le Bureau actuel de la Société de Neurologie de Paris est maintenu dans ses fonctions jusqu'à nouvelle décision.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 21036.

montré des phénomènes analogues, mais il faut arriver jusqu'à Philipson et Sherrington pour trouver une étude précise et approfondie de ces faits.

Ces auteurs ont montré que chez les animaux ayant subi des transsections nerveuses sur la partie haute de la moelle, et en particulier chez le chien spinal, le chien ou le chat décérébré, le chat décapité, pour suivre les expériences et la terminologie de Sherrington, il se produit une série de mouvements réflexes, dont nous allons faire l'exposé.

L'élément fondamental de ces mouvements est le réflexe de flexion, *flexion reflex*. Ce réflexe consiste en un raccourcissement de tous les segments du membre et peut être provoqué par des excitants de nature diverse, portant soit sur la surface cutanée, soit sur les plans profonds; toutes les sensibilités, cutanée, musculaire, articulaire, tendineuse ou osseuse (champ réceptif du réflexe), étant susceptibles de l'évoquer.

Au « flexion reflex » s'oppose l'*extension reflex*, provoqué par l'excitation du flanc, de la région inguinale, de la région périnéale. Il consiste dans l'extension des trois segments du membre. Ce réflexe est moins constant que le « flexion reflex ».

Il existe encore d'autres réflexes, qui ne se limitent pas au membre excité. L'un d'eux, le plus important, est le *réflexe d'extension croisée* de Philipson. Il consiste en ceci : tandis que le membre excité réagit par le « flexion reflex » ordinaire, le membre opposé exécute un mouvement d'extension de ses trois segments.

Ce mouvement peut se propager aux pattes antérieures de la façon suivante : La patte postérieure excitée se portant en flexion, et la patte postérieure du côté opposé se portant en extension, la patte antérieure du côté excité se porte en extension, et la patte antérieure du côté opposé en flexion.

Le réflexe d'extension peut s'accompagner de réactions du même ordre, avec : extension de la patte postérieure excitée, flexion de la patte postérieure opposée, flexion de la patte antérieure du côté excité, extension de la patte antérieure de l'autre côté.

Dans tous les cas, les groupements musculaires qui entrent en jeu dans ces mouvements réflexes sont des groupements fonctionnels, qui ne correspondent pas forcément aux groupements anatomiques.

Lorsque le réflexe est au complet et porte sur les quatre membres, il reproduit une des attitudes de la marche, attitude *synergique et asymétrique*.

Ce réflexe sert donc d'intermédiaire entre le « flexion reflex » et les réflexes rythmiques proprement dits, qui, eux, reproduisent non seulement l'*attitude*, mais encore le *rythme* de la marche.

La possibilité de la marche chez les animaux décapités ou décérébrés était anciennement connue. Elle avait été observée chez la grenouille et même chez les animaux plus élevés, tels que le canard, le chien (chien décérébré de Goltz).

Elle a pour base la persistance de certains *réflexes rythmiques*, qui ont été bien étudiés par Sherrington et Philipson. Ces réflexes peuvent, comme les précédents, être provoqués par une excitation de la sensibilité superficielle ou de la sensibilité profonde; mais, pour les obtenir, les excitations légères sont préférables; les excitations douloureuses, *nociceptives*, tendant à immobiliser le membre dans l'attitude du « flexion reflex ».

Une fois déclanchés, ils consistent dans une succession rythmique de mouvements asymétriques, de telle sorte que la flexion d'un membre s'accompagne toujours de l'extension du membre opposé, reproduisant ainsi l'allure de la marche.

Fait essentiel, ce mouvement peut être reproduit par l'excitation électrique directe de la section médullaire.

Le réflexe de marche ne se présente pas de la même façon chez les animaux décérébrés que chez les aminaux ayant subi la section sous-bulbaire. Chez les animaux décérébrés, en effet, on voit apparaître une rigidité *decerebrate rigidity* qui donne à l'animal l'attitude verticale *(standing reflex)* et gêne les mouvements alternatifs si faciles à reproduire chez l'animal spinal.

Cependant, le réflexe du pas peut apparaître dans les préparations décérébrées. La marche est alors complète puisque l'animal se tient debout, et l'on voit le *walking reflex* et le *running reflex* compléter la démonstration de l'automatisme de marche.

En résumé, l'ensemble de ces réflexes tend à sauvegarder l'automatisme de marche. Le « flexion reflex », le « stepping reflex », le « running reflex », forment une chaîne ininterrompue de mouvements destinés à reproduire cet automatisme, fonction, semble-t-il, essentielle de la moelle isolée chez l'animal.

Comparons maintenant, ces faits expérimentaux aux observations cliniques.

L'identité est complète entre les mouvements que l'on observe chez l'animal et ceux que l'on observe chez l'homme.

Le « flexion reflex » du chien est en effet identique au phénomène des raccourcisseurs de l'homme; le phénomène des allongeurs correspond à l' « extension reflex », et le phénomène d'allongement croisé au réflexe d'extension croisée de Philipson.

Nous avons réussi à compléter cette analogie en mettant en lumière l'existence chez l'homme de réflexes rythmiques homolatéraux ou contralatéraux. La vitesse de ces mouvements est de 35 à 40 doubles pas par minute (70 à 80 pas simples), ce qui est sensiblement la vitesse du pas ordinaire.

D'autre part, comme l'a montré Strohl, « si l'on reproduit la courbe qu'on obtient en repérant, sur une série d'images chronophotographiques, les différentes longueurs du membre, comptées de la hanche au cou-de-pied, et en figurant le raccourcissement du membre à une échelle quelconque, la ressemblance des deux mouvements est frappante et plaide fortement en faveur de leur identité ».

Les réflexes que l'on observe chez certains paraplégiques sont bien des réflexes d'automatisme ; la plupart dérivent de l'automatisme de la marche.

La description sémiologique que nous en avons donnée, et dont une bonne part était nouvelle, a été confirmée par la plupart des auteurs, dont quelques-uns ont, cependant, proposé une interprétation différente (1).

Nous n'insisterons pas ici sur le terme de réflexe « cutané », appliqué inexactement à ces phénomènes, puisque les diverses sensibilités profondes les provoquent aussi bien et souvent mieux que la sensibilité superficielle.

Quant à la nature même du mouvement, l'analyse que nous en avons faite nous paraît la mettre pleinement en lumière.

On a pu soutenir qu'il s'agit d'un mouvement *de défense*. Cette interprétation est à la rigueur plausible quand le phénomène des raccourcisseurs est provoqué par l'excitation du pied et tend ainsi à dérober le point excité, mais il

(1) La discussion complète des opinions exprimées à ce sujet par les auteurs allongerait démesurément cet article. Aussi nous contenterons-nous de citer les recherches de MM. Van Vœrkom, Roasenda, Pastine, Marinesco et Noïca, Claude, Souques, André Thomas, Ingelrans, Böhme, et l'article récent de M. Walshe (*Brain*, 1914). Nous prions le lecteur de se reporter à ces très intéressants travaux.

est beaucoup plus difficile de l'admettre quand l'excitation porte sur la cuisse et tend, au contraire, à rapprocher le membre du contact irritant. Comme le fait remarquer M. Thomas, il n'y a pas un seul de ces mouvements qui s'impose comme un phénomène de défense par l'adaptation précise de sa forme à un but bien défini.

Dans quelques cas, d'ailleurs, ces mouvements sont provoqués par des excitations très lointaines, le pincement de l'oreille comme chez un malade de MM. Babinski, Vincent et Jarkowski, le pincement de la verge (Marinesco et Noïca), le cathétérisme de l'urèthre, la miction, la défécation. Il est difficile de parler ici de mouvements de défense, et c'est d'ailleurs à ce sujet que certains auteurs parlent de mouvements coordonnés de fuite, reprenant ainsi une ancienne hypothèse de Vulpian, qui revient, somme toute, à admettre le mouvement coordonné de marche.

Au surplus ne semble-t-il pas illogique *a priori* de supposer que la défense, action complexe et consciente, soit plus convenablement exécutée lorsque la conscience vient précisément à faire défaut ?

Toute discussion devient d'ailleurs superflue lorsque l'on étudie non plus des phénomènes homolatéraux, mais des phénomènes croisés. Le réflexe d'allongement croisé représente, chez l'homme comme chez l'animal, l'ébauche de l'automatisme de marche, c'est-à-dire de la fonction la plus habituelle de la moelle libérée. A plus forte raison, les réflexes rythmiques, avec leur cadence qui est celle du pas, avec leur pause égale au temps du mouvement alternatif, constituent-ils la preuve immédiate et directe de la signification de ces réflexes.

Nous ne prétendons pas cependant que *tous* les réflexes d'automatisme médullaire tendent à reproduire les mouvements de la marche, ni que, parmi ces réflexes, il n'y en ait aucun qui ne soit défensif. Nous ne le pensons pas, nous pensons même le contraire.

Ce que nous reprochons au terme de réflexes de défense appliqué aux mouvements complexes que nous venons de passer en revue, c'est que cette désignation ne *s'applique pas à tout l'objet défini ;* autrement dit, elle n'est pas suffisamment compréhensive.

Parmi les réflexes d'automatisme, il en est de défensifs, mais d'autres, bien plus nombreux, ne le sont pas.

Prenons l'exemple de la grenouille : il existe chez elle des réflexes correspondant à l'automatisme de marche ou de saut, d'autres correspondant à l'automatisme de défense tels que le réflexe acide, d'autres correspondant à l'automatisme de nage, primordial chez elle. Il en existe même qui se rattachent à l'automatisme du cri (*quack-reflex*), à l'automatisme d'accouplement, comme le démontre l'expérience classique de Goltz, dite expérience d'embrassement : une grenouille mâle, décapitée à la période du rut, embrasse tous les objets que l'on approche de la paroi antérieure de son thorax.

De même chez le chien, les plus nombreux de ces réflexes dépendent, nous l'avons vu, de l'automatisme de marche, d'autres se rattachent à d'autres automatismes, ou même simplement, comme le *scratch reflex* (réflexe de grattage), à un acte habituel.

C'est là, d'ailleurs, le caractère spécial et commun de tous ces phénomènes. Ce sont des *actes d'habitude*, ils sont *devenus automatiques par leur incessante répétition*. Pour employer l'expression des physiologistes, *leur voie a été frayée* un nombre considérable de fois, et, lorsque la moelle a été libérée, ils se reproduisent automatiquement à l'occasion des excitations venant de l'extérieur.

Et si les mouvements de marche, ou du moins une partie des mouvements de marche sont reproduits si fréquemment, c'est qu'ils représentent la plus importante des fonctions *habituelles* des centres médullaires inférieurs.

Ce qui ne veut pas dire d'ailleurs qu'ils reproduisent la marche tout entière, mais simplement la partie de son mécanisme qui dépend des centres médullaires. De la même façon, chez le chien spinal on n'observe que le « stepping reflex » et dans les préparations décérébrées on voit apparaître les réflexes « standing, running et walking ».

En somme, tous ces mouvements expriment *l'automatisme de la moelle libérée* (1). Celui-ci s'exalte lorsque, sous l'influence d'une altération quelconque, la moelle se trouve soustraite (2) à l'influence du cerveau. Il tend alors à reproduire les plus importantes des fonctions médullaires et assez spécialement, mais non exclusivement, l'automatisme de marche. Ainsi se trouve justifié le terme à la fois exact et suffisamment compréhensif de réflexes d'automatisme.

* * *

Signification pathologique.

L'exagération des réflexes d'automatisme ou de défense se voit dans les interruptions des voies motrices cérébro-médullaires, qu'il s'agisse de syndromes hémiplégiques ou de syndromes paraplégiques. Nous étudierons leur sémiologie dans ces deux cas, puis leur valeur localisatrice au cas de lésion limitée de l'axe médullaire.

Dans les syndromes hémiplégiques, les réflexes d'automatisme apparaissent au moment de l'ictus, de façon par conséquent *extrêmement précoce*. A cette période, le phénomène des raccourcisseurs est à peu près constant et généralement très marqué. Cette exaltation réflexe diminue ensuite, mais subsiste en général de façon plus ou moins nette.

Au moment de l'*ictus*, ils affectent une grande prédominance pour le côté paralysé, mais on peut les voir, moins énergiques il est vrai, de l'autre côté. Ils sont alors presque toujours associés à une extension bilatérale des orteils. Ils prédominent au membre inférieur, mais peuvent également s'observer au membre supérieur. M. Claude attribue à ces derniers, qu'il a étudiés sous le nom de phénomènes d'hyperkinésie réflexe, une valeur pronostique favorable.

Dans l'*hémiplégie ancienne*, ils sont toujours localisés au côté malade. En outre, dans quelques cas, l'excitation du côté sain provoque des réflexes croisés du côté malade. Par exemple, la recherche du phénomène des raccourcisseurs du membre inférieur sain peut provoquer l'allongement croisé du membre inférieur malade, sans qu'il y ait raccourcissement du côté sain.

L'intensité de ces réflexes est ordinairement proportionnelle à l'intensité de la paralysie. Quand l'hémiplégie s'accompagne de contracture en flexion ou de tendance à cette dernière, ils sont ordinairement très développés, au contraire des réflexes tendineux, dont l'exagération est faible, parfois nulle en

(1) Cette notion elle-même de l'automatisme des centres inférieurs est particulièrement importante à appliquer à la pathologie. M. Souques a montré comment elle explique certains faits de fonctionnement automatique des réservoirs et des sphincters au cours des paraplégies.

(2) Il est démontré expérimentalement et cliniquement que ces réflexes subsistent après section complète de la moelle. Citons, parmi les observations cliniques, l'observation, avec autopsie et examen histologique, de MM. Dejerine, Long et Lévy-Valensi.

pareil cas. Il en est de même dans certaines paraplégies d'origine cérébrale, où les phénomènes croisés deviennent particulièrement nets.

Parmi les syndromes paraplégiques, il faut, comme nous l'avons dit dans un précédent travail, distinguer deux groupes de faits :

1° Les lésions plus ou moins systématisées du faisceau pyramidal (sclérose latérale, paraplégie syphilitique du type Erb), où ces phénomènes d'automatisme spinal sont modérés ;

2° Les lésions équivalentes à une interruption plus ou moins complète de tout l'axe médullaire, et libérant ainsi l'activité autonome du segment inférieur sous-lésionnel (paraplégies par compression, certaines myélites transverses, certaines grandes scléroses en plaques, certaines syringomyélies à cavité particulièrement destructive).

Dans la première catégorie, l'exagération des réflexes tendineux est plus marquée que celle des réflexes d'automatisme ou de défense; dans la seconde catégorie, au contraire, on observe fréquemment la gamme entière des réflexes d'automatisme, et leur exagération va de pair avec celle des réflexes tendineux.

Ajoutons que dans une dernière variété, correspondant aux paraplégies en flexion, sur lesquelles a insisté M. Babinski, l'exagération des réflexes d'automatisme l'emporte sur celle des réflexes tendineux, ainsi que l'a montré cet auteur.

D'une façon générale d'ailleurs, plus la lésion est profonde, plus ces réflexes sont développés, et dans les affections graves et progressives ils continuent à s'exagérer, alors qu'on voit les réflexes tendineux commencer à décroître. Ce syndrome évolutif : réflexes d'automatisme ou de défense en voie d'exagération progressive, réflexes tendineux, primitivement exagérés, en voie de diminution secondaire, indique donc la marche progressive de l'affection et constitue un signe de fâcheux augure.

Il ne serait cependant pas exact de penser que cette exagération peut continuer indéfiniment à s'accroître. Il existe un degré optimum de lésion pour l'exagération des réflexes d'automatisme comme pour l'exagération des réflexes tendineux. Ce degré correspond à une libération subtotale de la moelle. Quand la section est absolument complète, les réflexes d'automatisme existent, mais sont lents à apparaître et demeurent toujours très modérés.

Dans les *paraplégies par compression*, ces réflexes atteignent une intensité vraiment caractéristique et s'accompagnent alors de crampes spontanées, tantôt fort douloureuses, tantôt au contraire indolores. M. Claude a montré que les sensations pénibles qu'elles provoquent peuvent coïncider avec une anesthésie presque absolue.

Une place à part doit être faite également aux *scléroses combinées*. Les réflexes d'automatisme et de défense existent en général dans les scléroses combinées tabétiques, comme on les constate d'ailleurs le plus souvent dans les associations de tabes et d'hémiplégie. Dans ces cas leur exagération coïncide avec une abolition ou une diminution des autres variétés de réflexes tendineux et cutanés. Seul le réflexe plantaire en extension persiste, en même temps que les réflexes d'automatisme ou de défense, et l'on sait que pour nous il fait partie du même groupe de réflexes (1).

L'exagération des réflexes d'automatisme ou de défense s'observe aussi au

(1) C'est là un point de vue que nous avons longuement étudié par ailleurs (*Revue neurologique*, n° 10, 30 mai 1912). Sa discussion nous entraînerait en des développements trop étendus. Nous n'y reviendrons pas dans ce travail.

cours de la *maladie de Friedreich*, où elle peut devenir considérable (Babinski, Vincent et Jarkowski). On peut également l'observer, mais de façon plus inconstante et moins marquée, au cours de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Ces mouvements ont, dans tous ces derniers cas, des caractères assez particuliers. Leur brusquerie, leur vivacité est extraordinaire quand on la compare à ce que l'on observe dans les paraplegies banales. Il semble que ces malades réalisent leurs réflexes de façon dysmétrique comme leurs mouvements volontaires, et que cette grande brusquerie dépende en partie de l'atteinte des cordons postérieurs et des conducteurs cérébelleux.

Ajoutons que dans la maladie de Friedreich, contrairement à la règle commune, on provoque plus aisément ces réflexes par l'excitation de la sensibilité superficielle que par celle de la sensibilité profonde. Cette dissociation est assez marquée pour en faire un caractère intéressant.

Valeur localisatrice. — Ces réflexes peuvent également servir à préciser le siège d'une lésion. Pour MM. Babinski et Jarkowski, ils en marquent généralement la limite inférieure, tandis que l'anesthésie en marque le plus souvent la limite supérieure, si bien que ces deux notions permettent de mesurer la longueur de la lésion. Nous avons constaté de notre côté que l'absence de réflexes d'automatisme par excitation d'un territoire donné permet, quand la série de ces réflexes est bien développée, de conclure à l'existence d'une lésion médullaire ou radiculaire de hauteur correspondante.

Ces règles cependant, et surtout la première, ne doivent, à notre sens, être appliquées qu'avec la plus grande prudence, et ceci pour plusieurs raisons.

La première de ces raisons est que l'énergie de ces mouvements présente une tendance naturelle à décroître du pied vers la racine du membre. C'est un ait dont on peut aisément se rendre compte chez les hémiplégiques, où ils devraient *a priori* exister dans tout le côté paralysé et où ils remontent rarement plus haut que le pli inguinal. Leur absence n'a donc de valeur que si, à peu de distance, ils se manifestent avec une grande énergie. Cette intensité considérable s'observe fréquemment dans les cas de compression médullaire, et c'est là que ces règles peuvent rendre de véritables services.

Il faudra en pareil cas rechercher aussi l'inhibition du clonus de la rotule. Quand ce phénomène existe, il montre souvent mieux les limites de la paraplégie que la recherche directe des réflexes d'automatisme. Pour l'obtenir, il faut, ayant fait provoquer le clonus par un aide, déterminer des excitations énergiques de la peau, par le pincement par exemple. On voit le clonus s'arrêter aussitôt, inhibé, et cette inhibition ne se produit que dans les territoires paraplégiés. Au-dessus, en effet, le pincement n'exerce sur le clonus aucun effet inhibitoire.

Une autre raison de prudence dans l'application des règles susmentionnées est que l'étendue des lésions médullaires ne correspond pas forcément à l'étendue de la compression. En effet, comme le fait remarquer M. André Thomas, les compressions peuvent s'accompagner de lésions à distance souvent assez considérable. Nous avons observé un cas avec autopsie confirmatif de cette manière de voir.

Il faudra donc, dans l'appréciation de la longueur d'une compression médullaire, tenir le plus grand compte des autres indications très importantes fournies par la clinique et en particulier de la précocité, de l'importance et de l'étendue des symptômes radiculaires. Plus ces symptômes sont marqués et étendus, plus la compression sera longue.

Cette notion dè l'étendue de la compression fournit une indication très importante au sujet du siège extra ou intra-dure-mérien de la compression, et pour MM. Babinski et Jarkowski, une tumeur longue sera vraisemblablement extra-dure-mérienne, une tumeur courte intra-dure-mérienne.

Ici encore on fera bien de s'aider des considérations fournies par la clinique. Les phénomènes radiculaires sont ordinairement très limités en intensité et en étendue, parfois presque nuls dans les tumeurs intra-dure-mériennes, la paraplégie est intense et précoce, et cette intensité des phénomènes médullaires par rapport aux phénomènes radiculaires nous paraît être le meilleur signe en faveur du siège intra-dure-mérien de la tumeur.

Ajoutons que la ponction lombaire montre ordinairement dans ce dernier cas un certain degré de lymphocytose. Le syndrome de dissociation albumino-cytologique (Sicard et Foix), qui traduit les compressions médullaires, est donc ici un peu moins marqué que dans les tumeurs extra-dure-mériennes. Il ne faudrait cependant pas exagérer la valeur de cette lymphocytose, car, d'une part, l'hyperalbuminose est incomparablement plus marquée que la lymphocytose et il y a encore dissociation; et, de l'autre, les compressions extra-dure-mériennes, notamment les compressions pottiques, donnent aussi dans certains cas un certain degré de lymphocytose.

La recherche des réflexes d'automatisme et de défense peut encore, dans certains cas, aider à distinguer certaines lésions intra-médullaires des paraplégies par compression.

Il existe, en effet, des myélites qui simulent les compressions médullaires de telle sorte que des neurologistes s'y sont trompés et ont fait opérer ces pseudo-tumeurs de la moelle.

Or, dans quelques-uns de ces cas difficiles, la disposition des phénomènes amyotrophiques par rapport aux réflexes d'automatisme permet d'éviter cette erreur.

Si l'on réfléchit en effet à la disposition oblique des racines, on comprendra que, pour une compression située par exemple au niveau du segment médullaire L^1, ce seront les racines D^{10}, D^{11}, D^{12} qui seront conprimées et que, par conséquent, les phénomènes amyotrophiques seront *au-dessus* des symptômes pyramidaux les plus élevés et notamment de l'exagération des réflexes d'automatisme.

Au contraire, une lésion intramédullaire provoque des phénomènes amyotrophiques en son point maximum, l'amyotrophie relevant de la destruction étendue des cornes antérieures. Au-dessus, les faisceaux pyramidaux sont encore suffisamment altérés par la myélite pour provoquer des symptômes pyramidaux et notamment de l'exagération des réflexes d'automatisme.

Il en résulte que, lorsqu'on constate, au-dessus de troubles amyotrophiques et myélopathiques, une exagération des réflexes d'automatisme ou de défense, on conclura à l'existence d'une lésion intramédullaire.

Cette règle est d'autant plus exacte que l'on a affaire à des territoires correspondant à des racines très obliques, et surtout applicable par conséquent au segment inférieur de la moelle. Nous avons constaté dans quelques cas l'existence de ce symptôme et vérifié nécropsiquement sa signification dans l'un d'eux. Dans ce cas, les troubles amyotrophiques étaient topographiés de L_5 à S_2 et l'exagération des réflexes d'automatisme s'étendait jusqu'à L_1. La lésion était une myélite diffuse du segment lombo-sacré et remontait quelque peu dans la région dorsale.

On peut faire une remarque analogue à l'égard des troubles sensitifs, et il est

certain qu'habituellement, dans les paraplégies par tumeur extramédullaire, le niveau des réflexes d'automatisme et de défense est inférieur au niveau des troubles sensitifs et que l'inversion de cette formule marche à l'encontre du diagnostic de tumeur.

Cependant, ceci n'est vrai que dans les cas de compression médullaire, avec troubles sensitifs très marqués, et lorsque les limites supérieures de l'anesthésie, *fixes et nettes* au cours de plusieurs examens successifs, ont permis d'affirmer qu'au niveau correspondant de l'axe médullaire existe une lésion en foyer.

Il arrive en effet, au cours des compressions pottiques par exemple, que la limite supérieure des symptômes anesthésiques n'indique pas et de beaucoup le siège véritable de la lésion ; s'arrêtant par exemple en L^4, L^5 pour une lésion de pachyméningite s'étendant tout le long de la moitié inférieure de la moelle dorsale. Elle ne présente alors, il est vrai, ni netteté, ni fixité au cours de plusieurs examens successifs.

Mais, au cours des compressions médullaires localisées, par tumeur par exemple, la limite supérieure de l'anesthésie est particulièrement *fixe* et *nette*. Cette *netteté* et cette *fixité* nous paraissent être, d'ailleurs, l'un des signes essentiels de cet ordre de compressions (1).

Ainsi la règle posée plus haut prend une véritable valeur.

* * *

Les réflexes d'automatisme ont, on le voit, une portée pratique égale à leur intérêt théorique. La notion du fonctionnement automatique des centres inférieurs qui se dégage de leur étude permet de pénétrer plus avant dans la compréhension des mouvements synergiques. Elle montre en effet combien, dans certains actes volontaires, au mouvement principal, volitionnel, se superposent et s'ajoutent, un peu à l'état normal et beaucoup à l'état pathologique, d'autres mouvements dépendant de l'automatisme médullaire.

C'est là une théorie dont l'existence de mouvements coordonnés de la tête et des membres, observés expérimentalement par Magnus et de Kleyn, et dont nous avons avec d'autres retrouvé l'existence chez l'homme, donne une indéniable confirmation. Une semblable interprétation doit, selon nous, être appliquée à un certain nombre de mouvements conjugués, pour employer l'expression proposée par M. Babinski, qui rentrent pour la plupart dans les synergies primordiales d'allongement et de raccourcissement, et mériteraient ainsi, comme les précédents, le nom de mouvements conjugués d'automatisme.

Ainsi donc, même normalement, l'automatisme des centres inférieurs se marie harmonieusement à l'exercice de la motilité volontaire, si bien qu'il n'est peut-être pas un mouvement, parmi les plus simples en apparence, qui n'éveille les synergies fonctionnelles de la moelle ou du bulbe, conformément au mécanisme que nous avons exposé plus haut.

C'est cette activité latente que met en lumière et qu'hypertrophie la libération des centres inférieurs par les lésions de la voie pyramidale, non seulement dans les mouvements purement réflexes, mais encore dans ce qui reste de mouvements volitionnels.

(1) Nous avons écrit à ce sujet un article pour le *Neurologisches Centralblatt*. Nous ignorons s'il a pu paraître, en raison des circonstances actuelles.

II

POLIENCÉPHALITE SUBAIGUE HÉMORRAGIQUE DE WERNICKE

AVEC LE SYNDROME DU NOYAU ROUGE

MODIFICATIONS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN ET COMPLICATIONS OTIQUES

PAR

Egas Moniz

Professeur de neurologie à la Faculté de médecine de Lisbonne.

Les cas de poliencéphalite ne sont pas très fréquents et, comme leur symptomatologie est variée, la casuistique offre un certain intérêt pour former le tableau complet des symptômes de cette maladie.

Dernièrement nous avons observé un sujet qui présenta quelques particularités de localisation de sa poliencéphalite, donnant le syndrome du noyau rouge, et chez lequel le liquide céphalo-rachidien a subi des modifications au cours de l'évolution de la maladie.

Au commencement il est apparu normal; pendant la période la plus aiguë du mal il a été sanguinolent pour redevenir presque normal, mais avec lymphocytose, à la fin de la maladie. Pas de lymphocytose. Pas d'albumine pendant toute l'évolution.

Il est aussi intéressant de noter dans ce cas l'existence d'otites suppurées qui sont survenues avec les améliorations les plus remarquables du malade.

* * *

J. C... est un homme robuste, de 31 ans, cultivateur; il est entré dans notre service de neurologie, à l'hôpital de Santa Martha, le 9 août 1913.

De ses antécédents héréditaires, rien de remarquable, et de son passé morbide nous savons que le malade a eu la rougeole dans son enfance, compliquée d'otite bilatérale suivie de surdité partielle plus prononcée à gauche.

Pas d'éthylisme.

La maladie avait commencé quinze jours avant son entrée à l'hôpital. Il était alors occupé à son travail des champs, dans son pays, à Torres Novas. La chaleur était accablante. Tout à coup il sent que ses paupières tombent.

Il ne peut presque pas ouvrir les yeux. En même temps il constate que la vision est diminuée. Sensation de bruit dans la tête. Pas de douleurs.

Il n'a pas eu besoin de se mettre au lit.

Les jours suivants les paupières se fermèrent de plus en plus, et, quand nous l'avons examiné pour la première fois, le ptosis était presque total des deux côtés. Peu de temps après, il était complet. Quand le malade est entré dans le service, il se plaignait d'une légère douleur de tête, plus forte au front.

La maladie a continué à s'aggraver les jours suivants.

Le malade s'endormait facilement, délirait et son sommeil était agité.

Dans son délire il reproduisait, en général, les conversations qu'il avait eues avec ses compagnons de travail.

Il s'est mis au lit aussitôt son entrée à l'hôpital. Avant cela, il n'avait pas été alité.

Le malade marchait sans aide, mais quand il faisait quelques pas, il tombait constamment du côté gauche.

Il y avait paralysie complète bilatérale des III[e] et IV[e] paires. Les globes oculaires étaient à peine actionnés par les moteurs externes, lesquels, surtout à droite, ne portaient pas les globes à leur position extrême.

Inégalité pupillaire; pupille droite plus grande que la gauche. Pas de réflexe pupillaire à la lumière, à l'accommodation ni à la convergence.

A l'examen du fond de l'œil, rien d'anormal.

Le malade se plaignait d'affaiblissement de la vue, ce qui devait être la conséquence du manque d'accommodation et des paralysies des muscles extrinsèques de l'œil.

Léger nystagmus dans les positions extrêmes.

L'examen des réflexes montre les particularités suivantes : réflexes rotuliens vifs et égaux des deux côtés; réflexes achilléens vifs, mais le gauche plus fort que le droit. La percussion du tendon à gauche donne deux ou trois secousses successives. Trépidation épileptoïde du pied à gauche. A droite, elle n'existait presque pas.

Pas de phénomène de rotule.

Le réflexe plantaire est normal, en flexion des deux côtés. Pas de Babinski, ni non plus les correspondants : Oppenheim, Gordon, Schaeffer, Mendel-Bechterew.

Réflexes radiaux faibles; tricipitaux normaux. Pas d'olécraniens.

Sensibilité tactile, douloureuse, thermique, normales.

Sens stéréognostique parfait.

Le malade présente une ataxie très prononcée à gauche. Quand on l'oblige à mettre l'index de la main gauche sur le nez, il hésite ou fait un mouvement exagéré, dysmétrique. Il en était de même quand on l'obligeait à prendre la main droite avec la main gauche. Il exécutait tous ces mouvements de la même manière, soit les yeux ouverts ou fermés.

Tous ces mouvements sont faits par la main droite sans hésitation.

On trouve les mêmes hésitation et dysmétrie dans le membre inférieur à gauche, mais moins prononcées qu'au membre supérieur. Quand on demande au malade de mettre le talon gauche sur le genou droit, il y parvient difficilement et ensuite il tremble constamment.

Il y a normalité de mouvements à droite.

La diadococinésie est aussi altérée à gauche, surtout au membre supérieur. Si on l'oblige à faire des mouvements successifs de pronation et de supination de la main, il exécute des mouvements désordonnés de flexion et d'extension de l'avant-bras. A droite, il n'existe pas de perturbations adiadococinésiques.

Pas d'apraxie.

Apyrexie. La température n'a jamais dépassé 37° depuis que le malade est dans notre service et il semble qu'au commencement de la maladie ce chiffre n'ait pas été non plus dépassé, suivant les informations du malade.

Analyse des urines : pas d'albumine et pas de sucre. On lui a fait une première ponction lombaire le 9. Hypertension moyenne. Le liquide est clair, normal. Pas de lymphocytose, pas d'albumine.

Les jours suivants, l'état du malade s'aggrave. La somnolence est plus profonde et il y a un délire presque permanent. Il est difficile de le réveiller et il répond avec difficulté aux demandes qu'on lui fait.

Le 26, seconde ponction lombaire. Liquide tombant goutte à goutte, jaunâtre. A la centrifugation, la couleur se maintient et on voit au fond du tube une grande quantité de globules rouges. Pas de lymphocytose.

Le 27, le malade est plus mal. Il se lève pendant la nuit et délire. La marche est de plus en plus difficile et il tombe constamment à gauche. Jamais il n'est tombé à droite.

L'inégalité pupillaire augmente. La pupille gauche est très dilatée.

Réaction de Wassermann négative. Néanmoins, on commence à lui faire des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Le 22 août, l'état général est le même. Le membre supérieur droit commence à présenter des perturbations ataxiques qui disparaissent rapidement.

On fait l'épreuve de la marche à quatre pattes. Le malade fait des mouvements dysmétriques à gauche et il tombe de ce côté.

Un nouvel examen du fond de l'œil donne un résultat négatif.

Le 30. — Somnolence, confusion, délire. Hallucinations visuelles. Il voit des pins, des figuiers et d'autres arbres.

Nouvelle ponction. Liquide jaunâtre. Abondants globules rouges.

L'hémiataxie gauche se maintient et il y a de très légères perturbations à droite.

La température continue à rester au-dessous de 37°. Il y a une petite dysarthrie. Très légère paralysie faciale à gauche.

Le 31. — On suspend la médication mercurielle. Boutons de feu à la nuque. Iodure. Même état. L'inégalité pupillaire est encore plus accentuée. La pupille droite, en mydriase, a 5 à 6 millimètres de diamètre; la gauche un peu irrégulière, myotique, a 2 millimètres de diamètre.

Le 2 septembre. — Un fort écoulement se produit dans l'oreille gauche. Le pus sort, pulsatile, à travers la membrane du tympan.

On lui fait des désinfections à la formaline. Nuit très agitée. Pas de fièvre. La température oscille entre 36°,2 et 36°,8. Il y a 80 pulsations par minute. Langage incompréhensible : il embrouille les mots, la prononciation est confuse. Il ne répond pas aux questions qu'on lui pose.

Le 1. — L'écoulement de l'oreille cesse. Les pupilles sont moins inégales.

Le 17. — Le malade se sent mieux. Il s'assied sur son lit pour uriner et répond déjà aux questions qu'on lui pose. Il ne mange pas encore seul.

Le 23. — Le malade peut rester assis sur son lit sans tomber et il peut même rester debout, mais il tombe quand il veut marcher. Il lui survient une légère suppuration à l'oreille droite qui passe bientôt.

Les améliorations s'accentuent rapidement les jours suivants. Peu de temps après, il peut marcher en résistant à ses latéropulsions. Il cause facilement. La dysmétrie, encore bien marquée le 20, disparait en peu de temps.

Le 2 octobre, il se promène presque bien. La paupière gauche se soulève peu à peu, mais l'inégalité pupillaire existe encore et les pupilles n'ont pas de réflexes à la lumière, à l'accommodation ni à la convergence.

On fait une nouvelle ponction lombaire. Liquide incolore. Albumine normale. A la centrifugation, lymphocytose : 8 lymphocytes par champ. Quelques globules rouges et quelques grands *mononucléaires*. Très rares polynucléaires. Rares grandes cellules de protoplasme clair avec grand noyau rond.

*
* *

Voilà jusqu'ici l'histoire du malade. Il y a déjà deux mois que les améliorations sont stationnaires. Il y a encore d'importants vestiges de toute cette action morbide :

1° Paralysie complète des IIIe et IVe paires à droite;

2° Inégalité pupillaire avec mydriase à droite, sans réflexes. A gauche, réaction paresseuse à la lumière, à l'accommodation et à la convergence;

3° Marche parfaite. Des troubles d'origine cérébelleuse, il ne reste qu'une légère adiadococinésie à gauche ;

4° Réflexes tendineux normaux. L'achilléen seulement est plus fort à gauche. Pas de Babinski.

L'état général est excellent et la santé psychique est parfaite. Le malade va reprendre ses occupations de cultivateur.

*
* *

Il ne peut pas y avoir de doutes sur le diagnostic de ce cas. Le malade a eu une polioencéphalite hémorragique supérieure de Wernicke. Cette forme est une variété de l'encéphalite hémorragique aiguë ; mais, comme dit Oppenheim, elle mérite une place à part en raison du fait que le procédé morbide se localise ou à la substance noire du IIIe ventricule et à l'aqueduc de Sylvius, ou alors va jusqu'au IVe ventricule et à la substance noire de la moelle, et a pour conséquence une symptomatologie caractéristique.

Le début et la marche de la maladie, les phénomènes oculaires observés chez notre malade, qui a présenté une paralysie des IIIe et IVe paires des deux côtés, une légère parésie des VIe et VIIe paires à droite, l'hémiataxie cérébel-

leuse avec latéropulsion à gauche, des perturbations de la parole, l'état soporeux du délirant, une apyrexie conservée à travers toutes les perturbations morbides, sont des symptômes suffisants pour confirmer le diagnostic.

Il y a dans ce cas des particularités qui n'ont pas encore été notées et d'autres qui, vu leur rareté, doivent être mises en relief.

Premièrement, quant à l'*étiologie* de la poliomyélite, nous ne trouvons pas chez notre malade l'éthylisme que les pathologistes présentent comme le facteur le plus important de cette forme d'encéphalite. Nous n'avons pas découvert l'existence d'autre intoxication ou même de quelque maladie infectieuse initiale.

Le malade a eu, dans son enfance, la rougeole suivie d'otite bilatérale, ce qui lui a occasionné une surdité bilatérale, surtout prononcée à gauche. Mais les suppurations n'ont pas continué et il a toujours eu une santé excellente.

On sait seulement que le malade, travailleur des champs, a été frappé par un soleil vif avant les premiers symptômes de sa maladie. C'est le seul élément étiologique qu'on puisse incriminer dans notre cas.

La *marche* de la maladie est aussi atypique. Généralement le mal apparaît sous une forme aiguë et la mort survient dans une période de huit à quinze jours. Pour notre malade la marche a été subaiguë, progressive, et elle a atteint son maximum deux mois après pour diminuer ensuite rapidement jusqu'à la guérison.

Dans la *symptomatologie*, il y a quelques particularités qu'il faut mettre en évidence.

Les noyaux des paires craniennes les plus touchés sont à droite : le IIIe et le IVe (paralysies totales) et le VIe et le VIIe (parésies très légères). Les lésions des IIIe et IVe paires sont irréparables.

Du côté gauche les lésions des noyaux ont été moins intenses (IIIe et IVe paires) et ont été réparables.

On a fait au malade des ponctions lombaires successives, qui ont donné des résultats cytologiques très différents, notamment :

DATE DES PONCTIONS	COULEUR DU LIQUIDE	ALBUMINE	EXAMEN CYTOLOGIQUE
9 août.....	Incolore.	Normal.	Normal.
16 août....	Jaunâtre.	Normal.	Grande quantité de globules rouges.
23 août....	Jaunâtre.	Normal.	Idem.
2 octobre..	Incolore avec des corpuscules en suspension.		Quelques globules rouges. Lymphocytose.

Un autre symptôme à mettre en évidence est l'hémiataxie et l'hémiasynergie gauches, avec latéropulsion du même côté et paralysie des IIIe et IVe paires à gauche. On a déjà observé, dans certains cas d'encéphalite, des perturbations cérébelleuses confirmées par l'autopsie : mais il ne s'agit pas, dans notre cas, de lésions dans le cervelet même, mais dans le noyau rouge.

En effet, les différents symptômes que nous avons mis en évidence montrent que nous sommes en présence du syndrome du noyau rouge.

Le 27 juin 1912, Henri Claude a présenté à la Société de Neurologie les constatations anatomo-pathologiques concernant un malade montré le 1er février à la même Société et qui avait une paralysie complète de la IIIe paire à droite avec hémiataxie et hémiasynergie dans les membres du côté opposé (ainsi que nous l'avons observé chez notre malade), A ce propos, il avait dit : « Il se pourrait qu'un foyer de ramollissement pédonculaire assez limité et dû à une thrombo-artérite des artères centrales médianes sus-protubérantielles de Duret, qui se rendent au noyau rouge et au noyau des IIIe et IVe paires, ait suffi à provoquer l'ensemble des symptômes que nous avons constatés. »

L'autopsie est venue confirmer les présomptions cliniques et le cas de Pierre Marie et Guillain, auquel on a fait allusion dans la même séance, et enfin les considérations présentées par André-Thomas ont complété l'observation de Claude.

Dans notre cas, nous avons observé ce même syndrome. En effet, la destruction du noyau rouge et du pédoncule cérébelleux supérieur, qui s'entre-croise un peu plus bas, explique l'hémiasynergie et l'hémiataxie gauches. Le voisinage de ce noyau avec les noyaux des IIIe et IVe paires du côté droit explique les paralysies de ces nerfs et la proximité du faisceau longitudinal postérieur, qui contient les fibres d'association des divers noyaux des nerfs craniens, nous fait comprendre le léger nystagmus observé.

*
* *

Nous avons vu, chez notre malade, le sang apparaître dans le liquide céphalo-rachidien quand il va plus mal et diminuer, le 2 octobre, quand le malade commence à aller mieux. Ce n'est qu'à ce moment qu'apparaît la lymphocytose. Nous n'avons pas trouvé ce fait noté dans la description d'autres cas, mais il est bien explicable. En effet, on connaît l'intime relation qu'il y a entre les poliencéphalites et les poliomyélites et nous connaissons même la forme épidémique de cette maladie. Son agent spécifique a été découvert par Flexner et Noguchi. Je ne fais pas dépendre le cas actuel d'une pareille étiologie, parce que nous n'avons pas d'éléments pour cela ; mais nous pouvons affirmer qu'il s'est produit chez ce malade un *processus inflammatoire hémorragique* qui a atteint principalement les noyaux pédonculaires. Cette inflammation peut expliquer, par communication avec le liquide céphalo-rachidien, les différences que les examens répétés de ce liquide ont présentées dans notre cas.

Il y a encore, chez le malade, un autre symptôme qui retient notre attention, c'est l'otite violente, suppurée à gauche et, plus tard, légère à droite, qui doit avoir probablement la même cause infectieuse. Nous constatons le fait et, comme nous n'avons pas pu faire de cultures, nous supposons, sans pouvoir toutefois l'affirmer, que les deux maux ont la même origine infectieuse, l'un étant la suite de l'autre. Cela est d'autant plus probable que les améliorations du malade ont coïncidé avec la première suppuration otique.

III

UN CAS DE MORT APRÈS UNE INJECTION DE NÉOSALVARSAN A FORTE CONCENTRATION

PAR

Jules Morawski

Médecin adjoint de l'asile des aliénés « Kochanowka » (près Lodz).

N. R..., 51 ans, ingénieur, entré dans notre asile le 14 janvier 1914, décédé le 3 février 1914. Voici les renseignements fournis par le médecin qui a soigné notre malade. Pas d'antécédents héréditaires; jusqu'à l'âge de 8 ans, enurèse nocturne fréquente. Caractère tranquille, intelligent, bon élève, travaillait bien dans sa spécialité. Buveur modéré depuis l'âge de 21 ans: il faisait des excès ces dernières années (surtout de bière). Infection spécifique il y a treize ans, se soignait mal. La maladie actuelle débute il y a six mois, se manifeste par la perte de la mémoire, le changement du caractère, du tremblement de la parole et de l'écriture, des idées délirantes de grandeur. Réaction de *Wassermann* dans le sang positive. Après deux séries de frictions mercurielles se produit une rémission incomplète de trois mois. Dans notre asile on constate, chez le malade, le tableau suivant :

La parole est dysarthrique, tremblante, l'écriture présente des troubles analogues. Le malade est assez bien orienté dans le temps, l'espace, l'entourage et sur sa personne. Les notions scolaires sont assez bien conservées. La mémoire est très affaiblie; le malade se rend compte de sa maladie et la rapporte à la syphilis acquise, d'après lui, il y a une année. Idées de grandeur : parle avec le bon Dieu et le pape. Hallucinations de l'ouïe. Indifférence complète. Rien de spécial dans les organes internes. Température normale. Les vaisseaux périphériques sont nettement artério-sclérotiques. Les pupilles sont égales, étroites et présentent le signe d'*Argyll-Robertson*. Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés, tous les autres sont abolis.

Romberg peu prononcé, tremblement des muscles de la face et de la langue. La sensibilité est intacte. La réaction de *Wassermann* est positive dans le sang; dans le liquide cérébro-spinal elle est + avec 0,4 du liquide. Réaction de *Nonne-Appelt* + +, réaction de *Pandy* + + + +, réaction de *Lange* caractéristique pour la paralysie générale. Réaction de *Weil-Kafka* négative. Nombre de leucocytes dans 1 millimètre cube de liquide céphalo-rachidien 8.

Le malade n'est pas gâteux.

Diagnostic : forte paralysie générale.

Sur l'insistante prière de la famille, le 26 janvier 1914, le malade a reçu la première injection intraveineuse d'une solution de *0,3* de néosalvarsan dans 2 centimètres cubes d'eau, distillée deux fois et stérilisée. Le lendemain, la température du malade était à 36°,2 : ce n'est que la nuit suivante, c'est-à-dire vingt-sept heures après l'injection, que la température est montée à 38°,1 ; mais, déjà les 28 et 29 janvier, la température se tenait entre 36°,3 et 37°,3.

Le 30 janvier, à une heure de l'après-midi, a eu lieu la seconde injection intraveineuse d'une solution de *0,45* de néosalvarsan dans 2 centimètres cubes d'eau, deux fois distillée et stérilisée. Vingt-quatre heures après (le 31 janvier), le malade a eu une attaque avec perte de connaissance, accélération du pouls et irrégularité de la respiration, qui dura une demi-heure. La température est tombée à *35°,4 C.* pour remonter ensuite bien vite et atteindre, à minuit, 39°,5 et le matin, à huit heures, 40°,0 C. A mesure que la température montait, l'obnubilation s'installait de plus en plus profonde. Le 1er février, le malade était sans connaissance, faisant, de temps en temps, des mouvements involontaires avec les mains, surtout avec la main gauche.

Le pli naso-labial gauche était effacé, tandis que dans la moitié droite du visage passaient, de temps en temps, quelques faibles et courtes secousses. Le malade tourne la

tête à droite; les yeux sont fermés, il n'y a point de déviation conjugée de la tête et des yeux, on constate des taches cérébrales sur la poitrine. La respiration est irrégulière, rappelle le type de *Cheyne-Stokes*, le pouls varie entre 96 et 114. Il y a de l'hypotonie musculaire prononcée des extrémités gauches. Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés, tendance au signe de *Babinski* à gauche. Pendant toute la période d'hyperthermie, le malade perd ses urines et présente des signes d'insuffisance cardiaque, malgré les injections répétées de caféine et de camphre. Le malade reste dans cet état avec une température de 40°,3 à 40°,7 C. jusqu'à la mort, qui a lieu à quatre heures de l'après-midi, le 2 février, c'est-à-dire soixante-quinze heures après la seconde injection intraveineuse. L'autopsie n'a pas pu être faite.

Il s'agit donc d'un cas de mort survenue, à la suite d'une série de graves symptômes, après la seconde injection de néosalvarsan ; il semble fort peu probable qu'une pareille attaque aurait eu lieu sans ladite intervention. Notre malade a reçu, en *deux* injections, dans un intervalle de quatre jours, *0,75* grammes de néosalvarsan, une quantité qui ne peut point être considérée comme trop forte, puisque beaucoup d'auteurs ne commencent qu'à cette dose. Du reste, *Wechselmann* décrit des cas de mort après une dose de 0,1 et 0,2 de salvarsan; par contre, quelques malades ont bien supporté la quantité de 1,5 de salvarsan (= 2,25 de néosalvarsan) dans un intervalle de deux jours. On ne peut pas incriminer, dans ce cas de mort, la trop forte concentration du néosalvarsan (0,3-0,45 de néosalvalsan dans 2 centimètres cubes d'eau), car cette méthode de traitement a déjà été pratiquée sans inconvénient par plusieurs auteurs (*Frühwald*, *Alexandrescu-Dersea*, *Kerl*, *Wernic*) et jusqu'à présent on n'a pas signalé de décès. Il ne peut pas s'agir, dans notre cas, de « Wasserfehler », puisque la quantité de l'eau était minime et que toutes les précautions ont été prises. On ne peut pas non plus accuser le traitement combiné, comme le font certains auteurs, puisque le malade a fait sa dernière cure de Hg., il y a six mois. Aussi infructueuses seront les recherches de la cause de mort dans la supposition d'un hypothétique foyer syphilitique du cerveau, où aurait eu lieu une « réaction renforcée ». En définitive, il ne nous reste qu'à choisir entre la toxicité du médicament lui-même, l'insuffisance des reins et le mauvais état des vaisseaux. Puisque le nombre de décès causés par ce traitement est très petit en comparaison avec le nombre immense de cas où ce médicament fut administré, il nous semble difficile d'incriminer la toxicité. Il faudrait admettre plutôt la possibilité d'existence de certains organismes qui présentent de l'intolérance vis-à-vis de ce médicament, pour une cause que nous ne pouvons pas encore déterminer avec précision. Dans notre cas, nous n'avons point de données pour accuser la fonction insuffisante des reins.

Il nous semble donc tout à fait plausible d'arrêter notre attention sur l'état précaire des vaisseaux et de le considérer comme cause de cet accident fâcheux. On aurait pu, il est vrai, supposer chez notre malade, syphilitique et alcoolique depuis longtemps, une certaine dégénérescence des vaisseaux, d'autant plus que nous avons constaté, au premier examen du malade, de l'artériosclérose périphérique, mais, étant donné l'état général satisfaisant de notre malade, il était bien difficile de le supposer incapable de supporter une dose aussi faible du médicament.

Nous pouvons tirer de notre cas cette conclusion qu'il est plus prudent d'éviter l'application de salvarsan et de néosalvarsan chez les paralytiques généraux âgés ou avancés, chez lesquels on peut supposer une dégénérescence des parois vasculaires.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

313) **Sémiologie des affections du Système Nerveux**, par le Professeur Dejerine, un volume in-8° de 1212 pages avec 560 figures en noir et en couleur et 3 planches hors texte en couleur, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1914.

Cet ouvrage, édité aujourd'hui isolément, n'est pas seulement une deuxième édition remaniée de la *Sémiologie des affections du système nerveux* par le Professeur Dejerine parue en 1900 dans le *Traité de pathologie générale* du Professeur Bouchard; c'est un livre nouveau, et d'importance, digne à tous égards de retenir l'attention des neurologistes.

Il représente la mise au point des acquisitions de la sémiologie nerveuse au cours de ces quinze dernières années, et ces acquisitions sont considérables. Dans cette voie, les travailleurs ne sont pas seulement devenus plus nombreux; les méthodes d'investigation se sont multipliées, ont été à la fois plus variées et plus rigoureuses. Parallèlement, on a vu se perfectionner les procédés d'enquête clinique, les examens de laboratoires, les analyses psychologiques, etc., si bien qu'à l'heure actuelle l'étude des maladies nerveuses exige un ensemble de connaissances cliniques, anatomiques, physiologiques et psychologiques qu'on ne pouvait guère soupçonner il y a un quart de siècle.

Cet ouvrage est donc le reflet synthétique de toutes ces acquisitions nouvelles; dans le nombre, une place importante appartient à l'auteur et à ses élèves. On sait notamment la part qui revient au Professeur Dejerine dans les découvertes de l'anatomie normale et pathologique du système nerveux et l'importance toute particulière qu'il attache à la connaissance des bases anatomiques et physiologiques pour l'interprétation des phénomènes cliniques. Aussi trouve-t-on dans ce Traité de sémiologie de fréquents appels à l'enseignement anatomique. C'est tout profit pour le médecin, qui apprendra ainsi, non seulement à connaître les symptômes, mais à les interpréter.

L'auteur a été secondé dans cette tâche par le concours éclairé de Mme Dejerine, à laquelle revient l'honneur d'une illustration scientifique hors de pair. Les figures en noir et en couleur qui sont son œuvre seront appréciées de tous les travailleurs pour leur exactitude, leur ingéniosité et leur clarté. Le rapprochement, dans une série d'étages, de la moelle des voies de conduction intra-

médullaire et aussi des territoires périphériques correspondants, était un difficile problème de représentation figurée. Mme Dejerine l'a résolu de la façon la plus précise et la plus élégante. Une mention spéciale doit être consacrée aux planches qui concernent : le premier neurone sensitif, l'origine du contingent médullaire des voies sensitives secondaires, le trajet des voies préposées aux différents modes de sensibilité dans le nerf périphérique et dans les fibres radiculaires postérieures, dans les cordons postérieurs et antéro-latéraux de la moelle. Les coupes du bulbe et de la protubérance ne sont pas moins dignes d'attention.

Les schémas colorés concernant l'innervation sensitive, radiculaire et périphérique de la peau, des os et des articulations; ceux aussi qui, à propos du syndrome de Brown-Séquard, rapprochent sur une même image la région médullaire intéressée et la topographie des troubles périphériques, ceux qui mettent en regard les lésions protubérantielles et la répartition des troubles sensitifs et moteurs correspondants, les tableaux enfin consacrés aux réflexes et à leurs localisations dans la moelle, toutes ces images anatomo-cliniques dont on devine les difficultés de création et d'exécution sont appelées à rendre les plus grands services. Elles ont été, de la part des éditeurs, l'objet d'une reproduction fidèle et délicate qui fait grand honneur à la librairie française.

Au lieu de faire usage d'une documentation bibliographique surabondante, l'auteur a préféré éclairer son exposition à l'aide d'observations et de photographies cliniques prises dans son service de la Salpêtrière; à ce riche dossier documentaire s'ajoutent des remarques critiques qui témoignent d'une laborieuse participation personnelle dans toutes les branches de la neurologie.

L'ouvrage comprend treize chapitres.

Chapitre I. — L'apoplexie, le coma, le sommeil normal et pathologique, la suggestion et la suggestibilité, les amnésies, les agnosies et les apraxies. Ces dernières ont été étudiées au point de vue anatomique et sémiologique (apraxie idéatoire, idéomotrice et motrice).

Chapitre II. — Les troubles du langage comprenant les aphasies, les dysarthries, le mutisme, le bégaiement.

L'auteur passe en revue les différentes formes d'aphasie (motrice, sensorielle, totale, pure), la surdité et la cécité verbales, les aphasies transcorticales. Il maintient la thèse qu'il a défendue sur le rôle de la circonvolution de Broca, sur l'absence de centres graphiques; il étudie également les troubles de l'écriture chez les aphasiques et compare la dysarthrie dans les différentes affections nerveuses.

Chapitre III. — Troubles de la motilité comprenant les paralysies, les atrophies musculaires, les troubles de la coordination et de l'équilibre. On y trouve la description clinique de toutes les variétés d'hémiplégie (par lésions cérébrales, par lésions du tronc encéphalique, par lésions spinales, etc.), ainsi qu'un chapitre d'étiologie. Les tremblements, les chorées, les contractures, les troubles du tonus musculaires terminent ce chapitre.

Chapitre IV. — L'étude de la topographie des paralysies et des atrophies musculaires est longuement détaillée ici. La répartition des troubles paralytiques et amyotrophiques d'origine médullaire, radiculaire ou périphérique, est éclairée par de nombreux schémas colorés qui seront souvent consultés pour la localisation des lésions causales.

Chapitre V. — Sémiologie de la main, du pied, du facies, de la marche et des déviations vertébrales.

Chapitre VI. — Réactions mécaniques et électriques des nerfs et des muscles.

Chapitre VII. — Troubles de la sensibilité, subjectifs et objectifs. Étude des sensibilités superficielles et profondes du sens stéréognostique.

Chapitre VIII. — Les syndromes sensitifs. L'étude des troubles de la sensibilité méthodiquement conduite permet d'établir des localisations périphériques ou centrales. L'auteur passe en revue successivement les syndromes sensitifs cérébraux, médullaires, radiculaires et périphériques, notamment le syndrome sensitif cortical, le syndrome thalamique. La topographie de ces différents syndromes sensitifs est également éclairée par de très nombreux schémas en noir et en couleur.

Chapitre IX. — Les réflexes tendineux, cutanés, etc., avec leur valeur sémiologique.

Chapitre X. — Les troubles viscéraux d'origine nerveuse (troubles respiratoires, circulatoires, digestifs, urinaires, génitaux).

Chapitre XI. — Les troubles trophiques, articulaires, osseux et cutanés.

Chapitre XII. — Les troubles des sens (ouïe, odorat, goût et vue). Leur sémiologie dans les affections nerveuses est particulièrement détaillée (troubles ophtalmoplégiques, troubles pupillaires et papillaires).

Chapitre XIII. — Sémiologie du liquide céphalo-rachidien : réaction de Wassermann d'après les plus récentes acquisitions de laboratoire. R.

314) **L'Année Psychologique,** fondée par Alfred Binet, publiée par Henri Piéron, directeur du Laboratoire de Psychologie physiologique de la Sorbonne. Vingtième année (1914). 1 vol. in-8° de XII-545 pages, avec figures et planches (Masson et Cie, éditeurs), Paris.

Dans ce nouveau volume de *l'Année Psychologique*, où 433 travaux font l'objet d'*analyses bibliographiques*, classées de façon rationnelle, on trouvera tout ce qui, dans le cours d'une année, présente un intérêt psychologique.

Ce volume contient également un certain nombre de *Mémoires originaux :* la Perception des mouvements rectilignes de tout le corps, par B. Bourdon; Recherches sur les lois de variation des temps de latence sensorielle, par H. Piéron; Études sur l'exercice dans le travail mental, par M. Foucault; l'Attention chez un petit enfant, par E. Cramaussel; Épreuve nouvelle pour l'examen mental, par O. Decroly; Recherches topographiques sur la discrimination tactile, par A. Toltchinsky.

A côté des Mémoires originaux et en dehors de la *Chronique*, sont publiées, sous le titre de *Notes et Revues*, de petites études expérimentales, des observations critiques, des revues bibliographiques, servant à la documentation : Contribution à la psychologie du poulpe, la Mémoire sensorielle, par H. Piéron; Sensation et perception en matière de discrimination cutanée, par H. Piéron; l'Idée de dégénérescence mentale, par H. Vallon; l'Emploi du chronoscope d'Ewald et le chronoscope idéal, par H. Piéron; Questions nouvelles d'optique psycho-physiologique, par M. Dufour; le Problème des animaux pensants, par H. Piéron.

L'ensemble de l'ouvrage offre d'abondants matériaux aux psychologues, aux neurologistes, aux psychiatres, aux pédagogues, aux philosophes. R.

HISTOLOGIE

315) **La Cytoarchitecture du Cortex central d'un Fœtus humain de 18 semaines** (The Cyto-Architecture of the Cerebral Cortex of an Human Fœtus ef eighteen weeks), par Joseph Shaw Bolton et John Murray Moyes. *Brain*, 1912, vol. XXXV, part I, p. 1-26 (avec 12 fig.).

Dans le cortex cérébral humain examiné, les cellules de Betz étaient bien développées et leur territoire facile à délimiter.

La sphère sensorielle de la vision a des contours précis. A son niveau, la spécialisation du cortex et la différenciation des neuroblastes sont moins avancés.

Le cortex pré- et rétro-rolandique a déjà avec la sphère visuelle (calcarine) les relations qu'il possède chez l'adulte.

Le développement du cortex pré- et post-rolandique est poussé très avant par rapport à l'état qu'il présente sur le reste du manteau.

L'écorce de la partie antérieure du lobe frontal, dans toute son épaisseur, est d'une structure extrêmement rudimentaire.

Le clivage des neuroblastes des parties superficielles et profondes du cortex, entre lesquelles doit apparaître la strie interne de Baillarger, apparaît à une période beaucoup plus précoce qu'on ne le supposait jusqu'ici.

A. Barré.

316) **Mensuration de l'Écorce et de la Substance blanche du Cerveau par la Planimétrie,** par Jæger (Halle, clin. du professeur Anton). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 1, p. 260, 1914 (12 p.).

Description de l'appareil. Les chiffres ne sont qu'approximatifs. Comme chiffres moyens, la substance corticale représente 540 à 580 centimètres cubes, la substance blanche 400 à 490. Celle-ci est donc avec celle-là dans le rapport 46 : 54.

M. T.

317) **Les Fibres Endogènes de la Moelle de l'homme (d'après l'examen de cas de Paralysie infantile)** (The Endogenous Fibers of the Human spinal cord (from the Examination of Acute Poliomyelitis,) par F.-E. Batten et Gordon Holmes. *Brain*, 1913, vol. XXXV, part IV, p. 259-275.

Les auteurs tirent de leur travail les conclusions suivantes :

1° La partie spinale du nerf spinal accessoire a une racine intra-médullaire importante qui traverse les cinq ou six premiers segments de la moelle cervicale ;

2° Le système des fibres descendantes des cordons postérieurs, — virgule de Schultze, faisceau marginal de Hoche, champ ovale de Flechsig, triangle de Gombault et Philippe, — ne contiennent pas de fibres endogènes chez l'homme ;

3° Les fibres propres des cordons antéro-latéraux sont disposées chez l'homme comme chez les autres mammifères : les fibres les plus longues sont les plus superficielles ;

4° Beaucoup de fibres des cordons antéro-latéraux montent dans le tronc cérébral et se terminent dans les olives inférieures, dans la formation réticulaire du bulbe et du pont, dans le noyau central inférieur, et probablement dans les « noyaux latéraux » de la moelle ; d'autres montent dans le faisceau dorsal longitudinal jusqu'au cerveau moyen.

A. Barré.

318) **Sur les Lipoïdes contenus dans la Substance Nerveuse,** par C. Serono et A. Palozzi (de Rome). *Archives italiennes de Biologie*, t. LX, fasc. 1, p. 136-139, paru le 25 octobre 1913.

Des recherches faites sur la substance nerveuse du cerveau des herbivores (bœuf, veau), il résulte que les lipoïdes du cerveau sont principalement constitués par les substances suivantes rapportées à mille parties de cerveau frais : *cholestérine* et éthers oléico-palmitiques de la cholestérine, 14,25 à 16,13 pour 1000; *lécithine* oléico-palmitique, 39,8 à 44,1 ; *cérébrine*, 14,6 à 14,8 ; *homocérébrine* ou cérasine, 3,76 à 5,8.

Dans la substance nerveuse, il n'existe pas de graisses neutres en quantité appréciable.

Les lipoïdes phosphorés du cerveau sont représentés exclusivement par des lécithines oléiques et palmitiques; il n'y a pas, hors de ces derniers, d'autres lipoïdes phosphorés chimiquement définis; on ne trouve que des mélanges de lécithine avec des quantités plus ou moins grandes de cholestérine et de ses éthers, et avec de la cérébrine et de l'homocérébrine.

Les acides gras faisant partie de la molécule des éthers de la cholestérine et de la lécithine sont essentiellement l'acide oléique et l'acide palmitique, les acides stéarique et cérotique n'étant pas identifiables, peut-être à cause de leur trop faible quantité. F. Deleni.

319) **Les Granulations Lipoïdes et la Substance Grise chez l'Homme,** par R. Collin. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 19, p. 1121, 24 mai 1913.

Les expansions nerveuses de la substance grise (écorce cérébrale et couche moléculaire du cervelet), comme aussi les expansions névrogliques, baignent dans un plasma interstitiel extrêmement riche en granulations lipoïdes. Ces granulations et leur support plasmatique constitueraient en somme une véritable substance fondamentale pour les cellules nerveuses.

La parenté de forme et de réactions de ces granulations et de celles qu'on observe dans le corps des cellules névrogliques incline à faire croire qu'elles tirent leur origine de ces derniers éléments. E. Feindel.

320) **Infiltration de Fer dans les Cellules fixes et dans les Cellules migratrices du Système Nerveux central,** par D.-J. Mac Carthy. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVII, n° 3, p. 366-372, mars 1914.

Cette infiltration ferrugineuse fut constatée chez un homme artérioscléreux guéri (après une opération) d'une fracture du crâne. C'est probablement en raison d'excès alcooliques qu'une série d'accidents cérébraux hémorragiques aboutirent à la mort. L'auteur insiste sur l'intérêt médico-légal de ce cas complexe.

Thoma.

321) **Étude de la Protéolyse de la Substance Nerveuse. Influence de l'Élévation de la Température des Centres Nerveux sur la Protéolyse de la Substance Nerveuse,** par Escande et Soula. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 15, p. 878, 26 avril 1913.

Si l'hyperthermie expérimentale entraîne un accroissement considérable de l'auto-protéolyse des centres, au contraire, l'élévation de la température passive produite par la diathermie n'entraîne pas une exagération très notable de

la protéolyse dans les centres nerveux, même lorsque cette élévation de température porte sur le système nerveux. Dans ce dernier cas, on observe une augmentation des coefficients de protéolyse, sous l'influence de la diathermie, qui reste nettement inférieure à l'accroissement des mêmes coefficients dans l'hyperthermie générale.

Cependant chez les animaux soumis à la diathermie, on observe des coefficients élevés si, par suite d'un réglage défectueux de l'appareil producteur, il vient à se produire de la tétanisation musculaire au cours de l'expérience.

322) **Investigations histologiques. I. Cadavérisation et Autolyse. État actuel de la question,** par Geraldino Brites (de Coimbre). Un volume in-8° de 94 pages, typ. Fr. Amado, Coimbre, 1912.

Ce premier mémoire est une mise au point des problèmes qui concernent la cadavérisation et l'autolyse. C'est une introduction au deuxième mémoire.

F. Deleni.

323) **Investigations histologiques. II. Cadavérisation et Autolyse de la Moelle,** par Geraldino Brites. Un volume in-8° de 97 pages, *Imprensa da Universadade*, Coimbre, 1912.

Pour faire l'étude des altérations cadavériques et autolytiques médullaires, l'auteur a employé des moelles de chiens et de lapins sains, tués par section du bulbe. La cadavérisation a été obtenue en laissant les fragments de moelle dans un milieu clos, très légèrement phéniqué, ou contenant une substance absorbant l'humidité; l'autolyse a été obtenue en plaçant d'autres morceaux, aseptiquement recueillis, dans un milieu humide aseptique ou dans l'huile stérilisée. Inclusion à la celloïdine. Colorations diverses.

Dans la cellule nerveuse, les altérations des corps de Nissl sont accélérées par l'intervention des microbes, retardées par l'asepsie et la dessiccation ; les corps de Nissl perdent bientôt la netteté de leurs contours, puis leurs affinités colorantes. Les granulations érythrophiles de Held deviennent bientôt invisibles. Les neurofibrilles intra-cellulaires résistent moins que celles des prolongements. Le noyau de la cellule nerveuse se plisse, se rétracte, se fragmente ; on observe des filaments intra-nucléaires.

L'auteur décrit toutes ces altérations en détail, ainsi que celles des arborisations terminales, celles des cellules névrogliques et épendymaires, celles des vaisseaux, de la substance grise. Les phases de décomposition ne se succèdent pas d'une façon rigoureuse pour chaque élément, et les correspondances entre les altérations des éléments divers sont susceptibles d'assez grandes variations, suivant les causes perturbatrices qui entrent en jeu.

F. Deleni.

324) **Investigations histologiques. III. Le Système Nerveux des Aranéides dipneumones,** par Geraldino Brites. Un volume in-8° de 94 pages. *Imprensa da Universidade*, Coimbre, 1913.

Exposé de très nombreux faits concernant la topographie et les relations anatomiques du système nerveux central des aranéides dipneumones; l'auteur envisage sa cytologie, sa cyto-architectonique et sa systématisation, et fait en outre l'étude du système nerveux périphérique et des terminaisons nerveuses chez ces animaux.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

325) **Recherches sur la Pression du Liquide Céphalo-rachidien,** par Paul Philip. *Thèse de Paris*, n° 60, 1913 (116 pages), Jouve, éditeur.

Utilisant le manomètre de Claude, l'auteur a pu facilement, dans quelque trois cents cas, mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien au lit du malade. Cette pression est normalement de 10 à 15 centimètres d'eau et ses variations s'étendent entre 4 et 94 centimètres.

Il est des variations de pression d'ordre physiologique (respiration, toux, mouvement). Cette pression présente en outre d'intéressants rapports avec les tensions d'autres liquides de l'organisme (pression artérielle, veineuse, lymphatique).

Les variations de pression du liquide céphalo-rachidien sont surtout marquées dans les états pathologiques. L'épilepsie, la paralysie générale, les syndromes d'hypertension cranienne (hydrocéphalie, épendymite, tumeurs cérébrales), presque toutes les affections nerveuses, les lésions des organes des sens et les maladies générales, comportent une élévation parfois considérable de la pression céphalo-rachidienne, sauf à la période ultime de ces affections. De cette notion découlent des conséquences pratiques immédiates. Au point de vue du diagnostic on peut affirmer que toute tension supérieure à 20 correspond à un processus pathologique en évolution.

Au point de vue du pronostic, l'auteur remarque que des ponctions lombaires répétées permettent d'établir une courbe et de voir si la pression céphalo-rachidienne s'achemine vers la normale ou continue à monter, ou bien si au contraire elle tombe au-dessous de 10, ce qui est un indice extrêmement fâcheux.

Au point de vue de la thérapeutique, le manomètre de Claude est un instrument précieux ; grâce à son emploi on peut abaisser à coup sûr la pression céphalo-rachidienne ; cet abaissement peut être réglé presque mathématiquement et il n'y a pas lieu de craindre les accidents dus à la déplétion trop abondante ou trop rapide de la pression. E. F.

326) **Les Variations de Pression du Liquide Céphalo-rachidien dans leurs rapports avec les Émotions,** par G. Dumas et Laignel-Lavastine. *L'Encéphale*, an IX, n° 1, p. 19-21, 10 janvier 1914.

On connaît l'ingénieux appareil récemment inventé par M. Claude pour mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien ; on fait la ponction lombaire comme à l'ordinaire avec une aiguille munie d'un robinet, que l'on adapte à un tube de caoutchouc qui est lui-même en communication avec un manomètre anaéroïde gradué en centimètres d'eau.

Dumas et Laignel-Lavastine ont utilisé ce manomètre pour étudier les variations de la pression du liquide céphalo-rachidien dans leurs rapports avec des excitations brusques (le plus souvent auditives) capables de provoquer des émotions.

Ils ont observé, sous l'influence des émotions provoquées, des élévations de pressions énormes chez les excités maniaques. Les constatations ont été positives chez les paralytiques généraux, contradictoires chez les mélancoliques, nulles chez les déments précoces. E. Feindel.

327) **Note préliminaire sur la Recherche d'Anticorps dans le Sang et le Liquide Céphalo-rachidien des Cancéreux,** par E. Enriquez, Mathieu-Pierre Weil et P.-A. Carrié. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 30, p. 310, 25 octobre 1913.

Se basant sur de nombreuses recherches, les auteurs se trouvent en droit de conclure à l'existence de sensibilisatrices dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien des cancérés, opérés ou non. E. Feindel.

328) **Origine et passage des Anticorps dans le Liquide Céphalo-rachidien,** par H. Salin et J. Reilly. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 37, p. 635, 20 décembre 1913.

Des auteurs ont étudié expérimentalement la façon dont se formaient les anticorps après injection locale d'antigène dans l'espace sous-arachnoïdien. Les résultats qu'ils ont obtenus sont complètement différents suivant l'antigène employé. Ils ont injecté dans le liquide céphalo-rachidien du bacille d'Eberth chauffé d'une part, du bacille de Koch d'autre part ; dans le premier cas, les anticorps (agglutinines) sont apparus d'abord dans le plasma ; dans le deuxième cas, les anticorps (sensibilisatrices) ont eu une origine locale et n'ont été décelés que plus tardivement dans le plasma.

Il résulte des deux séries d'expériences que, suivant l'antigène injecté dans le liquide céphalo-rachidien, le lieu de formation des anticorps est différent : origine locale pour le bacille tuberculeux, origine sanguine pour le bacille d'Eberth. Ces faits, en apparence paradoxaux, s'expliquent cependant si l'on considère que l'ingestion des deux antigènes provoque des réactions anatomiques tout à fait dissemblables.

L'injection de bacilles d'Eberth chauffés entraîne une réaction méningée, intense mais fugace, aboutissant probablement rapidement à l'élimination des bacilles et entraînant l'apparition des anticorps dans le sang. Par contre, les bacilles tuberculeux chauffés provoquent une véritable lésion locale, se développant petit à petit et progressivement ; on comprend que ce soit sur place que s'élaborent dans ces conditions les anticorps tuberculeux.

E. Feindel.

329) **Passage et Origine des Anticorps dans le Liquide Céphalo-rachidien (deuxième note). Reproduction de la Dissociation Albumino-cytologique du Liquide Céphalo-rachidien dans les Pachyméningites Tuberculeuses expérimentales,** par H. Salin et J. Reilly. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 38, p. 711, 27 décembre 1913.

MM. Sicard et Foix ont, les premiers, montré qu'il existait, au cours des pachyméningites, et plus particulièrement des pachyméningites tuberculeuses, un syndrome de dissociation albumino-cytologique dont la recherche pouvait rendre, au point de vue du diagnostic de réels services. Salin et Reilly ont pu, expérimentalement, reproduire cette dissociation et étudier ainsi plus facilement son mécanisme.

Ces expériences comportent les conclusions suivantes : 1° Il est possible, en provoquant expérimentalement une compression médullaire par pachyméningite tuberculeuse, de reproduire le syndrome de dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien ;

2° Le taux de l'albumine rachidienne varie suivant le lieu où a été faite la ponction. Albumine peu ou point augmentée dans le liquide obtenu par ponc-

tion atloïdo-occipitale. Albumine très abondante dans le liquide recueilli par ponction lombaire ou sacrée. Ces faits expérimentaux confirment les recherches cliniques de MM. Marie, Foix et Robert, de MM. Laignel-Lavastine et Marcel Bloch ;

3° L'apparition des anticorps tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites tuberculeuses expérimentales a coïncidé avec l'augmentation du taux de l'albumine. Par contre, il faut noter l'absence presque complète d'éléments cellulaires.

Cette notion de la dissociation albumino-cytologique a donc non seulement une réelle importance pratique, mais même une réelle valeur doctrinale, puisqu'elle permet de comprendre à la faveur de quelles substances les anticorps passent du plasma dans le liquide céphalo-rachidien. E. Feindel.

330) **Recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien normal employé comme Antigène,** par Marie Micincesco. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 15, p. 916, 26 avril 1913.

Le liquide céphalo-rachidien normal peut être employé comme antigène : *a*) pour la production de précipitines (lapin); *b*) pour la production de phénomènes d'anaphylaxie chez les animaux (cobayes) sensibilisés avec cet antigène.

Le sérum précipitant, préparé avec le liquide céphalo-rachidien de l'homme, donne également un précipité quand on le mélange avec du sérum humain normal.

Les animaux sensibilisés par le liquide céphalo-rachidien réagissent également et présentent des phénomènes d'anaphylaxie quand on leur inocule du sérum humain en injection déchaînante.

Il semble donc que l'albumine du liquide céphalo-rachidien normal soit également contenue dans le sérum. E. Feindel.

331) **Recherche et dosage de l'Ammoniaque dans le Liquide Céphalo-rachidien,** par Pierre Thomas. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 11, p. 621, 15 mars 1913.

L'auteur a obtenu des chiffres variant de 0 à 1/200 000 (homme normal, homme atteint de maladie de la moelle, chien, vache, cheval, bouc).

E. Feindel.

332) **Les Lymphocytes du Liquide Céphalo-rachidien normal,** par Marcel Bloch et Arthur Vernes. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 30, p. 319, 25 octobre 1913.

Ayant eu l'occasion d'examiner un nombre considérable de liquides céphalo-rachidiens normaux (ponction systématique des syphilitiques pour la recherche des méningites latentes), les auteurs on pu constater que les chiffres de 2 à 3 lymphocytes par millimètre cube donnés comme taux lymphocytaire normal sont trop élevés. Un liquide absolument normal contient moins de 1 lymphocyte par millimètre cube. Le plus grand nombre des liquides normaux contiennent même moins de 0,5 par millimètre cube et il est assez fréquent de rencontrer des liquides où on ne trouve aucun lymphocyte, même à plusieurs examens successifs.

De ceci il faut conclure que les liquides contenant 2 ou 3 lymphocytes par millimètre cube sont faiblement, mais manifestement pathologiques; on peut

s'en convaincre par la recherche parallèle d'autres anomalies, telle que l'hyperalbuminose.

Ce fait a une certaine importance pour la recherche des réactions méningées très légères ou débutantes. Il explique, d'autre part, la discordance apparente de certains résultats comparés des deux méthodes de recherche de la lymphocytose. E. FEINDEL.

333) **Recherches sur la Perméabilité des Méninges aux Albumines hétérologues et aux Précipitines,** par M. CIUCA et D. DANIELOPOLU. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, nº 2, p. 115, 11 janvier 1913.

Les albumines hétérologues introduites sous la peau se retrouvent avec facilité dans le sérum sanguin, mais ne passent pas dans le liquide céphalo-rachidien. Les précipitines provoquées chez l'homme par des injections répétées de sérum de cheval, qu'on peut retrouver facilement dans la circulation générale, ne passent pas dans le liquide céphalo-rachidien. E. FEINDEL.

334) **Recherches sur la Perméabilité Méningée pour les Albumines hétérologues,** par M. CIUCA et D. DANIELOPOLU. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, nº 15, p. 909, 26 avril 1913.

Il résulte des expériences actuelles que l'anticorps anaphylactisant (mis en évidence par sensibilisation passive chez les cobayes) ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien. E. FEINDEL.

335) **Recherches sur la Perméabilité à l'Arsenic des Méninges normales et pathologiques,** par J. TINEL et J. LEROIDE. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, nº 18, p. 1073, 17 mai 1913.

L'inefficacité habituelle du traitement spécifique, dans les méningites syphilitiques chroniques, contraste avec son efficacité fréquente dans les méningites aiguës ou subaiguës. Cette différence dans les résultats paraît due à une différence dans la perméabilité méningée, et la perméabilité des méninges à l'arsenic est à peu près proportionnelle à leur état inflammatoire.

On peut augmenter momentanément l'état inflammatoire latent des méninges par les différents agents provocateurs de la leucocytose. Une injection sous-cutanée de 10 c. c. de nucléinate de soude à 1 pour 100, par exemple, fait passer de 15 à 37 la lymphocytose d'un tabétique, de 28 à 62 celle d'un paralytique général. Cette réaction momentanée, avec fièvre, suffit parfois du reste à déterminer une crise de douleurs fulgurantes.

En associant systématiquement à l'injection intra-veineuse de néosalvarsan l'injection sous-cutanée de nucléinate de soude, on favorise donc le passage de l'arsenic. Mais il faut savoir que chaque injection ainsi pratiquée détermine une crise très violente de douleurs fulgurantes, beaucoup plus violente que celles provoquées parfois par le nucléinate de soude seul, ou quelquefois aussi par la simple injection du néosalvarsan.

Ces crises, qui apparaissent comme la réaction provoquée par le passage de l'agent thérapeutique, s'atténuent du reste par la répétition des injections, et l'on observe souvent après ces paroxysmes des périodes remarquables d'amélioration.

De même les injections intraveineuses massives d'un sel mercuriel soluble provoquent très souvent, avec un gros accès fébrile, une forte leucocytose, des crises fulgurantes violentes, mais suivies également d'améliorations considérables.

Les résultats obtenus par les auteurs leur ont paru très supérieurs à ceux qu'ils obtenaient auparavant avec les méthodes classiques; mais le temps seul peut montrer si ces résultats sont durables, et si l'on peut trouver, dans l'exagération provoquée de la perméabilité méningée, la base d'une méthode thérapeutique. E. FEINDEL.

336) **L'action du Liquide Céphalo-rachidien, du Suc des Plexus Choroïdes et de quelques Organes et de diverses Substances sur le Cœur isolé de Lapin**, par N. DEL PRIORE (de Pise). *Archives italiennes de Biologie*, t. LX, fasc. 1, p. 1-17, paru le 25 octobre 1913.

Le liquide céphalo-rachidien de bœuf ajouté, dans des quantités qui varient de 10 à 40 c. c. à 1 000 c. c. de liquide de Ringer-Locke, semble exercer, sur le cœur isolé de lapin, une action excitante; le liquide céphalo-rachidien de veau a la même action, peut-être plus marquée; le liquide céphalo-rachidien humain exerce une action excitante certaine. Le suc de plexus choroïdes, dans la proportion de 2 à 3 grammes sur 1000 de liquide de Ringer-Locke, produit une augmentation de la hauteur et de la fréquence des contractions cardiaques.

Le suc de cerveau et de cervelet, dans les mêmes proportions, a aussi une action excitante. Le suc de capsules surrénales possède une action excitante très manifeste, parfaitement comparable à celle qui a été démontrée par Panella pour l'adrénaline; toutefois l'action est différente, suivant qu'il s'agit d'organes provenant de fœtus, ou de jeunes enfants, ou d'adultes, l'action des capsules surrénales fœtales étant beaucoup moins évidente que celle qui est exercée par les capsules surrénales de l'enfant ou de l'adulte.

La cholestérine, ajoutée en très fine suspension au liquide de Ringer-Locke dans la proportion de 0 gr. 10 à 0 gr. 50 pour 1000, ne produit pas une augmentation certaine dans le nombre des contractions du cœur isolé, mais elle provoque une élévation du tracé, qui, au bout d'une minute à une minute et demie, s'abaisse et enregistre une diminution de fréquence des pulsations. La protéine exerce la même action. La neurine, ajoutée en solution, même très diluée, au liquide nutritif, exerce une action déprimante, qui se manifeste par un abaissement du cardiogramme et une diminution du nombre des contractions dans l'unité de temps. F. DELENI.

SÉMIOLOGIE

337) **Désorientation et Déséquilibration spontanée et provoquée. La Déviation Angulaire**, par J. BABINSKI et G.-A. WEILL. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 15, p. 852, 26 avril 1913.

Les expériences des auteurs montrent que la recherche de la déviation angulaire, et en particulier son analyse pendant l'application du courant galvanique, fournit des données d'une grande sensibilité sur les réactions de l'appareil statique. Par la multiplicité des épreuves possibles, elle permet la vérification des anomalies observées et une notation commode de leur valeur.

E. FEINDEL.

338) **Mouvements Réactionnels d'Origine Vestibulaire et Mouvements Contre-réactionnels**, par J. Babinski et G.-A. Weill. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 27, p. 98, 19 juillet 1913.

Les mouvements réactionnels décrits par Barany s'observent au cours des différentes épreuves vestibulaires et dans les différents segments du corps. Des mouvements contre-réactionnels succèdent aux mouvements réactionnels; on peut dire qu'après chaque épreuve vestibulaire, il se produit, en sens inverse de la réaction et après elle, une contre-réaction. Cette contre-réaction est immédiatement consécutive à l'épreuve dans le cas du vertige voltaïque : elle n'apparaît que quelques instants après dans la giration ou l'épreuve calorique.

La durée de cette contre-réaction et son amplitude peuvent atteindre et dépasser celles du mouvement réactionnel primitif. Cette exagération est en particulier très nette dans les cas pathologiques, et se manifeste dans le sens où l'on a d'abord observé les déviations spontanées ou provoquées les plus accentuées.

L'existence des mouvements contre-réactionnels explique la variabilité des mouvements observés après l'épreuve giratoire. Au moment de l'arrêt pour l'épreuve normale des dix tours en vingt secondes, il se produit un post-nystagmus durant une demi-minute environ; c'est pendant ce temps que se manifestera la déviation angulaire ou la déviation du bras. Si la giration a duré moins ou plus que la quantité optima, le post-nystagmus sera écourté, ne durera que quelques secondes, et quand on voudra rechercher la déviation elle ne sera déjà plus dans le sens prévu (inverse du post-nystagmus). Au post-nystagmus aura succédé le post-post-nystagmus qui imposera à la déviation une nouvelle direction inverse de la première : ce sera une contre-réaction. On voit que, suivant la durée du post-nystagmus ou le degré d'excitabilité du vestibule ou des centres réactionnels, on aura soit le mouvement réactionnel suivi de la contre-réaction, soit la contre-réaction seule. La contre-réaction peut aussi faire défaut, de même que peut manquer le post-post-nystagmus, et dans ce cas c'est la réaction seule que l'on observera. On voit, d'après ce qui précède, la complexité des résultats que donne la giration et la difficulté qu'on éprouverait à interpréter les faits pathologiques au moyen des déviations qui succèdent à cette épreuve si on négligeait les autres symptômes. E. Feindel.

339) **De la Perception des Mouvements de Rotation dans le Syndrome des Tumeurs du Nerf Acoustique et de « l'Hémiavestibulie » de siège central**, par L. Bard (de Genève). *Semaine médicale*, 22 avril 1914, p 181.

Dans les cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, où il est de règle que les branches vestibulaire et cochléaire de l'acoustique soient simultanément intéressées, on ne manque guère, aujourd'hui, d'explorer les réflexes labyrinthiques à l'aide des irrigations du conduit auditif, des rotations et des électrisations provocatrices du nystagmus ou du vertige.

Par contre, on se préoccupe moins de rechercher l'état de la fonction ; on a presque toujours négligé de se renseigner sur la capacité du sujet de percevoir les mouvements de rotation qui lui sont imprimés sur la chaise tournante; cette omission est regrettable, attendu que l'examen d'un appareil sensoriel ne repose pas exclusivement sur l'exploration des réflexes dont il peut être le point de départ; la perception intérieure des sensations conscientes auxquelles il donne naissance est assurément tout aussi importante.

Cette recherche a du moins été effectuée dans un cas du service de M. Deje-

rine, et elle a fourni cette intéressante constatation que la rotation de la chaise tournante était parfaitement perçue quand elle se faisait vers la droite, alors que la perception était absolument abolie quand le mouvement de rotation était dirigé vers la gauche ; chez la malade, la surdité était à gauche. S'appuyant sur les résultats de l'autopsie, MM. André-Thomas et Max Egger ont expliqué la perte de la perception des mouvements de rotation dans un seul sens en invoquant la compression du nerf vestibulaire gauche, suffisante pour détruire la fonction de ce nerf et pour supprimer par conséquent toutes les impressions que les canaux semi-circulaires du côté atteint transmettent aux centres. Donc chaque labyrinthe serait préposé à la perception des mouvements dirigés de son côté, et il ne pourrait être suppléé dans cette fonction par son congénère du côté opposé.

M. Bonnier et les physiologistes ont mal accepté cette conclusion simpliste, que la clinique devait d'ailleurs contredire. Dans quatre cas de tumeur de l'acoustique, les constatations de M. Bard ont différé de celles de MM. André-Thomas et Max Egger.

Les voici : Premier cas, destruction bilatérale des acoustiques ; toute perception de rotation est supprimée. Second cas, compression bilatérale, mais destruction incomplète des nerfs : perception des deux sens de la rotation avec diminution de l'acuité de perception, le mouvement de rotation devant être un peu accéléré pour être perçu. Troisième et quatrième cas ; la surdité est unilatérale et absolue, la destruction de l'un des acoustiques est complète (vérification dans un cas) : perception normale des mouvements de rotation. Donc, dans ces deux derniers cas, le labyrinthe du côté sain demeurait capable d'assurer, à lui seul, la fonction habituellement exercée en commun par les deux labyrinthes.

Ceci est incompatible avec la conclusion de MM. André-Thomas et Max Egger ; le fait observé par ces auteurs n'en conserve pas moins toute sa valeur. Il reste donc établi que, dans certains cas de tumeur unilatérale de l'acoustique avec destruction complète du nerf, la perception d'un sens de la rotation est supprimée ; dans d'autres (Bard), la perception des deux sens de la rotation reste normale.

L'explication des phénomènes réside entièrement en une localisation. Il suffit d'admettre l'existence, pour ce qui concerne les voies labyrinthiques, d'un chiasma identique à celui qui se trouve sur le chemin des voies visuelles. Les lésions destructives périphériques, du labyrinthe au chiasma vestibulaire, suppriment la fonction d'un labyrinthe, mais laissent intacte la perception centrale de tous les sens de rotation basée sur les renseignements fournis par son congénère ; les lésions destructives unilatérales situées dans la profondeur de la moelle allongée sur les voies vestibulaires au delà du chiasma, ou sur l'un des centres lui-même, suppriment la perception de l'un des sens de rotation parce qu'elles suppriment les renseignements fournis par les deux labyrinthes sur les rotations dans ce sens, tout en respectant la perception des mouvements de sens inverse.

On voit en somme que la recherche de l'état de la perception vestibulaire, dans les cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, offre un grand intérêt pratique au point de vue du diagnostic de localisation du siège de la compression sur l'acoustique, et une importance théorique considérable. E. Feindel.

340) **De la Déviation Oculo-céphalique dite « paralytique » par Lésion d'un Hémisphère Cérébral,** par Gino Rava. *Bullettino delle Scienze mediche*, fasc. 12, p. 653-692, décembre 1913.

L'auteur reprend la discussion sur la déviation conjuguée en s'appuyant sur seize observations personnelles. Son opinion se range du côté de celles de Roux, de Murri, de Bard.

Il veut bien admettre l'existence d'appareils céphalogyres et oculogyres et la possibilité de leur paralysie au cas de lésion hémisphérique. Mais, à son avis, la déviation oculo-céphalique, ou simplement oculaire, qui se produit *dans les cas où l'apoplectique regarde du côté de sa lésion*, ne saurait être complètement expliquée par cette paralysie; la tête et les yeux ne pourraient être dirigés du côté paralysé, c'est entendu, mais ceci n'implique pas que la tête et les yeux regardent du côté opposé. La déviation en question, dans l'apoplexie, est plus marquée quand le malade est légèrement soporeux et elle disparaît ou s'atténue quand le réveil cérébral est complet; elle n'est donc pas la conséquence d'un simple déficit moteur. Une diminution du tonus du côté paralysé n'explique pas davantage la déviation du côté opposé.

Il est à croire que la déviation oculo-céphalique est déterminée par l'activité des centres sensoriels sains, activité non contre-balancée par celle des centres homologues, visuels surtout, qui sont lésés. Il peut se faire que la déséquilibration résulte de la seule parésie des centres d'un côté, mais il est vraisemblable que l'excitation des centres sains du côté opposé y participe grandement. La vision unilatérale, à elle seule, peut déterminer la déviation oculo-céphalique, attendu que celle-ci diminue parfois d'amplitude à l'obscurité.

La déviation oculo-céphalique, ou simplement oculaire, du fait de l'hémianopsie, quand il n'existe pas une paralysie oculogyre complète du côté opposé à la déviation, ne peut se produire que dans les états légèrement soporeux. Elle disparaît dans ces cas dans le réveil cérébral complet, et aussi dans le coma profond. Son existence indique que l'hémisphère non lésé fonctionne dans ses centres sensoriels. Le pronostic fâcheux que son existence comporte se modifie quand la déviation s'atténue, perd sa constance, et surtout peut être volontairement corrigée.

La déviation conjuguée à type paralytique n'indique pas plutôt un ramollissement qu'une autre lésion.

Le syndrome de Prévost a été observé chez un aveugle-né; la déviation paralytique peut succéder à la déviation spasmodique; on a vu la déviation oculaire se faire dans un autre sens que la déviation céphalique; d'autres fois, il y avait déviation sans hémianopsie. Ces faits ne suffisent pas à infirmer l'hypothèse de Bard. La réalité, c'est qu'il existe des déviations oculo-céphaliques non spasmodiques et liées à des lésions hémisphériques et qui ne relèvent pas du mécanisme envisagé jusqu'ici. Elles dépendent quelquefois d'une excitation des centres ou des voies de déviation de la tête et des yeux (ensemble ou séparément) de l'autre côté, parfois d'un trouble des fonctions du cervelet.

Enfin, deux ou plusieurs causes agissant simultanément pourront conditionner des éventualités cliniques diverses. C'est ainsi qu'on verra une hémiparalysie sensorielle déterminer la déviation oculo-céphalique d'un côté et, vu l'hémiparalysie oculaire motrice du côté opposé, la déviation sera sans possibilité d'être corrigée. Rien ne s'oppose à ce que l'on admette que quelquefois les parésies ou paralysies sensorielles et l'exaltation des fonctions cérébelleuses

concourent à la production de la déviation oculo-céphalique d'origine centrale. F. Deleni.

341) **Le Syndrome des Fibres Radiculaires longues des Cordons Postérieurs,** par J. Dejerine. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 36, p. 554, 13 décembre 1913.

L'auteur désigne sous ce nom un mode spécial de dissociation de la sensibilité qu'il a constaté dans trois cas de sclérose des cordons postérieurs accompagnée de sclérose des cordons latéraux ; un cas a été suivi d'autopsie et d'examen histologique.

On connaît les caractères de la dissociation dite « tabétique », à savoir : altération très marquée de la sensibilité tactile avec intégrité complète ou presque complète des sensibilités douloureuse et thermique. Le trouble présenté par les malades du côté de ces derniers modes de sensibilité consiste bien plus dans un ralentissement de la transmission des sensations de douleur et de température que dans une diminution de l'intensité de la perception de ces sensations. Il existe, en outre, des altérations très intenses de tous les modes de la sensibilité profonde : sens des attitudes, sensibilité osseuse, sensibilité à la pression douloureuse profonde, et du sens stéréognostique.

Dans des cas de sclérose combinée envisagée par M. Dejerine, les phénomènes sensitifs constituent un syndrome différent : on n'observe pas le mode de dissociation de la sensibilité dite « tabétique », mais un autre mode de dissociation, caractérisé par l'intégrité de tous les modes de la sensibilité superficielle, de la sensibilité tactile en particulier. Quant aux sensibilités profondes, sens des attitudes, sensibilité osseuse, sensibilité à la pression profonde, et au sens stéréognostique, ils sont, comme dans le tabes, très altérés ou abolis.

Cette intégrité des sensibilités superficielles, et en particulier de la sensibilité tactile dans les scléroses combinées à marche subaiguë, alors que cette sensibilité tactile est très altérée dans le tabes et dans les scléroses combinées tabétiques, paraît conditionnée uniquement par le mode de localisation de la lésion dans les cordons postérieurs, dans l'une et l'autre variété. Dans le tabes comme dans la sclérose combinée tabétique, la partie externe du cordon de Burdach est toujours sclérosée, c'est par là que débute le processus tabétique, qui n'est du reste que la continuation, dans les cordons postérieurs, de la lésion des racines correspondantes. Lorsque le tabes est suffisamment avancé dans son évolution, les cordons postérieurs sont sclérosés au prorata du nombre et du siège des racines atteintes : les cordons de Goll et de Burdach peuvent l'être dans toute leur étendue, sauf au niveau de la zone cornu-commissurale, où il existe des fibres endogènes en assez grand nombre. La corne postérieure, enfin, est toujours atrophiée.

Dans les scléroses combinées, à marche subaiguë, la sclérose des cordons postérieurs n'est pas d'origine radiculaire; les racines et les cornes postérieures sont intactes, et les cordons postérieurs, comme les cordons latéraux, se prennent par eux-mêmes, sous l'influence d'une cause infectieuse ou toxique. Enfin, et c'est là le point sur lequel l'auteur insiste dans cette communication, dans cette variété de sclérose combinée la topographie de la sclérose des cordons postérieurs n'est pas la même que dans le tabes ou dans la sclérose combinée tabétique; en effet, la partie externe du faisceau de Burdach, lieu d'entrée dans la moelle des fibres courtes et moyennes des racines postérieures, conductrices des

sensibilités tactile, douloureuse et thermique, est respectée par la lésion, quelque ancienne que soit l'affection.

En d'autres termes, dans la sclérose combinée subaiguë, seules les fibres longues des cordons postérieurs, cordon de Goll et partie adjacente du cordon de Burdach, sont lésées. Or, l'on sait aujourd'hui que les différents modes de la sensibilité profonde, sens des attitudes, sensibilité osseuse, sensibilité douloureuse à la pression profonde et sens stéréognostique, passent seulement par les fibres longues des cordons postérieurs; ce système des fibres longues est le seul qui soit lésé dans les cordons postérieurs au cours des scléroses combinées subaiguës. Telle est la raison de la conservation des sensibilités superficielles, de la sensibilité tactile en particulier, dans la sclérose combinée subaiguë.

Ce syndrome sensitif si spécial, caractérisé par l'intégrité des sensibilités superficielles avec altération très marquée des sensibilités profondes, doit être désigné sous le nom de syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur.

E. Feindel.

TECHNIQUE

342) **Sur la Technique de la Coloration des Corpuscules de Negri**, par S.-P. Kotgévaloff (de Kharkow). *Médecin russe*, nº 17, 26 avril 1914.

Les coupes de paraffine, après leur traitement par le xylol et l'alcool, doivent être séchées, et on verse dessus la solution du bleu de méthylène (2 grammes de bleu de méthylène et 8 grammes de borate de soude dissous dans 100 gr. d'eau distillée bouillante). On prend quelques gouttes de cette solution fondamentale et on y ajoute de l'eau distillée jusqu'à l'apparition de la transparence. Les coupes doivent rester dans la couleur une minute; puis elles doivent être rincées avec de l'eau et séchées. Ensuite, on verse sur les coupes de l'esprit de vin dénaturé, afin de laver les couleurs. Sur les coupes de la corne d'Ammon les couches cellulaires ont une coloration bleue, ressortant d'une manière très intense sur le fond non coloré de la coupe. Les cellules nerveuses apparaissent colorées dans une couleur bleu pâle, leurs noyaux sont colorés d'une manière un peu plus intense et le nucléole est encore plus foncé. Sur le fond non coloré, les corpuscules de Negri ressortent d'une manière très marquée, leurs formations internes colorées en couleur foncée. L'auteur pense que les corpuscules de Negri, colorés par un tel procédé, sont constamment trouvés au cours des recherches sur les animaux (600 cas) souffrant de la rage.

Serge Soukhanoff.

343) **Recherches sur la Séro-réaction d'Abderhalden dans les Maladies Nerveuses et Mentales**, par C.-J. Parhon et Mlle Marie Parhon (de Jassy). *Congrès national des Médecins roumains*, Bucarest, avril 1914.

Les auteurs ont étudié la séro-réaction d'Abderhalden pour la glande thyroïde dans 14 cas de psychoses affectives avec résultats positifs dans 11 cas. Dans un cas de psychose circulaire, la réaction fut cherchée pendant les deux phases (maniaque et mélancolique) et fut trouvée positive les deux fois. Chez une malade à psychose périodique de type maniaque, la réaction fut trouvée positive également à deux reprises. Dans un autre cas de psychose périodique,

la réaction positive pendant la maladie se montra négative après la dissipation des troubles psychiques. La réaction fut trouvée également positive chez un malade atteint de démence précoce catatonique, dans un cas de paralysie générale sur deux cas examinés et trois fois sur quatre cas d'épilepsie. Elle se montra constamment positive dans quatre cas de paralysie agitante. (Depuis cette communication, les auteurs ont examiné un cinquième avec le même résultat.) Dans deux cas de poliomyélite, la réaction se montra positive pour le muscle normal. Dans un cas de myasthénie grave elle fut positive pour la thyroïde, les parathyroïdes, le thymus et intensément positive pour le muscle. Elle se montra négative pour l'hypophyse, les surrénales, le pancréas et le ganglion lymphatique.

Ces recherches confirment la participation de la thyroïde dans les psychoses affectives et le syndrome de Parkinson. Elles confirment également les faits d'ordre clinique et anatomo-clinique montrant la participation de cette glande chez les épileptiques, ainsi que dans certains cas de démence précoce et de paralysie générale.

Avec le placenta, comme contrôle dans les différents cas, la réaction se montra constamment négative. A.

344) **Recherches sur la Séro-réaction d'Abderhalden avec la Glande Mammaire chez les femmes gravides ou en lactation,** par C.-J. Parhon et Mlle Marie Parhon. *Congrès national des Médecins roumains*, Bucarest, avril 1914.

Les auteurs ont étudié la réaction avec la glande mammaire chez quatre femmes gravides et chez quatre femmes en lactation. Elle se montra positive dans tous ces cas. Les auteurs pensent que la réaction positive en même temps avec le placenta et la glande mammaire constituerait un syndrome sérologique utile pour le diagnostic de la grossesse.

La réaction fut également positive avec la glande mammaire chez une femme avec psychose maniaque post-puerpérale, ainsi que chez une vieille femme atteinte de psychose circulaire.

Elle fut trouvée négative chez une jeune fille de 16 ans (psychose périodique après la dissipation des troubles psychiques).

L'âge de la puberté ne semble donc pas s'accompagner de la présence de ferments anti-mammaires dans le sang.

Chez quatre hommes la réaction se montra constamment négative. A.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

345) **Tumeur du Corps Calleux,** par Mencskovki. *Soc. de Psych. et de Neurol. de Varsovie*, 8 mars 1913.

La maladie a débuté, il y a six ans, par des contractions cloniques dans le membre supérieur gauche. Depuis lors les accès, sans perte de connaissance, se répètent plus ou moins souvent, à des intervalles de quelques jours, jusqu'à quelquefois tous les jours. Les céphalées n'ont débuté que depuis une année. Le malade, âgé de 32 ans, présente de l'œdémie papillaire, une parésie de l'oculomoteur externe droit. *L'intelligence est intacte ; pas d'ataxie ni aphasie.* Syphilis

éliminée. Avant que l'opération fût exécutée, le malade mourut subitement pendant qu'il marchait.

A l'autopsie, on a trouvé un gliome du corps calleux. La tumeur avait envahi tout le corps calleux et en partie la couche optique gauche.

Le tableau clinique différait de la description classique de l'affection du corps calleux : 1° Il y avait des convulsions ; 2° on constatait l'œdème papillaire ; 3° l'intelligence était intacte ; 4° la sphère motrice était bien conservée ; 5° les nerfs craniens présentaient des troubles, minimes cependant ; 6° il n'y avait ni ataxie, ni aphasie. N. Zylberlast.

346) **Tumeur de la Région Pariétale droite**, par Bregman. *Soc. de Neur. et Psych. de Varsovie*, 8 mars 1913.

La malade, âgée de 50 ans, présente depuis deux mois un affaiblissement considérable du membre supérieur gauche et des contractions cloniques du côté gauche.

A l'examen on constate l'œdème papillaire, la parésie des membres gauches, des troubles sensitifs du côté gauche ; de fortes céphalées, le rire et pleurer faciles ; des pertes de connaissance durant quelques heures sans contractions musculaires.

Le diagnostic de tumeur cérébrale du côté droit fut posé. Les contractions cloniques et le début par un membre seulement faisaient penser qu'il s'agissait d'une région assez superficielle ; les troubles sensitifs ont fait pencher le diagnostic du côté de la région post-rolandique. Pendant l'opération en effet, on a pu énucléer un adénocarcinome de la région susdite.

La malade a guéri après l'opération, mais trois mois plus tard elle a succombé avec des symptômes de cachexie, de démence et d'anorexie. La cause en était probablement la carcinomatose. N. Zylberlast.

347) **Un cas d'Endothélio-psammome du IIIe ventricule**, par Higier. *Soc. de Neur. et Psych. de Varsovie*, 7 décembre 1912.

Chez une fillette de 13 ans se sont installées de fortes céphalées depuis six mois. Lorsqu'elle change la position de son corps, ou pendant un effort quelconque, elle perd la vue. Il y eut un accès de perte de connaissance avec des convulsions, qui dura deux heures.

A l'examen on constate : diminution de la capacité visuelle, œil droit : 1/50, œil gauche : 5/7 ; névrite optique bilatérale ; nerf facial droit parétique ; muscle droit interne du côté droit parétique ; douleur de tête du côté gauche, sensibilité de la face sur sa moitié droite, aphasie ; nuque un peu raide ; ataxie de la main gauche. Réflexes : patellaires, absents ; achilléens, faibles ; phénomène de Babinski incertain. Réaction de Pirquel positive. Le radiogramme du crâne fait voir une ombre au-dessus de la selle turcique, cette dernière étant normale.

L'opération de la région postérieure du crâne n'a pu déceler la tumeur. A l'autopsie, on a trouvé une tumeur de l'hypophyse et un kyste arachnoïdien interpédonculaire. Le point intéressant est que la tumeur de l'hypophyse n'a pas donné de symptômes correspondants. N. Zylberlast.

448) **Tumeur de la Fosse moyenne du Crâne englobant le Ganglion de Gasser,** par W.-A. Plummer et G.-B. New (de Rochester, Minn.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 14, p. 1082, 4 avril 1914.

Dans ce cas la lésion du ganglion de Gasser se manifestait par une douleur préauriculaire continue avec paroxysmes dans tout le territoire du trijumeau, par des anesthésies de la face et de la langue, du ptosis, etc. Il n'y avait pas de signes de compression intracranienne. Les ganglions cervicaux étaient tuméfiés. Le chirurgien enleva une masse sarcomateuse dure, située au-dessous du lobe temporal droit; mort du sujet quelques mois plus tard, pas d'autopsie.

Thoma.

349) **Un Type de Tumeur Cérébrale avec Radiogramme spécial (Tumeur de l'Aile du Sphénoïde),** par Heilbronner (Utrecht). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 1, p. 246, 1914 (15 p., 3 obs., fig.).

Observations intéressantes et établissant un fait nouveau. Dans les trois cas on observe à des degrés différents de l'exophthalmie, de l'anosmie, des troubles de la vision avec œdème de la papille. Minimum de symptômes généraux de tumeur cérébrale. Apparence d'élargissement de la selle turcique.

Confusion avec une tumeur hypophysaire. L'erreur de diagnostic fut faite dans le premier cas, où la mort étant survenue après l'opération on trouva que la tumeur s'implantait sur la petite aile du sphénoïde. Le diagnostic se fait par la *radiographie de face* qui montre du côté de la tumeur *l'effacement de la ligne très nette qui, plus haut ou plus bas, suivant la position de la tête, coupe transversalement l'orbite et qui est produite par la petite aile du sphénoïde.*

Les troubles oculaires et de l'odorat n'ont pas forcément leur maximum du côté malade.

Pas de trouble intellectuel dans les deux premiers cas, obtusion dans le troisième. Céphalalgie, vomissements.

Intervention dans les deux premiers cas, mort dans le coma après ablation dans l'un, après la ponction cérébrale dans l'autre.

M. Trénel.

350) **Un cas d'Endothéliome Sarcomateux du Cerveau,** par E.-M. Sosnovskaia (de Saint-Pétersbourg). *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital Notre-Dame des Affligés pour les aliénés à Saint-Pétersbourg*, séance du 27 mai 1914.

Chez une malade, présentant un tableau de démence précoce d'ancienne date, et morte à l'âge de 60 ans, fut trouvée à l'autopsie une tumeur du côté gauche, dans la partie postérieure de la circonvolution frontale supérieure; la tumeur avait la grosseur d'un petit œuf de poule. Au cours des quinze dernières années de la vie de la malade s'observaient chez elle des accès épileptiques.

Serge Soukhanoff.

351) **Gliome Cérébral,** par Pierre Merle et Courbon. *Société médicale d'Amiens*, 6 mai 1914.

Il s'agit de crises convulsives généralisées et de céphalée chez une femme de 23 ans; il est impossible de déceler aucun signe de localisation cérébrale; l'examen oculaire pratiqué dans les premières périodes de la maladie ne montre pas de stase papillaire; pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien; le liquide s'écoule doucement par l'aiguille. Les troubles mentaux sont caracté-

risés par la torpeur cérébrale doublée d'inertie physique, sans démence vraie, ni même syndrome net de confusion mentale. La malade, en raison de la longue durée de l'évolution, est admise à l'asile de Dury, où elle meurt en état de mal après des périodes d'amélioration et d'aggravation. L'autopsie montre un gliome du lobe frontal dans l'hémisphère droit.

Le diagnostic, pendant plusieurs mois, s'est posé entre tumeur cérébrale et épilepsie essentielle, ce qui fait l'intérêt de cette observation. E. F.

352) **Remarques sur le Développement et la Durée des Tumeurs Cérébrales basées sur une série de 500 cas; de l'Histologie du Gliome en particulier** (Some observations on the grooth and survival-period of intracranial Tumours based on the Records of 500 cases, with special Reference to the pathology of the Gliomata), par Howard H. Tooth (de Londres). *Brain,* novembre 1912, p. 61-109.

L'auteur, dont on connait le rapport remarquable au Congrès international de Londres en 1913, fait une étude d'ensemble des cas de tumeurs cérébrales qu'il a observées de 1902 à 1911, au National Hospital. Tous ceux qui écriront sur cette question devront consulter ce travail qui apporte des documents multiples. Notons seulement quelques faits. Les tumeurs de la région frontale sont les plus fréquentes (21,7 %), les tumeurs intracérébelleuses viennent ensuite (16,7 %), celles de la région pariéto-rolandique occupent la troisième place (13,7 %). Le cerveau antérieur fut le siège de 52 % des 500 tumeurs observées, le cerveau moyen de 6,5 % seulement, et la région du cervelet et du pont de 34,2 %. L'auteur a noté l'âge qu'avaient les malades lors de l'apparition du premier symptôme pour chaque catégorie de tumeurs.

Dans 41 cas sur 51, aucun diagnostic de localisation ne put être fait.

Deux cent cinquante-huit vérifications opératoires ou *post mortem* furent pratiquées. Dans 50 % ou presque des cas, il s'agissait de gliome; l'endothéliome compta pour 14,3 %, le sarcome pour 8,1.

L'auteur insiste sur la grande variété des figures histologiques présentée par le gliome, et sur ce fait très important qu'il peut apparaître comme très bénin ou très malin, suivant la région de la trépanation qu'on examine. Il donne 21 photographies de coupes qui représentent ce que le texte décrit et se demande quel rôle doivent jouer les vaisseaux sanguins dans le développement et l'évolution du gliome. Ces vaisseaux peuvent être en très petit nombre ou assez abondants pour donner à la tumeur, et à certains égards, l'aspect d'un angiome ; ils peuvent avoir des parois d'une grande minceur, ou au contraire très épaisses; ils peuvent même être oblitérés. Cette altération des parois vasculaires serait même la cause de la disparition spontanée (self-immolation) de la modification sur place de certains gliomes. A. Barré.

353) **Tuberculomes multiples du Cerveau et des Méninges**, par G. Rauzier et J. Baumel (de Montpellier). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 5, p. 397-406, septembre-octobre 1913.

Pendant la vie, le symptôme le plus important était l'épilepsie, apparue depuis six ou sept mois chez une femme de 25 ans, libre d'antécédents, donc épilepsie symptomatique.

A l'autopsie, lésions tuberculeuses de la moelle, des méninges rachidiennes et des vertèbres dorsales. A l'ouverture du crâne on eut la surprise de constater

la présence d'une douzaine de tuberculomes répandus dans la masse encéphalique droite.

La diffusion des lésions expliquait la diversité des symptômes observés et la difficulté à poser un diagnostic avec une vérification anatomique.

Si les troubles paralytiques et jacksoniens pouvaient être expliqués facilement par les deux tumeurs siégeant au voisinage de l'écorce dans la frontale ascendante, au niveau des centres droits du membre supérieur et de la face, si les troubles visuels trouvaient leur justification dans la lésion des lobes occipitaux, et à la rigueur de la couche optique, il n'en reste pas moins que la malade n'avait pas présenté de troubles psychiques malgré l'atteinte des lobes frontaux (présence de trois tuberculomes) ; on ne relevait pas de syndrome cérébelleux, même fruste, malgré la lésion de l'hémisphère droit du cervelet. En dépit de l'existence des tumeurs situées dans la partie postérieure des cavités craniennes, il n'y avait pas le moindre trouble des sensations gustatives.

Enfin, seul l'hémisphère droit était intéressé. Le gauche était absolument intact, ce qui permettrait d'expliquer l'absence d'aphasie malgré les lésions de la frontale ascendante et surtout du centre de la face.

De cet ensemble de faits assez compliqués, il se déduit qu'un diagnostic rigoureusement exact était impossible à atteindre par l'analyse clinique seule.

E. Feindel.

354) **Quelques causes d'Insuccès dans les opérations pour Tumeurs Cérébrales**, par William-G. Spiller. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVII, n° 1, p. 29-37, janvier 1914.

Les plus fréquentes sont les diagnostics inexacts, le caractère infiltrant des néoplasies, leur gros volume, le siège inaccessible de la tumeur, les fautes de technique et le fait que l'état général du malade se trouve compromis.

Dans l'article actuel l'auteur envisage d'autres causes : augmentation du volume du cerveau causée par la tumeur, déformation du cerveau par la poussée de la tumeur, ce qui arrive principalement quand celle-ci occupe la fosse cranienne postérieure, œdème aigu du cerveau qui peut être un facteur important de la hernie cérébrale. On peut en général parer à ces difficultés ou complications grâce à la précocité suffisante de l'opération et à une technique appropriée.

Dans certains des cas l'augmentation de volume du cerveau ne saurait être attribuée à la seule présence de la tumeur. Dans un cas de gliome du pont, l'auteur a vu une augmentation de volume considérable d'un hémisphère et des symptômes étrangers aux lésions de la protubérance, le puérilisme et la boulimie, notamment; l'exagération de l'appétit s'observe en effet quelquefois dans les cas de tumeur du cerveau.

Dans d'autres cas d'augmentation de volume du cerveau par influence d'une tumeur, parfois petite, l'auteur a observé des troubles du langage et de l'intelligence, du caractère, de la dyspraxie, la mort subite.

Les déformations du cerveau et du déplacement de certaines parties du névraxe peuvent rendre l'opération singulièrement hasardeuse. Il peut se faire, comme l'auteur l'a vu dans un cas, que la moelle allongée soit tordue en demi-cercle; la poussée d'un gros kyste de la partie postérieure d'un hémisphère cérébral avait produit cette déformation, et le déplacement de la moelle allongée avait arraché des racines des nerfs craniens; l'hémisphère cérébelleux du côté du kyste était atrophié.

La hernie cérébrale, qui complique les opérations pour tumeurs cérébrales, n'est pas entièrement attribuable à l'effet de la pression intracranienne; quelquefois l'augmentation de cette pression est bien médiocre; l'œdème aigu du cerveau au sens de Reichardt intervient alors comme cause de la hernie.

Il peut se faire que la hernie pousse des vaisseaux contre les angles et rebords osseux de la brèche cérébrale; cette compression et le ramollissement de la substance herniée peuvent déterminer l'hémiplégie et d'autres symptômes graves. THOMA.

355) **Tumeur du Lobe Temporal enlevée par l'Opération,** par L.-B. BLUMENAU et L.-M. POUSSEP (de Saint-Pétersbourg). *Section des maladies nerveuses de l'Institut clinique de la grande-duchesse Eléna Pavlovna à Saint-Pétersbourg*, séance du 8 mai 1914.

Chez un malade de 50 ans, les rapporteurs ont diagnostiqué une tumeur dans la région de la zone médiane de la circonvolution centrale postérieure gauche et dans la partie avoisinante du *gyrus supramarginalis* (du même côté). A l'opération fut trouvé un endothéliome. Le malade se rétablit, mais il resta chez lui de l'affaiblissement de toutes les espèces de sensibilités du côté droit du corps, surtout dans l'extrémité supérieure droite.

SERGE SOUKHANOFF.

356) **Ablation heureuse d'une Tumeur de la Région Frontale du Cerveau,** par THÉODORE DILLER et ROBERT T. MILLER (de Pittsburg). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVII, n° 4, p. 550-555, avril 1914.

Il s'agit d'une tumeur d'assez grandes dimensions dont la présence ne se manifesta que par de l'épilepsie jacksonienne intéressant le bras gauche, et une hémiplégie lentement progressive. La tumeur, située juste en avant du cortex moteur, et siégeant entre la faux et le lobe frontal, aurait dû plutôt provoquer des symptômes du côté du tronc et du membre inférieur que du côté du bras; il semble bien qu'il y ait eu, au début, des contractions des muscles des parois abdominales, mais il n'y eut jamais de convulsions de la jambe.

L'observation actuelle montre qu'une tumeur cérébrale peut se manifester par une symptomatologie irrégulière. Les symptômes de compression, le clonus et le Babinski faisaient défaut, mais le réflexe rotulien était exagéré.

Enfin la craniectomie large permit de découvrir une tumeur qui eût échappé à la trépanation simple. THOMA.

357) **Un cas remarquable d'Acquisition de la Faculté de former des Images Visuelles, et développement des Rêves à la suite de l'Extirpation d'une Tumeur Cérébrale,** par ERNEST-G. GREY et L.-E. EMERSON (de Boston). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 24, p. 2141-2145, 13 décembre 1913.

La relation des néoplasies cérébrales avec l'activité mentale a été considérée maintes fois; mais jusqu'ici l'on a fort peu envisagé la formation des images visuelles dans les influences qu'elle subit de la part des tumeurs du cerveau.

A cet égard, le cas des auteurs est d'une importance considérable et il ne semble pas en exister d'analogue.

Ce casconcerne une jeune fille de 22 ans ; elle présentait les signes généraux de tumeur cérébrale et des signes de localisation qui permirent de la déli-

vrer d'un gros endothéliome de la dure-mère siégeant au niveau du lobe pariétal droit.

Jusque vers l'âge de 12 ans, la malade n'avait rien qui la fît distinguer de ses compagnes. Depuis lors, avec une intelligence très suffisante, on dut constater certains déficits étranges, notamment un manque de mémoire tout à fait particulier. Elle n'en continua pas moins ses études universitaires; lorsqu'elle suivit les cours de psychologie, elle attira elle-même l'attention sur ce fait qu'elle présentait de bonnes images auditives, motrices et tactiles, alors qu'elle n'avait pas la représentation mentale du visage de son père, ni du visage de sa mère, avec qui elle passait plusieurs heures chaque jour.

Or, il arriva ce fait étrange : la nuit même qui suivit l'opération, elle fit un rêve, et ce rêve, à son grand étonnement, comportait des représentations visuelles ; elle ne rêvait jamais ainsi. A la visite du matin, on la trouva toute étonnée et ravie : elle se formait avec la plus grande facilité des images visuelles de toutes les choses qu'elle pouvait considérer. On fit des expériences multiples pour s'assurer qu'elle pouvait décrire dans tous leurs détails les objets offerts à ses regards, puis soustraits à sa vue. Pareille chose ne s'était jamais produite dans les années qui avaient précédé l'opération.

Les nuits suivantes, l'opérée rêva encore copieusement; ses rêves devinrent de plus en plus compliqués et remplis d'images visuelles multiples. Les auteurs entament une discussion à leur sujet, insistant sur les plus simples pour montrer que, de même que chez les enfants, ces rêves étaient la représentation visuelle de choses désirées.

En somme, cette acquisition du pouvoir de former des images visuelles, acquisition faite sinon brusquement, du moins rapidement, en quelques heures, après une opération pour tumeur cérébrale, est extrêmement remarquable ; mais il y a lieu de se demander s'il s'agit vraiment d'une acquisition ou si ce n'est pas plutôt de la récupération d'une faculté perdue qu'il faut parler. Cette dernière éventualité semble correspondre à la réalité, car les auteurs ont retrouvé mémoire d'images visuelles, formées par la malade vers sa huitième année.

Comme c'est évidemment à la tumeur qu'il faut attribuer la perte de la faculté de former des images visuelles, on est conduit à admettre que la tumeur cérébrale a eu un développement très lent.

En raison du siège de la tumeur, il faut admettre que le centre occipital des images visuelles se trouvait simplement inhibé pour une partie de ses fonctions du fait de la compression exercée sur tout le cerveau. Il n'est pas inutile d'insister enfin sur ce point que l'acuité visuelle de la malade avant l'opération n'était que médiocrement affaiblie.

THOMA.

CERVELET

358) **Trois cas de Tumeurs Cérébelleuses**, par MENCZKOVSKI et JAROSZYNSKI. *Soc. de Neur. et Psych. de Varsovie*, 7 décembre 1912.

I. Un homme de 54 ans souffre depuis cinq mois de fortes céphalées accompagnées de vomissements. A l'examen on constate un crâne oxycéphalique, l'amaurose complète, l'atrophie bilatérale des papilles, le nystagmus horizontal, la démarche cérébelleuse avec tendance à tomber en arrière et à droite.

Mort au bout de deux jours après son entrée à l'hôpital. La tumeur siégeait dans le cervelet et pénétrait dans le IVe ventricule.

II. Le malade, âgé de 12 ans, a subi trois traumatismes assez considérables à la tête. Il y a six mois, il a ressenti des douleurs dans la région de la nuque, il a vomi. Peu à peu la tête du malade s'est mise dans une position anormale : stable, elle penche en arrière et à droite. Les mouvements opposés sont douloureux et difficiles.

L'examen du malade décèle : l'œdème papillaire, la paralysie de l'oculo-moteur externe gauche; acuité visuelle : 1/2; démarche titubante. La sphère motrice et sensitive est sans modifications, sauf une certaine hyperesthésie de la région brachiale.

Le malade est mort subitement (après la ponction lombaire ?). La tumeur siégeait dans le IVe ventricule et dans le cervelet.

III. Un malade, âgé de neuf ans, souffre depuis quatre mois de céphalées et de douleurs de la nuque; sa vue a baissé et la marche est devenue impossible. Les céphalées, au début, venaient par accès. Après un traumatisme de la tête, l'état du malade s'aggrava. A l'examen on constate : une tête grande, douloureuse à la percussion, os du crâne minces, sutures distendues, bruit de pot fêlé; la pupille gauche réagit faiblement à la lumière, atrophie du nerf optique bilatérale, nystagmus pendant le regard à gauche. Adiadococinésie du côté gauche, phénomène de Babinski bilatéral, symptômes spastiques dans les deux jambes. La jambe droite est un peu faible. Le malade repose d'ordinaire sur le côté gauche; la parole est lente, indistincte. Psychiquement il y a une certaine obnubilation.

On a fait le diagnostic d'un tubercule du lobe cérébelleux gauche comprimant la voie pyramidale (vu la spasticité). L'examen nécropsique a confirmé le diagnostic.

Aucun des trois cas ne se prêtait à l'opération, d'après l'avis des rapporteurs. Flatau au contraire conseille d'opérer les tumeurs de la loge inférieure du crâne, vu leur danger spontané. Il rappelle que Horsley a constaté une tendance vers la régression des gliomes rien qu'après l'ouverture du crâne. Quant à la ponction lombaire, il la déconseille dans les cas de tumeurs cérébelleuses.

N. Zylberlast.

MOELLE

359) **Compressions de la Moelle et de la Queue de Cheval par Exostoses Vertébrales. Leur Traitement chirurgical**, par P. Le Damany (de Rennes). *Presse médicale*, nº 30, p. 285, 15 avril 1914.

L'homme dont il s'agit ici était atteint d'une ostéo-arthrite vertébrale, végétante et ankylosante à la fois. Sur le cliché radiographique on voit, entre la IIIe vertèbre lombaire et la IVe, une volumineuse végétation ostéophytique, jetée comme un pont du bord inférieur du corps de l'une au bord supérieur du corps de l'autre; entre la IIe vertèbre lombaire et la IIIe, existe une jetée osseuse, beaucoup moins volumineuse que la précédente, mais ayant la même conformation générale et tout aussi facilement reconnaissable.

Mais les compressions médullaires ou radiculaires produites par les exostoses vertébrales sont rares. Cela tient d'une part à ce que ces végétations ont leur maximum habituel sur la face antérieure des corps vertébraux, d'autre part à

ce que la place laissée libre dans le canal rachidien par la moelle épinière est très grande. Dans le cas actuel il a fallu qu'une forme exceptionnellement saillante de végétation osseuse ait envahi la lumière du canal rachidien et comprimé d'avant en arrière les cordons nerveux. La bilatéralité presque symétrique des symptômes, en particulier des pseudo-névralgies sciatiques, indique que la partie vulnérante de cette végétation osseuse devait être à peu près médiane et symétrique.

Le diagnostic médical ne pouvait préciser la hauteur à laquelle se trouvait la cause des troubles observés; il en est toujours ainsi dans les compressions de la queue de cheval. La clinique ne pouvait davantage élucider la nature de l'agent pathogène. La radiographie dissipa simultanément cette double obscurité.

Si le diagnostic n'avait pas été fait avec exactitude, si une thérapeutique rationnelle n'était pas intervenue, le sort du malade eût été des plus inquiétants.

Déjà l'ensemble était grave, des douleurs rendaient la vie insupportable et la faiblesse des membres inférieurs était telle que tout travail devenait impossible. L'hospitalisation dans un asile d'incurables paraissait la seule espérance permise à ce malheureux.

L'opération de la laminectomie était seule possible en cette région. La profondeur à laquelle le chirurgien devait opérer à partir du moment où les lames vertébrales avaient été enlevées, ne permettait pas de pousser très loin l'intervention. Il était impossible de songer à récliner ni à contourner la queue de cheval pour aller aborder l'insertion de l'ostéophyte sur le corps vertébral.

Le chirurgien dut ainsi se contenter d'une intervention simplifiée, palliative, au premier abord peu satisfaisante. En fait elle fut des plus efficaces. Elle permit aux cordons nerveux de se reporter en arrière et, en se déplaçant, de se soustraire à la pression de l'exostose.

Un fait constant dans la thérapeutique de ces compressions lentes est que, la cause étant supprimée, les effets persistent néanmoins pendant un temps plus ou moins long. Il est évident que les cordons radiculaires ne doivent s'incurver que peu à peu, ne peuvent s'éloigner que lentement de la saillie osseuse qui les blesse. Il est plus certain encore que la restauration des lésions dégénératives, déjà produites par la compression, est fort longue.

L'opération exécutée chez le malade sembla pendant longtemps ne devoir donner qu'un insuccès complet; à la longue, en quinze mois, les résultats finalement obtenus ont été remarquables. Les douleurs ont cessé, la force musculaire a retrouvé son intégrité : les deux symptômes importants ont donc disparu. Cet homme est à même de reprendre son métier de meunier ou tout autre travail de force.

E. Feindel.

360) **Contribution à l'étude de la Thérapeutique Chirurgicale des Tumeurs Intramédullaires**, par Pierre Beck. *Thèse de Paris*, n° 71, 1913 (133 pages), Baillière, éditeur.

Les tumeurs situées à l'intérieur de la moelle ont été considérées pendant longtemps et jusqu'à ces dernières années comme étant au-dessus des ressources de la chirurgie. Quelques opérations heureuses sont venues démontrer qu'il n'y a plus lieu de considérer ces tumeurs intra-médullaires comme inopérables. Elles le sont d'autant moins qu'abandonnées à elles-mêmes elles entraînent la mort inévitablement, soit très rapidement, en quelques mois (gliomes, glio-sar-

comes), soit plus lentement, en deux ou trois ans (sarcomes, angiomes, neurofibromes).

La possibilité d'une évolution rapide entraîne cette conséquence que l'opération a d'autant plus de chance d'être efficace qu'elle est plus précoce. L'auteur étudie les conditions dans lesquelles l'opérateur devra se placer pour entrer en contact avec la moelle, organe d'une grande délicatesse. Il opérera lentement et sous le contrôle de l'appareil de Pachot, dans une salle chauffée à 35° environ, le champ opératoire étant irrigué par un courant de sérum physiologique à 45° ; la position de Trendelembourg sera évitée, etc.

Une fois la dure-mère ouverte, le chirurgien jugera de l'état de la moelle sous-jacente, et si, après avoir récliné prudemment la moelle à l'aide d'un écarteur malléable, il ne trouve pas une tumeur qui, accolée à la face antérieure de la moelle, la fait saillir vers la face profonde de la dure-mère, il songera à la possibilité d'une tumeur intramédullaire en constatant : l'augmentation de volume de la moelle, l'absence de ses pulsations en une région limitée, des modifications dans la couleur et l'aspect extérieur de la moelle.

Il incisera alors la moelle. Deux cas se présentent : ou bien la tumeur est extirpable, et le chirurgien pratiquera dans ce cas une opération curative. Ou bien elle est étendue, inextirpable : dans ce cas il devra se contenter de pratiquer une opération palliative. Ce faisant, il sera encore utile au malade, car on voit parfois, après des opérations palliatives, survenir une amélioration notable des symptômes.

Dans la période post-opératoire pourront apparaître quelques complications dont les plus importantes sont l'infection et la fistule céphalo-rachidienne. Quant au choc opératoire, il sera réduit au minimum, si le chirurgien suit exactement la technique prudente décrite par l'auteur. E. F.

DYSTROPHIES

361) **Un cas de Microcéphalie,** par P.-I. Karpoff. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, livr. 2, 1913.

Description détaillée d'un cas. Serge Soukhanoff.

362) **Un cas de Microcéphalie,** par S.-J. Rabinovistch (de Moscou). *Revue (russe) de Médecine*, n° 10, 1914.

Garçon de 9 ans 1/2, microcéphale ; la présence chez lui d'un nystagmus horizontal laisse à penser qu'il s'est produit ici une lésion cérébrale pendant la vie intra-utérine. Serge Soukhanoff.

363) **Un cas d'Oxycéphalie,** par Irving-F. Stein (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 3, p. 202, 17 janvier 1914.

Cas typique chez une jeune fille de 19 ans, juive roumaine. Thoma.

364) **Oxycéphalie et Syndrome Oxycéphalique,** par René Charon et P. Courbon. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 5, p. 422-429, septembre-octobre 1913.

Mise au point de la question à propos de deux observations d'idiots, porteurs, l'un d'oxycéphalie simple, l'autre de syndrome oxycéphalique incomplet. Ni

l'un ni l'autre ne présente de troubles fonctionnels ou physiques des glandes pharyngiennes, thyroïdes, testiculaires ou surrénales. Chez le second malade, il y a déformation de la selle turcique, mais sans signe d'insuffisance hypophysaire. Tous deux ont une capacité visuelle normale.

Les deux malades sont des rachitiques, comme ceux de Bertolotti ; mais les auteurs se refusent à admettre que ce rachitisme soit un syndrome dystrophique polyglandulaire. E. Feindel.

365) **Un cas d'Acromégalie avec Syndrome Pluriglandulaire**, par Frank-K. Bartlett (de Chicago). *Transactions of the Chicago Pathological Society*, vol. IX, n° 2, p. 56-60, 1er juillet 1913.

Il s'agit d'un acromégalique obèse et polyurique, mort à l'âge de 25 ans.

Le syndrome pluriglandulaire se justifie anatomiquement par les éléments suivants : 1° un adénome à cellules chromophiles du lobe antérieur de l'hypophyse ; 2° un thymus persistant sans marque d'involution ; 3° un goitre colloïde avec desquamation nette des cellules parenchymateuses ; 4° l'hypertrophie des cellules chromaffines de la médullaire surrénale ; 5° l'hyperplasie des cellules endothéliales des ganglions lymphatiques et de la rate ; 6° une augmentation de volume de la glande pinéale ; 7° l'atrophie des cellules de Sertoli et de Leydig des testicules.

Il est à remarquer que la dystrophie pluriglandulaire date au moins de dix années, attendu que dans le thymus, qui s'atrophie normalement vers 13 ans, il n'y a pas trace de fibrose ni d'autres modifications indicatrices de l'involution.

Thoma.

366) **Un cas anormal d'Acromégalie**, par E. Fischer. *New-York neurological Society*, 1er avril 1913. *Journal of nervous and mental Disease*, juillet 1913, p. 465.

Malade, âgé de 30 ans, chez lequel on note de la céphalée, une irritabilité particulière, la tendance au sommeil, de l'altération de la parole et des troubles de la vision, la perte de la mémoire, des douleurs dans les membres inférieurs, du tremblement de la langue et des membres. L'examen radiologique révèle un élargissement marqué de la selle turcique, l'épaississement de la mâchoire inférieure et des phalanges. Le malade présentait, en outre, de l'exophtalmie, une hémianopsie binasale, des pupilles inégales, la droite plus large que la pupille gauche; de plus, les pupilles ne réagissent pas à la lumière ni à l'accommodation. Les réflexes tendineux étaient exagérés, le signe de Babinski négatif, la réaction de Wassermann positive.

L'auteur conclut à un cas particulier d'acromégalie. Ch. Chatelin.

367) **Trois cas d'Acromégalie paraissant unilatérale**, par Lacaille *Soc. de Méd. de Paris*, 10 avril 1914.

Trois cas d'acromégalie paraissant unilatérale. Les radiographies des malades montrent, chose bizarre étant donnée l'origine unique de l'hypophyse, que la selle turcique présente une loge plus large, précisément du côté opposé aux membres atteints d'acromégalie.

M. Tollemer demande quel était l'état des cartilages de conjugaison du côté du gigantisme.

M. Lacaille n'a rien constaté de ce côté, le sujet était âgé de 53 ans.

M. Lapointe se demande si l'on peut bien appeler ces faits acromégalie, car l'acromégalie unilatérale s'explique peu.

M. Lacaille a intitulé sa communication « trois cas d'acromégalie paraissant unilatérale » sans rien affirmer. E. F.

368) **L'Écartement des Incisives Médianes supérieures, Dystrophie Hérédo-syphilitique,** par E. Gaucher. *Annales des maladies vénériennes,* n° 11, p. 801-824, novembre 1913.

L'écartement large des incisives médianes supérieures, même à l'état isolé, serait stigmate d'hérédo-syphilis ; la dystrophie pourrait se perpétuer dans plusieurs générations sans intervention d'une infection nouvelle. E. F.

369) **Hypertrophie Cranienne simple Familiale,** par Klippel et E. Felstein. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVI, n° 6, p. 446-451, novembre-décembre 1913.

Chez le malade, dont les auteurs donnent l'observation, les modifications osseuses portent uniquement sur le crâne (voûte cranienne surtout) ; elles existent depuis la naissance, se rapprochant des modifications identiques rencontrées chez d'autres membres de la même famille, et rappelant par quelques caractères les malformations craniennes déjà décrites.

C'est du crâne de la dysostose cléido-cranienne héréditaire que se rapproche le plus le cas actuel ; mais, comme il est cependant impossible de le ranger sous cette étiquette, les auteurs ont préféré lui donner le nom d'hypertrophie cranienne simple familiale, caractérisée en résumé par : 1° son type familial ; 2° l'atteinte presque exclusive de la voûte cranienne, avec intégrité de la base du crâne et de tout le reste du squelette, sauf le maxillaire inférieur qui est volumineux et dont les angles sont saillants ; 3° l'augmentation des diamètres et l'épaississement uniforme de la boîte cranienne ; 4° l'absence complète de troubles fonctionnels. E. Feindel.

370) **Cas de Dysostose Cléido-cranienne avec signes de Compression du Plexus brachial par la Clavicule droite rudimentaire,** par F.-J. Poynton. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VIII, n° 3. *Clinical Section,* p. 50, 12 décembre 1912.

Fille de 19 ans. Les clavicules ne se sont pas bien constituées, elles sont imparfaitement ossifiées et chacune est en deux pièces. Les fontanelles se sont fermées tard, vers 17 ans. Dents irrégulières et mal venues en haut. Histoire de la famille peu intéressante, sauf en ceci que la mère était myxœdémateuse vers le moment où sa fille naquit.

Depuis quelques semaines, la malade éprouve des douleurs vives à la face interne du bras et à la poitrine du côté droit.

Le bras droit présente une diminution du pouls quand on appuie sur l'épaule et on constate des aires d'hyperesthésie à la face interne du bras et à la poitrine. Cette malade a été étudiée autrefois par Spriggs (*Lancet,* 1907, II, p. 1599). Thoma.

371) **Épaules rondes avec Clavicules courtes,** par Augustus Thorndike. *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXX, n° 14, p. 516, 2 avril 1914.

Cas à rapprocher de la dysostose cléido-cranienne. Intervention chirurgicale (allongement des clavicules par dédoublement de la portion d'os existante).

Thoma.

372) **Cas de Côtes Cervicales avec symptômes vasculaires accentués,** par Arthur-F. Hertz et W. Johnson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 2. *Clinical Section*, p. 32, 14 novembre 1913.

Il s'agit d'une cuisinière de 45 ans dont la main droite est parétique, partiellement atrophiée et remarquablement froide et cyanosée. La côte cervicale, vérifiée à la radiographie, est palpable. Thoma.

373) **De l'Ankylose de cinq Vertèbres dans la Spondylose rhizomélique,** par B.-J. Roudneff. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

L'auteur a observé, dans un cas, des lésions des os aux divers stades du processus morbide ; il n'y avait pas d'altération primaire des cartilages.

Serge Soukhanoff.

374) **Arthrite déformante de la Colonne Vertébrale,** par N.-M. Znamensky. *Médecin Sibérien*, nos 14-15, 1914.

Il s'agit d'un malade, de 21 ans, sans prédisposition héréditaire, sans syphilis dans l'anamnèse, chez qui, en liaison avec un processus fébrile, se développa une lésion cardiaque mitrale (sténose), une immobilité complète de toute la colonne vertébrale et de la tête, une cyphose dans la région cervicale et dorsale, une altération des grosses articulations, une motilité limitée des côtes à la respiration, des douleurs, une sensation de corset, une réaction pupillaire paresseuse, une atrophie des muscles du dos. La maladie dure depuis cinq ans. En rapportant son observation aux cas de maladie de Strumpell-Marie, l'auteur constate ici toute une série de symptômes nerveux, approchant cette affection de la maladie de Bechtereff. Serge Soukhanoff.

Les comptes rendus des séances de la Société de Neurologie de Paris du premier trimestre de l'année 1915 paraîtront dans le prochain numéro de la *Revue neurologique*.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 21089.

NEUROLOGIE DE GUERRE

Au cours de la guerre actuelle, les lésions et les affections du système nerveux sont si fréquentes et se présentent avec des caractères tellement particuliers que la Revue Neurologique *a cru devoir consacrer un fascicule spécial aux travaux suscités par ce qu'on peut appeler la* Neurologie de guerre.

Les dégâts et les conséquences cliniques des traumatismes du cerveau, de la moelle et des nerfs, les désordres névropathiques et psychopathiques reliés aux événements actuels, les interventions chirurgicales et les procédés thérapeutiques mis en œuvre en cette occasion, doivent être connus sans retard de tous ceux qui sont appelés à donner leurs soins aux blessés.

La Revue Neurologique *s'est efforcée de réunir et de condenser toutes les études faites dans cette voie depuis le début des hostilités jusqu'à ce jour.*

Ce fascicule contient les analyses des travaux publiés dans les périodiques médicaux français et le résumé des plus importantes communications faites aux principales Sociétés savantes de France. Il n'était pas sans intérêt d'en rapprocher les travaux similaires de l'étranger ; malgré les difficultés présentes, la plupart ont été collationnés et analysés.

Enfin, la Société de Neurologie de Paris *ayant consacré de nombreuses séances à des présentations de « blessés nerveux » suivies de discussions, la publication dans ce fascicule des comptes rendus officiels de ces séances fera connaître l'opinion des juges les plus autorisés en la matière et donnera la mesure de l'effort accompli par les neurologistes français.*

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR LES LÉSIONS DES NERFS PAR BLESSURES DE GUERRE

PAR

J. Babinski.

(Société de Neurologie de Paris.)

(Séance du 7 janvier 1915.)

J'ai eu l'occasion, comme la plupart de mes collègues, d'observer depuis le commencement de la guerre un grand nombre de cas de lésions des nerfs produites par la pénétration de projectiles (balles, shrapnells, éclats d'obus). J'ai été conduit ainsi à constater des faits dont les uns confirment des données déjà anciennes et dont les autres présentent des particularités nouvelles. Je me propose d'en faire part à la Société et je les exposerai successivement.

Si l'on veut se rendre un compte exact de l'évolution des troubles directement liés aux altérations des troncs et des filets nerveux et de l'efficacité des moyens thérapeutiques mis en œuvre, il est essentiel de déterminer au préalable les symptômes dépendant de ces altérations; il faut savoir les distinguer d'autres troubles que le traumatisme peut engendrer et qui s'associent parfois à ceux que provoque la lésion nerveuse. Le diagnotic différentiel est assurément facile quand on y prête toute son attention; il y a cependant quelques causes d'erreur d'interprétation sur lesquelles je crois utile d'insister.

L'impotence produite par une section de tendons est susceptible d'être confondue avec de la paralysie. En voici un exemple : ce soldat, que je présente et qui porte au poignet la cicatrice d'une plaie produite par un éclat d'obus, est dans l'impossibilité de mouvoir les doigts; il est incapable de les fléchir et de les étendre. L'examen de sa sensibilité qui décèle une anesthésie dans le domaine du cubital et l'exploration électrique qui montre une réaction de dégénérescence dans tous les muscles de la main permettent d'affirmer que le cubital et le médian sont profondément lésés. Cependant, la destruction même complète de ces deux nerfs dans la région atteinte n'expliquerait pas l'abolition des mouvements de flexion et d'extension des doigts. Faut-il admettre l'existence d'une autre lésion nerveuse jointe à la précédente? Une investigation tant soit peu attentive montre qu'il n'en est rien de cette hypothèse et que le trouble en question est dû à une cause toute différente. En effet si, pendant

qu'on électrise la région antérieure de l'avant-bras avec des courants intermittents, on observe à la fois la cicatrice du poignet et les muscles, on voit que ceux-ci se contractent et qu'à chaque secousse musculaire, la peau, au niveau de la cicatrice, se fronce, se porte de bas en haut, tandis que les doigts restent immobiles. On peut en conclure que les tendons des fléchisseurs, probablement sectionnés, ont contracté des adhérences avec la peau. Le même phénomène peut être observé lorsque le malade cherche à exécuter volontairement un mouvement de flexion des doigts.

J'ai eu l'occasion de voir un autre sujet blessé à la partie antérieure et moyenne de la jambe par un éclat d'obus et qui présentait un trouble comparable à celui que je viens de rapporter; il s'agissait toutefois, il est vrai, non d'une section tendineuse, mais d'une section musculaire. Ce malade était incapable de fléchir le pied et il marchait en steppant, ce qui lui donnait l'apparence d'un sujet atteint d'une névrite du sciatique poplité externe; cependant, quand on électrisait la partie du muscle sus-jacente à la cicatrice qui avait été consécutive à la plaie, on voyait nettement cette portion du muscle se contracter; la contraction se produisait aussi quand le malade faisait un effort pour soulever le pied. Ces contractions étaient inefficaces parce que le muscle avait été sectionné. En examinant la cicatrice, au moment de la contraction, on voyait sa partie supérieure se déplacer de bas en haut, ce qui tenait à ce que le bout supérieur du muscle avait contracté des adhérences avec le tégument. L'opération, qui fut pratiquée, sur mon conseil, par le docteur Gosset, montra l'exactitude de cette interprétation. Les adhérences entre la peau et le muscle furent détruites, les deux bouts du muscle furent libérés, réunis l'un à l'autre, et peu de temps après l'intervention chirurgicale le fonctionnement du muscle commença à se rétablir : les contractions provoquées soit volontairement, soit par l'excitation électrique produisaient une flexion du pied sur la jambe.

Cet autre malade a reçu une balle à la partie moyenne de la région postérieure de la cuisse. Il en est résulté une paralysie avec amyotrophie et réaction de dégénérescence de tous les muscles de la jambe et une anesthésie du pied et de la jambe dans le domaine du sciatique. On constate aussi de l'atrophie du triceps crural, mais dans ce muscle il y a seulement de la subexcitabilité électrique, sans réaction de dégénérescence. Il est enfin à remarquer que le réflexe achilléen est aboli, tandis que le réflexe rotulien est exagéré. Comment expliquer ces faits? Dira-t-on qu'il y a une névrite profonde du sciatique et une névrite superficielle du crural, une névrite de ce dernier genre pouvant produire de la subexcitabilité faradique jointe à de la surréflectivité tendineuse? Je n'accepterais guère une pareille interprétation et je crois plutôt que les troubles observés dans le domaine du crural sont d'une nature toute différente que ceux du sciatique. Ce sont des phénomènes dits réflexes, comparables à ceux que provoque par exemple une lésion osseuse ou articulaire. Il y a donc en pareil cas association de deux ordres d'accidents ayant une symptomatologie toute différente, dont l'évolution ne sera pas la même et qu'il faut savoir séparer.

Il est capital, on ne saurait trop insister sur ce point, de discerner les troubles de motilité de nature hystérique ou pithiatique qui se développent à la suite des blessures de guerre. Mais cette question est tellement vaste que je dois la circonscrire. Je fais abstraction ici des paralysies hystériques sans accompagnement de lésions nerveuses; j'ai déjà eu maintes fois à observer de pareils faits et je me propose d'y revenir plus tard. Je veux aujourd'hui envisager seulement les cas d'association de paralysies organiques et de paralysies pithiatiques; ces

cas sont très communs et offrent des modalités diverses; en voici quelques variétés.

Un soldat, que j'ai vu avec mon collègue le docteur Baumgartner, avait reçu un shrapnell dans la région sus-claviculaire gauche et était atteint d'une paralysie complète du membre supérieur gauche qui, lors de mon examen, datait de plus d'un mois. A l'exploration électrique j'ai constaté chez ce malade la réaction de dégénérescence très marquée dans les muscles innervés par le musculo-cutané; dans les muscles innervés par le radial il y avait seulement de la subexcitabilité électrique; dans le domaine du deltoïde, du cubital et du médian, l'excitabilité électrique était normale. Cette constatation me conduisit à penser qu'il y avait là une association hystéro-organique et je pus en quelques minutes confirmer mon hypothèse. J'affirmai au malade que l'électrisation devait amener rapidement une guérison presque complète et, conformément à cette assertion, après avoir été soumis pendant quelques minutes aux courants induits, le malade fut en mesure de faire fonctionner volontairement tous les muscles dont la contractilité faradique était normale ou à peu près normale; il put soulever le bras, fléchir le poignet, les doigts, fermer la main, étendre la main et les doigts. La flexion de l'avant-bras sur le bras resta seule très difficile, ce qui s'expliquait fort bien puisque dans les muscles de la région antérieure du bras il y avait de la réaction de dégénérescence; l'exécution partielle de ce mouvement était non moins explicable et tenait à l'action du long supinateur.

Voici un autre exemple de ce mode d'association. Le malade que vous avez devant vous a une paralysie avec réaction de dégénérescence dans le domaine du circonflexe, du musculo-cutané et du radial, paralysie produite par la pénétration d'une balle dans la région axillaire. La flexion de la main et des doigts paraissait à un moment complètement impossible, quoique la contractilité électrique des muscles de la région antérieure de l'avant-bras, trois mois après le début des accidents, fût normale. Ce caractère me permit d'affirmer que la paralysie des fléchisseurs ne pouvait pas dépendre d'une lésion des nerfs, qu'elle était purement psychique, et il me fut possible de la faire disparaître en quelques instants par des pratiques purement psychothérapiques.

Un même groupe musculaire peut être à la fois atteint de paralysie organique par lésion de ses nerfs et d'une paralysie psychique se greffant sur la précédente et accentuant les troubles fonctionnels.

Il est essentiel, je le répète, de connaître ces faits, de déterminer dans chaque cas ce qui revient à la lésion et ce qui dépend de la suggestion; on risque autrement de s'exagérer la valeur thérapeutique des interventions chirurgicales. Une analyse minutieuse des symptômes, quand elle conduit à conclure que les troubles pithiatiques constituent l'élément dominant, peut permettre d'écarter l'idée d'opération.

Je tiens aussi à faire remarquer — c'est là un point qui me paraît fort important — que parmi les blessés atteints de troubles hystéro-organiques, à prédominance notable de l'élément pithiatique, il en est beaucoup qui étaient restés longtemps dans des ambulances et avaient été soignés peut-être par des médecins insuffisamment familiarisés avec la pathologie nerveuse. Je suis persuadé qu'ils ont été victimes de la suggestion du milieu dans lequel ils ont séjourné et en particulier de la suggestion médicale. Ce sont là des fautes regrettables surtout dans les circonstances présentes, car parmi les soldats qui ont passé entre mes mains il n'en manque pas qui auraient pu depuis long-

temps rejoindre leur poste si leur état de santé avait été dès le début exactement apprécié et traité comme il convient.

Les lésions des nerfs dues à la pénétration de projectiles dans les membres sont diverses. Contrairement à ce que l'on pourrait penser *a priori*, les sections des nerfs par balle sont assez rares; c'est, du moins, ce que mon expérience semble montrer, et d'autres médecins ont fait d'ailleurs la même observation. J'en ai vu toutefois quelques exemples. La section incomplète me paraît plus commune que la section complète. Parfois le nerf est simplement épaissi et induré au niveau de la lésion; il y a là une sorte de névrome, état qui peut s'accompagner du reste de troubles fonctionnels très prononcés. Le plus souvent on découvre, au niveau du point traumatisé, un nerf plus ou moins déformé et entouré d'une gaine conjonctive quelquefois très épaisse, très dure, sorte de manchon, de cuirasse qui le comprime. Cette altération est le résultat d'une contusion du tronc nerveux, autour duquel se sont développées ensuite des lésions inflammatoires.

Est-il possible de déterminer de par la symptomatologie la variété anatomique à laquelle on a affaire? Je ne suis pas en mesure d'indiquer des signes permettant d'établir un pareil diagnostic; cependant, plusieurs de mes malades atteints de section nerveuse complète ou incomplète m'ont dit avoir éprouvé au moment de l'accident une douleur extrêmement violente, fulgurante, comparable à une secousse électrique ou à la sensation provoquée par la compression du cubital au niveau du coude, mais infiniment plus forte. Est-ce là un signe caractéristique de section? Je ne saurais l'affirmer, mais je pense qu'il constitue au moins une présomption en faveur d'une lésion de ce genre.

Au cours de mes investigations j'ai fréquemment noté un défaut de parallélisme entre l'état de la contractilité électrique et celui de la contractilité volontaire des muscles en connexion avec les nerfs lésés. Cette particularité, mentionnée autrefois déjà par Duchenne, est souvent très frappante dans la période de rétrocession des troubles : tel groupe musculaire, susceptible de se contracter d'une manière déjà assez énergique sous l'influence de la volonté, ne réagit encore pas ou presque pas vis-à-vis des courants induits.

Dans plusieurs cas de paralysie du médian j'ai observé que l'électrisation du biceps du côté de la lésion, l'avant-bras ayant été placé préalablement en pronation, donne lieu à un mouvement de supination très prononcé, tandis que la même excitation du côté sain est suivie d'un mouvement de supination beaucoup moins marqué. Je ne crois pas que ce fait ait été signalé. Il constitue une simple curiosité et il me semble d'une explication facile : il tient, sans doute, à ce que le mouvement de supination dû à l'action du biceps n'est plus modéré par l'action tonique des pronateurs qui sont innervés par le médian. A cette occasion je dois noter qu'à l'état normal l'action supinatrice du biceps est plus ou moins apparente suivant les individus : tantôt la faradisation de ce muscle provoque presque uniquement une flexion de l'avant-bras, tantôt ce mouvement s'accompagne d'une supination plus ou moins énergique de l'avant-bras.

On conçoit que les balles, dont le trajet peut offrir de nombreuses variétés, sont capables de léser tous les nerfs des membres et de créer des modes d'association de lésions nerveuses très divers; pourtant, à cause des rapports des nerfs les uns avec les autres, certains types cliniques doivent être particulièrement fréquents. C'est ainsi que dans les blessures de la région axillaire j'ai vu surtout deux modes de groupement que l'on peut opposer l'un à l'autre : l'un se caractérise par une paralysie des muscles appartenant aux domaines du circon-

flexe, du musculo-cutané et du radial, les muscles innervés par le cubital et le médian restant intacts; dans l'autre, au contraire, ce sont les muscles en rapport avec ces derniers nerfs qui sont paralysés, tandis que les muscles dépendant des premiers sont indemnes.

Les lésions traumatiques des nerfs déterminent fréquemment des troubles vasomoteurs et sécrétoires. La température du membre atteint est dans beaucoup de cas différente de celle du membre sain; du côté malade il y a tantôt de l'hypothermie, tantôt de l'hyperthermie. Ce qui est plus curieux, c'est que quelquefois l'hyperthermie s'associe à l'hypothermie, celle-ci occupant une partie du membre malade et celle-là siégeant dans une autre partie. Voici un sujet atteint, consécutivement à une blessure par balle, d'une lésion profonde du sciatique au niveau de la partie moyenne de la cuisse; tous les muscles de la jambe et du pied gauches sont en état de paralysie avec réaction de dégénérescence et il y a de l'anesthésie au pied et à la jambe dans le domaine du nerf lésé. Or, chez ce malade, le pied et la partie inférieure de la jambe sont plus froids à gauche qu'à droite, tandis que la partie supérieure de la jambe et la partie inférieure de la cuisse sont plus chaudes à gauche.

Les rétractions fibro-tendineuses sont très communes; elles peuvent se produire même dans des cas de névrites légères, particulièrement quand il y a des douleurs vives, ce qui tient sans doute à ce que le malade, pour éviter de souffrir, immobilise les divers segments du membre atteint; parfois ces rétractions se développent très rapidement.

L'évolution des troubles est diverse; d'ailleurs, nous ne pouvons pas, dès maintenant, en envisageant les faits observés pendant cette guerre, arriver à des conclusions définitives. Dans bien des cas soumis actuellement à notre observation, qui sont de date relativement récente, le pronostic doit être réservé. Mais ce que nous pouvons dire d'ores et déjà, c'est que la régression de troubles très accentués est quelquefois rapide, plus rapide peut-être que l'on n'aurait été porté à le prévoir, ce qui est dû, je crois, à ce que les faits de contusion, de compression des troncs nerveux sont, comme je l'ai dit précédemment, bien plus communs que les faits de section des nerfs. Or il est évident que ceux-ci, particulièrement quand la solution de continuité s'accompagne de perte de substance, doivent être d'un pronostic beaucoup plus grave que ceux-là. Ce soldat que je vous présente, vu par moi pour la première fois le 15 octobre 1914, était alors atteint au membre supérieur gauche d'une paralysie presque complète, liée à une lésion des nerfs brachiaux dans la région sus-claviculaire. Cette paralysie datait du 20 août. Tous les nerfs du membre supérieur étaient intéressés, tous les muscles de ce membre présentaient les signes de la réaction de dégénérescence; cependant celle-ci n'était pas complète partout; la contractilité faradique, très affaiblie, n'était pourtant pas abolie dans tous les muscles. En me fondant sur la conservation partielle de l'excitabilité faradique, j'avais porté un pronostic favorable, mais la régression des troubles de motilité s'est opérée plus vite que je ne l'avais espéré. Quinze jours après le premier examen, le malade ayant été soumis régulièrement à un traitement électrique, l'amélioration était déjà sensible; les progrès se sont poursuivis sans cesse et aujourd'hui, 7 janvier 1915, l'état de ce sujet est transformé : les mouvements des doigts, de la main sont très étendus, l'extension de l'avant-bras sur le bras s'accomplit facilement, le bras peut être soulevé jusqu'à l'horizontale; quant à

la flexion du bras, elle est plus limitée ; mais je dois ajouter que dans les muscles de la région antérieure du bras la contractilité faradique était complètement abolie le premier jour. Je fais remarquer que l'amélioration a été obtenue ici sans qu'on ait eu recours à une intervention chirurgicale.

Un grand nombre des blessés que j'ai été appelé à examiner ont été, sur mon conseil, opérés par divers chirurgiens, en particulier par MM. Walther, Gosset, Baumgartner et Desmarets. L'opération a consisté, quand il y avait section de nerfs, en une suture après avivement, et en une simple libération dans les cas, de beaucoup les plus nombreux, où le nerf, ne présentant pas de solution de continuité, était entouré d'une gaine plus ou moins épaisse de tissu fibreux.

Voici les résultats qui ont été obtenus.

Chez la plupart des opérés qui souffraient de douleurs, celles-ci se sont atténuées très vite, parfois même immédiatement.

Chez un des malades que je présente et qui était atteint de troubles de motilité dans les domaines du circonflexe, du radial et du musculo-cutané, troubles accompagnés de douleurs extrêmement violentes, intolérables, supprimant tout sommeil, l'amélioration était déjà très nette le lendemain de l'opération ; le sommeil s'est aussitôt rétabli et après quelques jours il y avait un changement profond dans l'état du malade, dont les souffrances, sans avoir disparu, étaient devenues très supportables.

Chez cet autre malade, atteint d'une section incomplète du sciatique, nerf qui, au niveau de la lésion, était entouré de brides, les douleurs, très vives avant l'opération, ont commencé à diminuer quatre à cinq jours après et n'étaient plus que très légères au bout d'une quinzaine.

Je pourrais rapporter toute une série de faits de cet ordre ; ce que je puis dire, c'est que l'atténuation des douleurs est la règle et leur persistance l'exception.

J'ai constaté aussi, dans la plupart des observations où il y avait de l'anesthésie dans le territoire des nerfs atteints, un retour partiel, quelquefois très rapide de la sensibilité, mais j'ajoute que j'ai uniquement en vue ici les lésions sans solution de continuité des nerfs.

En ce qui concerne les troubles de motilité, une atténuation plus ou moins marquée a été obtenue chez beaucoup de sujets, mais leur régression est d'habitude plus lente que celle des troubles de sensibilité. Cependant, tout en tenant compte dans l'appréciation des progrès de la part qu'il serait permis d'attribuer à l'évolution naturelle de l'affection, il m'a paru manifeste que chez quelques sujets l'opération a exercé sur l'évolution de ces troubles une heureuse influence.

Dans aucun cas l'opération n'a été suivie d'aggravation des troubles sensitifs ou des troubles de motilité. Les faits les moins favorables sont ceux où l'intervention s'est montrée sans efficacité.

De ce qui précède je suis conduit à conclure que l'intervention chirurgicale est indiquée dans la plupart des cas ; elle s'impose surtout chez les malades qui ont des douleurs violentes.

J'ai signalé plus haut la fréquence des rétractions fibro-tendineuses, qui se développent quelquefois très rapidement et qui peuvent devenir intenses et rebelles à la thérapeutique quand elles sont invétérées. Il est essentiel de ne pas perdre de vue cette complication et de chercher à l'entraver sans retard par les moyens appropriés, en particulier par le massage et par divers exercices.

II

L'INDIVIDUALITÉ CLINIQUE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

PAR

Pierre Marie et Mme **Athanassio-Bénisty.**

(*Société de Neurologie de Paris.*)

(Séance du 18 mars 1915.)

Bien que la plupart des nerfs périphériques soient à la fois sensitifs et moteurs, chacun d'eux paraît posséder une individualité pathologique qui lui est propre.

L'ensemble des constatations cliniques et des vérifications opératoires faites dans notre service de « blessés nerveux » de la Salpêtrière nous a montré, en effet, que dans les blessures de guerre les différents nerfs ne se comportent pas de la même façon.

Pour le bras, par exemple, si l'on voulait schématiser, on pourrait dire que les lésions du radial se traduisent surtout par des troubles moteurs paralytiques, les lésions du cubital par des griffes, et celles du médian par des phénomènes douloureux, vaso-moteurs et trophiques.

Ainsi chaque nerf présente un mode de réaction au traumatisme que ne permettent pas toujours de soupçonner ses attributions physiologiques.

Dans les blessures du nerf radial, il n'existe que rarement des phénomènes douloureux. Ces phénomènes, lorsqu'ils existent, relèvent souvent de lésions articulaires ou osseuses associées.

Dans les plaies du nerf médian, au contraire, la douleur, peu vive au moment même de la blessure, devient parfois le symptôme prédominant au bout de quelques jours.

Il existe même une forme particulièrement douloureuse, *une névrite du médian*, qui se traduit par une douleur intense, brûlante, exaspérée par la chaleur et la sécheresse et exacerbée par la pression, sur le trajet du nerf, au niveau de l'éminence thénar et à la base des espaces interdigitaux. Nous n'avons jamais observé une forme douloureuse analogue dans les blessures du nerf radial.

Quant au nerf cubital, c'est lui qui nous a paru le plus douloureux au moment même de la blessure, mais les phénomènes névritiques très intenses et très persistants ne se rencontrent que si une lésion du médian est associée à la lésion du cubital.

Les troubles paralytiques sont, par contre, au tout premier plan dans les blessures du nerf radial. Même avec une atteinte peu marquée du tronc du nerf, il se produit immédiatement une paralysie massive : la paralysie radiale du type classique.

Nous n'insisterons pas sur la forme banale, paralytique, peu douloureuse des blessures du nerf médian. Elle est d'ailleurs relativement rare.

Dans la forme douloureuse névritique du médian, les troubles moteurs sont très peu marqués, l'on ne constate pour ainsi dire jamais de paralysies complètes de plusieurs muscles; les fléchisseurs des deuxième et troisième doigts sont presque exclusivement atteints.

On aurait pu croire que les *phénomènes paralytiques* sont uniformément répartis sur tous les muscles tributaires d'un même nerf : il n'en est rien, il semble même que certains groupes musculaires, presque toujours les mêmes pour chaque nerf, soient particulièrement frappés.

C'est ainsi que les extenseurs des doigts sont spécialement atteints dans les paralysies du radial; les fléchisseurs des doigts dans la forme ordinaire des lésions du médian; les interosseux dans les lésions du cubital.

Il existe une électivité analogue, mais de sens inverse, pour la restauration motrice, que l'on voit se manifester d'abord dans les muscles radiaux au cours des paralysies radiales, dans les pronateurs pour les paralysies du médian, dans le cubital antérieur pour les paralysies du nerf cubital.

Cette particularité tient peut-être à ce que les branches nerveuses destinées à ces muscles se détachent sur le trajet du nerf plus haut que celles des muscles moteurs des doigts.

Au cours de cette restitution on peut observer des *mouvements involontaires;* c'est, dans la névrite du médian, une sorte de tremblement fin, irrégulier, s'exagérant par l'effort, localisé surtout aux deuxième et troisième doigts. Ce sont, pour les lésions du cubital, des secousses cloniques brusques des deux derniers doigts, s'accentuant lorsqu'on essaie de les mettre en extension.

Rappelons incidemment, surtout à propos des paralysies radiales, la fréquence des suppléances musculaires fonctionnelles, qui peuvent faire croire à tort au retour plus ou moins précoce de la motilité (extension des doigts par les interosseux, flexion des doigts par les extenseurs, abduction du pouce grâce à l'adducteur et à l'opposant du pouce).

Les caractères et l'évolution des *réactions électriques* marchent de pair avec ceux des troubles moteurs. Le nerf radial et les muscles innervés par lui perdent très rapidement, même avec des lésions peu accentuées, leur excitabilité électrique. Par contre, celle du cubital est relativement bien conservée.

L'étude des *réflexes* osseux et tendineux ne nous a pas permis jusqu'à présent d'établir des distinctions suivant que tel ou tel nerf du bras est lésé. Habituellement les réflexes sont conservés, sauf dans les formes névritiques où ils sont souvent abolis.

Les *troubles sensitifs objectifs* sont rarement des anesthésies, plus souvent des hypoesthésies peu accentuées en intensité comme en étendue, car elles n'occupent pas tout le territoire cutané tributaire du nerf lésé.

Ainsi l'hypoesthésie au toucher et à la piqûre reste limitée au territoire de la main dans les paralysies radiales, même si le nerf est lésé très haut. Dans un cas de section complète, cette hypoesthésie à la main n'était ni plus étendue, ni plus marquée que dans d'autres lésions moins sévères du radial.

Ce sont les lésions du nerf cubital qui s'accompagnent des troubles sensitifs objectifs les plus accusés : hypoesthésie ou anesthésie dans le territoire cubital à la main, même sans section complète.

L'hyperesthésie est rare, sauf dans la forme névritique des plaies du médian, où l'on constate presque toujours, à côté de l'hyperesthésie au toucher, une hyperesthésie à la piqûre au niveau de la pulpe et du talon de tous les doigts.

Dans cette forme également, la reconnaissance des objets (sens stéréognostique) est profondément altérée, malgré l'intégrité relative de la motilité et de la sensibilité.

L'individualité clinique des nerfs du bras se manifeste surtout dans l'apparition des *troubles vaso-moteurs*.

Ceux-ci n'existent presque jamais, ou très rarement, au cours des lésions du radial; peu accentués et variant avec les lésions vasculaires concomitantes dans les lésions du cubital, ils sont, au contraire, presque constants dans les lésions du nerf médian.

La main est froide, violacée, avec sudation abondante, dans la forme paralytique ordinaire; la peau est amincie, rosée, finement plissée à la face palmaire, chaude et sèche dans la forme douloureuse névritique, et dans ce dernier cas, ces troubles caractéristiques s'étendent souvent au domaine du nerf cubital, bien que ce nerf ne soit pas toujours lésé en même temps.

Nous avons signalé ailleurs la *fréquence des lésions vasculaires associées aux lésions nerveuses* dans les cas où les troubles vaso-moteurs et trophiques sont très accentués (1).

Les *troubles trophiques* ne portent pas seulement sur les téguments, mais aussi sur le squelette.

Nous n'avons pas pu constater à cet égard des différences catégoriques suivant que la lésion porte sur tel ou tel nerf du bras; cependant dans les formes névritiques douloureuses, celle du médian en particulier, la décalcification mise en évidence par la radiographie est presque toujours considérable. Il y a lieu toutefois de se demander si cette dystrophie osseuse n'est pas favorisée par l'immobilité prolongée du membre, car on la retrouve dans certains cas de blessures musculaires et tendineuses ou dans certaines ankyloses articulaires, en l'absence de toute lésion nerveuse surajoutée.

Enfin, dans son ensemble, l'*attitude de la main* est tellement caractéristique d'une lésion de tel ou tel nerf du bras qu'on fait souvent le diagnostic du premier coup d'œil.

Main tombante, flasque, avec quelquefois tumeur dorsale du carpe et plus tard infiltration œdémateuse du métacarpe pour le radial; griffe cubitale plus ou moins prononcée dans les plaies du cubital et, fait à peu près constant, cette griffe apparaît aussitôt après la blessure. Assez souvent, dans les paralysies du cubital associées aux paralysies du médian, la griffe cubitale peut manquer.

Dans la forme ordinaire de blessure du nerf médian, l'absence de griffe est la règle. Dans la forme douloureuse névritique du médian, la main prend un autre aspect, tout à fait typique : main étroite, amincie, avec doigts effilés, rapprochés par leur base, s'écartant par leur extrémité, souvent en hyperextension et avec des troubles vaso-moteurs et trophiques particuliers que nous avons décrits (2).

L'ensemble de ces constatations cliniques, qui montre des différences manifestes dans les conséquences des lésions des nerfs du bras, permet d'entrevoir que, malgré leurs analogies anatomiques et physiologiques, ces nerfs sont nettement différenciés par leurs réactions pathologiques.

(1) Henry Meige et Mme Ath.-Bénisty, Soc. méd. des Hôpitaux, 12 mars 1915.

(2) M. Pierre Marie et Mme Bénisty, Une forme douloureuse des blessures du nerf médian par plaie de guerre. *Académie de médecine*, séance du 16 mars 1915.

Nos recherches ayant porté aussi sur *les nerfs du membre inférieur*, le sciatique notamment, nous avons constaté que les blessures du tronc de ce nerf étaient essentiellement douloureuses, et qu'à cet égard il se comportait comme le médian.

Ici également l'intensité des phénomènes douloureux paraît être en sens inverse de celle des troubles moteurs et de l'importance de la lésion anatomique.

Les caractères des douleurs sont les mêmes que ceux de la forme douloureuse des blessures du médian.

Les troubles vaso-moteurs sont surtout accentués lorsque les fibres du sciatique poplité interne sont atteintes. Les lésions paralytiques et les troubles de la sensibilité objective prédominent, au contraire, dans les lésions des fibres du sciatique poplité externe.

En somme, on peut, par comparaison, rapprocher les réactions du sciatique poplité interne de celles du médian, et les réactions du sciatique poplité externe de celles du radial.

*
* *

Les remarques qui précèdent n'ont pas la prétention d'être absolues. Rien n'est absolu en clinique. Mais elles ont été inspirées et confirmées par la grande majorité des cas qui sont passés sous nos yeux, et nous en trouvons chaque jour des confirmations nouvelles.

Voici les résultats de nos constatations pour chaque nerf en particulier :

Nerf radial.

Le nerf radial est celui dont les blessures sont les moins douloureuses. Les douleurs spontanées sont rares ; elles sont souvent causées par des lésions surajoutées des os (fracture de l'humérus), des articulations, des tendons, ou par des ankyloses résultant de l'immobilisation prolongée du membre à l'aide d'appareils ou d'écharpes.

Lorsque la douleur spontanée existe, elle occupe la face postérieure de l'avant-bras, prédominant au niveau du bord externe de l'avant-bras, avec irradiations moins marquées sur la face dorsale du pouce.

La douleur à la pression est surtout intense au niveau du col du radius. Ce point d'élection se trouve également au cours des paralysies radiales habituelles non douloureuses.

On peut, en outre, éveiller de la douleur à la pression sur le trajet de la branche postérieure motrice du nerf radial, bien plus nettement que sur le trajet de la branche antérieure sensitive ; mais, d'une façon générale, les douleurs spontanées sont rarement le fait de la lésion du nerf lui-même.

Le nerf radial, au contraire, est un de ceux dont les blessures s'accompagnent le plus souvent de troubles moteurs. Avec une lésion même minime de ce nerf, la paralysie *immédiate* des extenseurs avec chute de la main semble être la règle.

Les troubles de la sensibilité objective sont très peu étendus et très peu accentués. Ils ne dépassent pas, en général, le territoire radial de la main. On n'observe presque jamais d'anesthésie totale, simplement de l'hypoesthésie,

d'ailleurs variable suivant l'époque et suivant les sujets; même dans un cas de section complète du nerf radial vérifiée à l'intervention, les troubles sensitifs étaient restés limités au territoire radial de la main.

Les réflexes tendineux et osseux sont généralement conservés.

Les troubles vaso-moteurs sont rares ou très peu accentués.

Lorsque l'avant-bras et la main sont soutenus par une écharpe bien disposée, on ne constate généralement pas de différence appréciable entre la couleur, la consistance et la température des deux mains.

Le nerf radial est également celui qui perd le plus facilement son excitabilité faradique (percutanée ou directe) ; même avec des lésions anatomiques très peu prononcées, les réactions électriques peuvent être abolies.

Par ordre de fréquence, les muscles les plus atteints sont : les extenseurs des doigts, le long abducteur du pouce, les radiaux et le cubital postérieur, quel que soit le siège de la lésion; la paralysie du long supinateur, celle du triceps dépendent naturellement de la hauteur de la lésion.

La restauration fonctionnelle s'effectue, en général, de la façon suivante : radiaux, cubital postérieur, extenseurs des doigts, abducteur du pouce; de toutes façons, l'impotence fonctionnelle a tendance à se prolonger pour les extenseurs des doigts.

Bien qu'innervés par le cubital, les interosseux fonctionnent mal chez les sujets atteints d'une paralysie du nerf radial, ce que peut expliquer l'insertion des interosseux sur les tendons des extenseurs.

En observant les phénomènes de restauration fonctionnelle il y a lieu de se mettre en garde contre certaines causes d'erreur : on n'oubliera pas que les interosseux ont pour effet d'étendre la 2ᵉ et la 3ᵉ phalanges sur la première, alors que les extenseurs des doigts n'agissent que sur la première phalange ; d'ailleurs, lorsque les interosseux agissent seuls, la 1ʳᵉ phalange reste en flexion sur le métacarpe et l'on voit se produire un écartement des doigts.

D'une façon générale, dans la paralysie radiale, la main se présente avec un aspect tombant caractéristique et tantôt l'on voit, sur la face dorsale du poignet, la classique tumeur dorsale du carpe, tantôt une tuméfaction diffuse du dos de la main d'apparence succulente.

L'état de flaccidité de la main est variable suivant les cas, mais il ne semble pas que le degré d'hypotonicité soit toujours en raison directe de l'intensité de la lésion et de la gravité du pronostic; nous avons observé une hypotonie considérable dans des cas de paralysie radiale modérée avec réaction de dégénérescence partielle.

Nerf médian.

Les blessures du nerf médian s'accompagnent en général de vives douleurs, parfois dès le début, mais plus souvent au bout de quelques jours.

Avec le sciatique, c'est le nerf chez lequel on observe le plus fréquemment des phénomènes névritiques.

Il y a lieu de distinguer deux types cliniques : 1° les paralysies peu ou non douloureuses; 2° les paralysies douloureuses.

1° *Paralysies peu ou non douloureuses*. — Les muscles les plus atteints sont, par ordre de fréquence : les fléchisseurs des doigts, les muscles thénariens (surtout pour le mouvement d'opposition du pouce), les palmaires, et en dernier lieu les pronateurs.

De tous les doigts, l'index est celui qui paraît le plus atteint dans sa motilité, dans sa sensibilité et dans sa vaso-motricité. Cette constatation, généralement faite spontanément par le malade, est vérifiée par l'examen.

Dans la restauration fonctionnelle ce sont encore les mouvements de flexion de l'index qui tardent le plus à reparaître. Bien que les douleurs spontanées soient nulles ou très faibles, la pression sur le trajet du nerf est assez souvent douloureuse, surtout en amont de la blessure.

Les troubles objectifs de la sensibilité périphérique et profonde consistent presque toujours en hypoesthésie ; l'anesthésie complète est rare. Lorsqu'elle existe, on constate fréquemment des troubles vasculaires concomitants.

Dans les paralysies peu ou non douloureuses, les troubles vaso-moteurs sont fréquents : la main est froide, violacée, la sudation abondante.

2° *Paralysies douloureuses.* — Dans cette forme clinique, ce sont les phénomènes douloureux qui prédominent et qui acquièrent une importance et des particularités exceptionnelles.

En effet, les troubles moteurs sont relégués au second plan : la flexion du carpe, la flexion et l'opposition du pouce, la flexion des doigts sont possibles ; les fléchisseurs de l'index et du médius semblent plus touchés. Ce qui frappe tout d'abord dans cette forme, c'est l'aspect de la main ; il est si caractéristique qu'on peut faire le diagnostic en voyant entrer le sujet, soutenant avec précaution sa main enveloppée d'un linge humide.

Les doigts sont allongés suivant la direction du métacarpe, le pouce tend à s'avancer en opposition vers la face palmaire. Les doigts sont rapprochés par leur base de l'axe de la main ; parfois ils s'en écartent par leurs extrémités, surtout, ce qui n'est pas rare, lorsque la dernière phalange est en hyperextension (main en calice).

Les doigts, les trois premiers notamment, sont animés d'un léger tremblement, menu, irrégulier, presque permanent, et qui s'exagère dès que le malade tente un léger effort.

Dans son ensemble, la main prend un aspect affiné, les doigts sont effilés, les ongles lisses, légèrement bombés, et cet aspect contraste avec celui de la main opposée, plus robuste, surtout chez les sujets qui s'adonnent aux travaux manuels.

Des troubles vaso-moteurs et trophiques particuliers accentuent cet aspect caractéristique.

La peau est blanche, fine sur le dos de la main et des doigts ; sur la face palmaire elle est rosée, avec des plissements transversaux, plus ou moins profonds, et parsemée de petites taches plus colorées. A ces caractères s'ajoute l'aspect macéré de la peau dû au perpétuel enveloppement dans des linges humides. A un stade plus avancé, on peut remarquer une desquamation fine, furfuracée, de l'épiderme. Cette main est notablement plus chaude que la main saine ; la sudation se produit surtout à la face dorsale des doigts.

Les douleurs s'installent dix à quinze jours après la blessure, elles vont en s'exaspérant pendant plusieurs semaines, atteignent un summum qui peut durer plusieurs mois, puis vont en décroissant, mais avec une grande lenteur.

Elles présentent leur maximum d'intensité au niveau de la pulpe des doigts, de leur talon, à la partie interne de l'éminence thénar, et cela quel que soit le niveau de la blessure du nerf médian, fût-ce au creux de l'aisselle.

Ce sont des sensations de transfixion, d'écrasement, de piqûres et surtout

de brûlures, extrêmement intenses, empêchant le sommeil et nécessitant le recours aux stupéfiants.

Leur caractère le plus constant est d'être exaspérées par la chaleur sèche. Elles sont provoquées ou exagérées par le plus léger contact, non seulement de la main malade, mais aussi de la main saine, voire même de toute autre partie du corps. Elles sont encore augmentées par une inspiration profonde, la toux, le rire, la marche, et même de simples émotions telles que la vue d'une personne qui manque de tomber, le fait de se pencher à une fenêtre, de descendre un escalier, de marcher sur un parquet glissant, une porte qui se ferme, une lumière qui s'allume, un bruit subit, un cri, la musique, et jusqu'à la simple vue d'une gravure impressionnante.

On réveille ces douleurs par la pression sur tout le trajet du nerf médian en aval de la blessure; notamment, il existe un point d'élection sur le bord interne du thénar, d'autres, moins constants, sur la paume, entre les têtes des métacarpiens II, III, IV.

La douleur est notablement moindre, et souvent nulle, à la pression du nerf en amont de la blessure; l'atrophie musculaire ascendante n'est pas plus marquée que dans la forme paralytique ordinaire.

Les troubles de la sensibilité dans cette forme sont généralement constitués par de l'hypoesthésie au tact et de l'hyperesthésie à la piqûre. La perception des objets est très imparfaite, parfois abolie, malgré une hypoesthésie modérée des téguments, une sensibilité profonde et un sens des attitudes relativement intacts, une motilité peu touchée.

Cette forme douloureuse des blessures du médian a une tendance à s'amender spontanément.

Les douleurs s'atténuent et disparaissent au bout de plusieurs mois, la restauration motrice et sensitive s'effectue complètement, ainsi que nous l'avons vu dans un cas. Chez ce malade, la main était redevenue normale, quoiqu'ayant gardé cependant l'aspect affiné, les doigts n'étaient plus en extension, la peau était plus blanche que celle de la main saine, les plis transversaux bien accusés, avec un aspect sec caractéristique de toute la paume de la main. Il ne restait aucun trouble sensitif, le contact même d'un très léger flocon de ouate était bien perçu, le sens des attitudes parfait et la sensibilité osseuse intacte. Seule persistait la perte complète du sens stéréognostique, le malade ne reconnaissait aucun objet par la palpation.

Au cours des interventions, le nerf n'a jamais paru sectionné complètement ou partiellement. Souvent il est d'apparence normale, ou bien grisâtre, un peu induré, ou rouge, œdématié. Quelquefois cependant, malgré cet aspect normal, il est inexcitable électriquement au cours de l'opération.

Au point de vue du traitement, d'une manière générale, il semble que l'opération n'influe en rien sur le cours de la douleur, qui suit irrévocablement son évolution.

Nerf cubital.

Les blessures du nerf cubital sont très douloureuses *surtout au moment de la blessure*, et aussi ultérieurement; mais les formes douloureuses persistantes sont plus rares que celles du médian. La griffe est en général *immédiate*.

Par ordre de fréquence, les muscles les plus atteints sont : les interosseux, les muscles hypothénariens et le cubital antérieur. La restauration fonctionnelle s'effectue en sens inverse.

MEMBRE SUPÉRIEUR

	NERF RADIAL	NERF MÉDIAN		NERF CUBITAL
DOULEUR	Non douloureux au moment de la blessure.	En général assez douloureux au moment de la blessure. Deux types cliniques :		Très douloureux au moment de la blessure.
		Paralysie peu ou non douloureuse.	*Paralysie douloureuse* (névrite).	
	Le moins douloureux spontanément.	Peu ou pas de douleurs spontanées.	Douleur qui survient ultérieurement très intense, brûlante, exaspérée par la chaleur et la sécheresse et à l'occasion de certains actes (toux, rire, émotions).	Peut être douloureux ensuite. Une lésion associée du médian exagère les phénomènes douloureux.
	Quelquefois la pression sur le trajet du nerf est douloureuse.	Douleurs à la pression sur le trajet du nerf.	Douleur à la pression sur le trajet du nerf, au niveau du thénar et des espaces interdigitaux.	
PARALYSIE	Paralysie massive immédiate même avec une lésion minime du nerf.	Paralysie des fléchisseurs surtout.	Troubles moteurs peu marqués.	Troubles moteurs plus ou moins accentués.
ATTEINTE DES MUSCLES PAR ORDRE DE FRÉQUENCE DÉCROISSANTE	Extenseurs des doigts. Long abducteur du pouce. Radiaux. Cubital postérieur.	Fléchisseurs des doigts. Thénar (opposition du pouce). Palmaires. Pronateurs.	Presque uniquement les fléchisseurs des deuxième et troisième doigts.	Interosseux. Hypothénar. Fléchisseur profond (quatrième et cinquième doigts). Cubital antérieur.
RESTAURATION FONCTIONNELLE	En sens inverse de l'ordre précédent. (Les suppléances fonctionnelles musculaires peuvent faire croire à tort à un retour de la motilité).	En sens inverse.		En sens inverse.
ATTITUDE DE LA MAIN	Main tombante avec parfois tumeur dorsale du carpe et plus tard du métacarpe.	Pas de griffe.	Doigts allongés, pouce en opposition (Main d'accoucheur, main en calice).	Griffe cubitale typique, en général immédiate, moindre dans les cas de lésion associée du médian et du cubital.
MOUVEMENTS INVOLONTAIRES	Jamais constatés.		Tremblement des deuxième et troisième doigts s'exagérant par l'effort.	Quelquefois mouvements convulsifs des deux derniers doigts.
SENSIBILITÉ OBJECTIVE	Hypoesthésie peu étendue, peu accentuée, ne dépassant pas en général le territoire du radial à la main.	Hypoesthésie dans le territoire du médian à la main.	Hypoesthésie au toucher. Hyperesthésie à la piqûre (surtout à la pulpe et au talon de tous les doigts). Sens stéréognostique très altéré contrastant avec l'intégrité relative de la motilité et de la sensibilité.	Hypoesthésie ou anesthésie dans le territoire cubital, même sans section complète, sur le bord cubital de la main.
TROUBLES VASO-MOTEURS ET TROPHIQUES	Rares et peu accentués, en rapport avec la position de la main.	Main froide, violacée, sudation abondante.	Troubles très accentués : peau rosée et finement plissée à la face palmaire, desquamation, main chaude, peu de sudation.	Très peu accentués, sauf s'il y a lésion associée du médian ou troubles vasculaires.

On observe parfois des secousses convulsives dans les deux derniers doigts.

Les troubles de la sensibilité objective, très fréquents, occupent surtout le territoire cubital de la main et se traduisent non seulement par de l'hypoesthésie, mais souvent aussi par de l'anesthésie. Celle-ci peut s'observer même si le nerf n'est que légèrement lésé et réagit encore électriquement. Elle peut être assez accentuée pour que le sujet se brûle sans s'en s'apercevoir.

Les douleurs spontanées sont d'intensité variable ; la pression sur le trajet du nerf cubital est presque toujours douloureuse.

D'une façon générale, les douleurs sont moindres quand le cubital est seul lésé que lorsqu'il y a lésions associées du cubital et du médian.

Le nerf cubital conserve assez bien son excitabilité électrique (percutanée ou directe).

En cas de paralysie simultanée du médian et du cubital la griffe des deux derniers doigts peut être absente.

Nerf sciatique.

Le nerf sciatique est avec le nerf médian celui dont les blessures sont les plus douloureuses. L'intensité des phénomènes douloureux n'est pas toujours proportionnée à celle des troubles moteurs ni à l'importance de la lésion anatomique.

Dans la majorité des cas, la blessure du nerf s'accompagne immédiatement d'une douleur vive, fulgurante, suivant le trajet du nerf, et à laquelle succèdent des fourmillements et des douleurs localisés au pied et au mollet.

Les blessures siégeant au-dessous de la bifurcation du sciatique sont en général peu ou non douloureuses.

Les remarques qui vont suivre ont trait aux lésions du grand nerf sciatique au-dessus de sa bifurcation.

Il y a lieu de distinguer comme pour le médian :

1° Les paralysies peu ou non douloureuses ;

2° Les paralysies douloureuses.

1° *Paralysies peu ou non douloureuses.* — Par ordre de fréquence, les muscles les plus atteints sont : les tributaires du sciatique poplité externe (péroniers, jambier antérieur, extenseurs des orteils). Les tributaires du sciatique poplité interne (triceps sural, fléchisseurs des orteils, jambier postérieur).

Si les péroniers paraissent plus grièvement atteints, cela tient à ce que leur paralysie s'accompagne d'un trouble fonctionnel immédiat et plus apparent.

Quelle que soit la hauteur de la lésion, les muscles de la région postérieure de la cuisse (biceps, demi-tendineux, demi-membraneux), innervés cependant par le sciatique, sont en général peu atteints. Comme peut le faire prévoir l'anatomie, quand le groupe tributaire du sciatique poplité externe est atteint, il n'est pas rare que le biceps crural soit aussi plus ou moins intéressé.

La restauration fonctionnelle se fait toujours avec lenteur. Dans le groupe des muscles antéro-externes, c'est le jambier antérieur qui récupère le premier ses fonctions.

Le nerf sciatique perd très facilement son excitabilité électrique ; à cet égard (et notamment pour le sciatique poplité exerne), il est comparable au nerf radial.

Le réflexe patellaire est presque toujours vif. Le réflexe achilléen est aboli lorsque le sciatique poplité interne est intéressé.

L'abolition du réflexe achilléen sans atteinte motrice du triceps sural s'observe chez les sujets qui ont présenté des phénomènes douloureux.

La contraction idio-musculaire est en général exagérée dans les muscles du groupe antéro-externe de la jambe.

Très souvent, et surtout lorsque le réflexe achilléen est aboli, la percussion des muscles du mollet détermine un mouvement de flexion du pied exagéré dans son amplitude, mais le retour à la position normale se fait avec plus de lenteur; nous avions constaté à plusieurs reprises ce phénomène, sur lequel M. Babinski vient d'attirer récemment l'attention. (*Soc. de Neurologie*, 4 mars 1915.)

Les troubles de la sensibilité objective sont généralement étendus et accentués. Ils peuvent occuper les territoires cutanés des deux branches du sciatique et, contrairement à ce qui s'observe pour le radial, ne restent pas cantonnés à l'extrémité du membre. On observe fréquemment des anesthésies complètes.

Les douleurs (qui seront décrites plus amplement à propos de la forme douloureuse) sont ici peu accentuées et s'observent surtout pendant les premières semaines. Elles s'atténuent par la suite assez rapidement; mais la palpation permet pendant longtemps encore de réveiller des points douloureux, principalement au mollet et sur la face dorsale du pied.

Les troubles vaso-moteurs sont particulièrement fréquents dans les lésions du tronc du sciatique et plus spécialement dans les cas où les fibres du sciatique poplité interne sont atteintes; on voit alors de l'œdème sur la face dorsale du pied et dans la région malléolaire. La peau est violacée, lisse; la température locale est généralement abaissée.

Cependant, dans quelques cas, dont un avec section complète du grand sciatique, le pied du côté lésé était notablement plus chaud que le pied opposé.

L'atrophie des muscles de la jambe est fréquente; elle peut remonter vers la cuisse jusqu'à la racine du membre.

2° *Paralysies douloureuses.* — Dans cette forme, les troubles moteurs, qui sont assez apparents pendant les premières semaines, peuvent rétrocéder rapidement. On voit la motilité reparaître d'abord dans les fléchisseurs des orteils, dans le triceps sural, puis, beaucoup plus tard, dans le groupe des extenseurs et des péroniers.

Nous avons observé, dans un cas, des mouvements spontanés d'adduction, d'abduction et d'extension du pied, lents, mais involontaires et irrésistibles, contrastant avec l'impossibilité absolue de tout mouvement volontaire du pied.

Le réflexe patellaire est normal ou vif, mais l'achilléen est toujours aboli.

La recherche de la contraction idio-musculaire est rendue malaisée par la vive douleur que cause la percussion du mollet.

Quand la lésion est haut située, on peut constater l'exagération de la contraction des fessiers, ainsi qu'on l'observe dans les sciatiques d'origine toxique ou infectieuse.

La sensibilité objective paraît moins touchée que dans les formes peu douloureuses. Par contre, il existe de l'hyperesthésie à la piqûre, surtout à la plante du pied et aux orteils (face plantaire et face dorsale).

Les douleurs spontanées atteignent une intensité exceptionnelle; sensations de brûlure atroce, d'arrachement avec élancements paroxystiques, plus marquées la nuit, pouvant empêcher tout sommeil pendant des semaines, nécessitant le recours à la morphine. La chaleur du lit, le poids des draps les exaspè-

	NERF GRAND SCIATIQUE	
Douleur	Ses lésions sont en général douloureuses. L'intensité de la douleur est souvent en raison inverse de celle de la paralysie. Douleur plus ou moins vive, immédiate au moment même de la blessure, en éclair sur le trajet du nerf, se localisant bientôt dans le mollet et le pied. Deux types cliniques :	
	Forme peu ou non douloureuse.	*Forme douloureuse, névritique.*
	Peu ou pas de douleurs spontanées. Douleurs à la pression au niveau du mollet.	Douleur spontanée d'une intensité exceptionnelle surtout au pied et à la jambe avec paroxysmes nocturnes, exagérée par la chaleur, le contact des draps, les mouvements entraînant une attitude du membre inférieur en demi-flexion avec ankylose du genou. La pression du tronc du nerf, surtout au mollet, est très douloureuse.
Troubles moteurs	Troubles moteurs marqués.	Troubles moteurs apparents surtout au début.
Muscles le plus atteints par ordre de fréquence décroissante	Péroniers, jambier antérieur, extenseurs des orteils, triceps sural, fléchisseurs des orteils, jambier postérieur.	Id.
Restauration fonctionnelle	Extrêmement lente.	Rétrocession souvent assez rapide des troubles moteurs, commençant par les muscles innervés par le sciatique poplité interne pour finir par les muscles extenseurs et les péroniers.
Mouvements involontaires		Dans quelques cas rares.
Réflexes	Réflexe patellaire presque toujours vif. Réflexe achilléen aboli si les fibres du nerf sciatique poplité interne ont été touchées.	Réflexe patellaire normal ou vif. Réflexe achilléen aboli.
Contraction idio-musculaire	Exagérée pour les muscles du groupe antéro-externe de la jambe. Lenteur de la décontraction du triceps sural dans les cas où le réflexe achilléen est aboli.	Difficile à rechercher à cause de la douleur. Exagérée pour le muscle fessier en cas de lésion haut située.
Sensibilité objective	Troubles étendus et accentués. L'anesthésie complète est fréquente dans le territoire du sciatique poplité externe ou interne au pied et à la jambe.	Troubles moins marqués. Hyperesthésie à la piqûre de la plante du pied et des orteils.
Troubles vaso-moteurs	Surtout fréquents si les fibres du sciatique poplité interne ont été lésées : œdème de la face dorsale du pied et de la région malléolaire. Peau violacée et lisse. Température locale généralement abaissée.	
Troubles trophiques	Atrophie fréquente des muscles de la jambe et même de la cuisse.	

rent. Pour atténuer ces douleurs, les malades placent leur cuisse et leur jambe en demi-flexion et finissent même par s'ankyloser dans cette position ; l'extension des segments du membre exagère, en effet, considérablement ces douleurs.

Elles siègent de préférence au pied (plante et face dorsale), au mollet et ne dépassent pas en général le genou.

Tout contact, toute mobilisation exercée sur le membre et notamment la pression du tronc nerveux au niveau du mollet exaspèrent cette douleur.

Les interventions chirurgicales ne paraissent avoir aucune action sur les douleurs; leur disparition survient spontanément, à la longue.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques présentent les mêmes caractères que dans la forme précédente.

Dans certains cas, on voit se développer progressivement une sorte de griffe du pied, résultant de la flexion permanente des orteils, principalement du gros orteil. Cette griffe devient rapidement irréductible.

Les lésions limitées au sciatique poplité externe s'accompagnent des mêmes phénomènes moteurs et électriques décrits dans la forme non douloureuse des paralysies du tronc sciatique, mais elles présentent ceci de particulier que les douleurs sont encore moins accentuées.

Les troubles vaso-moteurs sont peu marqués, à l'inverse de ce qui s'observe dans les lésions du sciatique poplité interne.

Les tableaux ci-joints résument les principales particularités cliniques constatées à la suite des lésions des nerfs périphériques.

III

ÉPILEPSIE PARTIELLE CONTINUE D'ORIGINE TRAUMATIQUE

TRÉPANATION, GUÉRISON

PAR

Aug. Pollosson et **F.-J. Collet,**

Professeurs à la Faculté de Médecine de Lyon.

L'*épilepsie partielle continue* est un syndrome peu connu, dont la rareté contraste avec la fréquence de l'épilepsie jacksonienne. L'observation qu'on va lire en est un exemple typique et peut contribuer à en éclairer la pathogénie.

X..., sergent, 21 ans, a été blessé, le 20 septembre, par une balle qui a effleuré la voûte cranienne. Immédiatement, sans perdre connaissance, il a éprouvé de la maladresse de la main gauche se traduisant par l'impossibilité de défaire son pansement individuel. Deux ou trois heures après, les infirmiers l'ayant conduit à la lumière, il a remarqué des mouvements anormaux de sa main gauche.

Examen pratiqué le 26 septembre 1914. — La blessure consiste en une coupure peu étendue (2 centimètres environ) de la peau du crâne, siégeant sur la région pariétale droite. On ne constate à ce niveau aucun signe de fracture du crâne, il n'y a aucun enfoncement, ni tuméfaction, ni bosse sanguine; l'os n'est pas dénudé, le périoste est intact.

On constate des mouvements légers et rapides de flexion et d'extension du poignet gauche, persistant pendant le sommeil : il y a environ 4 à 5 mouvements par seconde. A la vue et au toucher on perçoit très bien le relief des muscles extenseurs rythmiquement contractés. Les doigts sont légèrement fléchis sur le métacarpe, leurs phalanges étendues les unes sur les autres. Le poignet est immobilisé en demi-flexion dorsale, le pouce est en adduction légère au-dessous des autres droigts. Par moments les doigts et le carpe se mettent davantage en flexion.

Le malade est dans l'impossibilité d'écarter les doigts, et toutes les tentatives qu'il fait dans ce sens donnent naissance à des mouvements associés, tels que la flexion de l'avant-bras. Même impossibilité de serrer, ou de remuer le pouce ; il se produit toujours des mouvements associés à cette occasion.

Aucun mouvement du poignet n'est possible ; par contre, la flexion et l'extension de l'avant-bras sont parfaitement conservées.

Il existe un très léger degré de contracture du poignet gauche.

De temps à autre les mouvements rythmiques décrits ci-dessus cessent une seconde.

La sensibilité à la piqûre est conservée partout.

La sensibilité au grattage est conservée sur tout l'avant-bras, sur le dos de la main, mais pas sur les pulpes digitales; elle est même très atténuée sur les deux dernières phalanges. La sensation de contact et de pression limitée est à peu près abolie sur la face palmaire; par contre, elle est mieux conservée sur la face dorsale des doigts et du carpe.

La sensibilité thermique est conservée.

La forme des objets n'est pas reconnue. Si on place entre les doigts un verre, le blessé répond : « Je sens que c'est froid. » Un presse-papier : « Je ne sens rien. » Un ouvre-bouche : « C'est froid. » Une cuillère : « Je ne sens rien. » La main : « Je sens une résistance. » Il y a donc une diminution considérable de la sensibilité tactile au niveau de la face palmaire de la main et des doigts, entrainant la perte de la sensation de relief et par conséquent ne permettant pas de reconnaitre la forme des objets.

Les mouvements rythmiques augmentent avec la céphalée, qui existe surtout le matin.

Les pupilles sont égales.

Les mouvements de pronation et de supination sont très difficiles, lents et limités, mais se font tout de même; aucun phénomène anormal au niveau du membre supérieur droit.

Le malade a été opéré le 28 septembre.

Opération. — Partant de l'idée que les lésions corticales siégeaient sur la frontale ascendante, nous en avons recherché avec soin le siège d'après les données de la topographie cranio-cérébrale; cette recherche nous a d'ailleurs exactement conduit au siège de la coupure cutanée produite par la balle.

L'incision cruciale de la peau nous a montré que le périoste était intact et qu'il n'était le siège d'aucun hématome. Ce périoste étant incisé et décollé à la rugine a laissé voir un os sans lésion, sans trace de fracture; une couronne de trépan est enlevée : on ne constate aucune fracture de la table interne, mais on constate à la surface externe de la dure-mère un hématome constitué par du sang rouge noirâtre, sous forme d'un caillot épais de 3 à 4 millimètres.

On agrandit la trépanation au moyen d'un davier-gouge jusqu'à ce que la zone de l'hématome soit dépassée dans tous les sens; on constate que cet hématome a une étendue égale à une pièce de deux francs. Le sang étant essuyé avec soin, on s'assure que la dure-mère est intacte; on ne l'incise pas, et les bords de l'incision périostique et cutanée sont rapprochés par quelques points de suture.

Il apparait que la voûte cranienne a dû être le siège d'une dépression temporaire peu importante puisqu'elle ne porte pas les traces évidentes d'une fracture. L'hématome extra-dure-mérien montre les traces d'un traumatisme exactement localisé sur la circonvolution présumée malade.

Cet hématome extra-dure-mérien, peu épais, laisse penser qu'il n'est point la cause unique de la réaction corticale et de l'irritation cérébrale; il est probable qu'il existe sous la dure-mère des lésions hémorragiques plus ou moins importantes, correspondant à l'hématome externe.

Malgré cette dernière hypothèse, il nous a paru que l'ouverture cranienne pouvait être un élément de décompression suffisant, que l'hémorragie sous-dure-mérienne supposée était peut-être faible et pouvait se résorber, enfin que l'on pourrait toujours inciser secondairement la dure-mère si une amélioration ne se produisait pas.

Ces réflexions nous ont conduit à ne pas inciser la dure-mère et les phénomènes consécutifs semblent donner raison à cette conduite.

Après l'opération, les mouvements rythmiques ont augmenté à tel point qu'il a fallu immobiliser le poignet au moyen d'une attelle.

Trois jours après *(1er octobre)*, crise d'épilepsie jacksonienne débutant par un cri aigu sans perte de connaissance ni du souvenir, sans écume ni évacuation : pendant 5 minutes toute la moitié gauche du corps a été agitée de convulsions : bras, jambe, œil, bouche, mâchoire. L'accès a été calmé par quelques inhalations de chloroforme. A la suite de l'accès, le malade ne s'est pas endormi. Quinze minutes après, nouvel accès; il ne s'en est plus reproduit depuis. Les mouvements rythmiques ont repris immédiatement; ils ont duré toute la journée du lendemain, mais n'ont pas reparu le surlendemain; le jour suivant, ils ont recommencé pour deux jours : depuis cette date ils ne se reproduisent qu'à l'occasion d'une vive émotion et ne siègent que sur l'index et accessoirement sur le médius.

12 octobre. — Les mouvements rythmiques ne se sont pas reproduits. Le mouvement d'opposition du pouce se fait correctement; par contre, la flexion des quatre autres doigts est très faible. Tous les autres muscles du membre supérieur se contractent normalement.

Quand on touche la main, ce contact provoque des picotements.

La sensibilité est presque normale, toutefois le grattage n'est pas senti sur les pulpes digitales de l'index, du médius, de l'annulaire et de l'auriculaire; par contre, la sensibilité du pouce est parfaite.

Le malade sent son poignet comme contracté, bien qu'objectivement il n'y ait aucune contracture.

La vive lumière provoque chez lui de la céphalée, aussi sort-il peu et préfère-t-il rester dans la salle.

14 décembre. — Le blessé va rejoindre son corps.

Il y a quelque temps, à l'occasion d'une émotion en automobile, sa main gauche s'est remise passagèrement à trembler.

Actuellement, on constate encore un très léger tremblement des deux derniers doigts et un peu de gêne pour les mouvoir.

Il existe quelques vertiges et de temps à autre des bourdonnements dans l'oreille gauche.

Les troubles paralytiques se résumaient dans la paralysie du pouce, l'impossibilité d'écarter et de fléchir les doigts et la suppression des mouvements du poignet. Celui-ci était un peu contracturé; les doigts étaient en demi-flexion sur le métacarpe et le pouce en adduction. Les centres corticaux qui président aux mouvements du pouce, aux mouvements d'écartement et de flexion des doigts et aux mouvements du poignet sont en effet très voisins, siégeant sur une surface très restreinte de la frontale ascendante; il semble que, seuls parmi eux, ceux du pouce siègent aussi en partie sur la pariétale ascendante. Il y avait aussi une certaine lenteur dans les mouvements de pronation et de supination; par contre les mouvements de l'avant-bras, du bras et de l'épaule se faisaient parfaitement. Après l'intervention, le pouce a été le premier à recouvrer ses mouvements, ceux des autres doigts restant très difficiles. Rien dans tout cela qui n'ait été maintes fois observé.

Bien autrement intéressantes que ces phénomènes de déficit étaient les manifestations de l'irritation corticale. Cette irritation se manifestait surtout par des oscillations rapides, consistant en mouvements alternatifs de flexion et d'extension du poignet. Ces mouvements cloniques se succédaient au nombre de cinq par seconde environ. On doit évidemment les considérer comme le résultat d'une lésion corticale très superficielle, n'aboutissant pas à la destruction. Cette

interprétation repose sur l'absence de perte de connaissance, la coexistence de deux crises d'épilepsie jacksonienne typique, la suppression de la paralysie et des phénomènes irritatifs par la trépanation. La présence d'une légère contracture plaide dans le même sens.

C'est là une expression, sinon absolument nouvelle, au moins très rare, d'une lésion superficielle irritative du cerveau. Elle est à rapprocher certainement des tremblements post et préhémiplégiques. Elle est à rapprocher aussi de l'épilepsie jacksonienne, syndrome très fréquent, mais fort différent, puisqu'il est caractérisé par des décharges intermittentes, plus violentes il est vrai, et suivies de phénomènes d'épuisement. Ici, au contraire, le phénomène convulsif est continu, mais toujours limité, et de faible intensité. Ce n'est qu'après la trépanation, qui a d'ailleurs été suivie d'une augmentation transitoire des mouvements cloniques, qu'on voit se produire deux crises d'épilepsie jacksonienne typique. Pourquoi l'irritation corticale se manifeste-t-elle le plus souvent par des décharges intermittentes, dans des cas très rares comme celui-ci par des mouvements cloniques permanents ; il n'est pas possible de préciser les raisons de cette différence. Les mouvements continus seraient-ils l'expression la plus atténuée de cette irritation, ainsi que l'examen de la lésion le ferait supposer? C'est peu probable, car cette modalité s'observerait plus fréquemment et d'autre part la lésion cérébrale était suffisante pour aller jusqu'à la paralysie.

L'observation que nous rapportons ici n'est d'ailleurs pas sans analogue, mais elle se sépare par certains côtés de toutes celles dont on pourrait la rapprocher. Le phénomène lui-même a été décrit pour la première fois en 1894 par Kojewnikow, de Moscou, sous le nom d'*épilepsie partielle continue*, d'où l'appellation de *syndrome de Kojewnikow* qui lui est justement appliquée. Cet auteur a rapporté quatre observations d'attaques d'épilepsie corticale, avec ou sans perte de connaissance, dans l'intervalle desquelles on observait des secousses cloniques ininterrompues variant d'intensité et s'aggravant jusqu'à réaliser une crise d'épilepsie vraie ; il y avait coexistence de parésies et de contractures.

Dans un cas de Bruns qui remonte à la même année, l'affection se manifesta d'abord par des crises d'épilepsie généralisée avec perte de connaissance prolongée ; puis survinrent tantôt des secousses du pied droit sans perte de connaissance, tantôt des crises d'épilepsie qui débutaient par le pied droit pour aboutir à la perte de connaissance : de plus, dans l'intervalle des crises il y avait des secousses musculaires constantes dans la jambe et dans la cuisse droites. Mme Long-Landry et M. Quercy ont communiqué à la Société de Neurologie, en 1913, une observation où, peu après une crise convulsive prolongée siégeant sur les membres du côté droit et suivie de monoplégie brachiale droite, apparurent des mouvements cloniques continus des trois premiers doigts, susceptibles de s'étendre progressivement à tout le membre jusqu'à l'épaule et même de revêtir la forme hémiplégique avec participation de la face et perte de connaissance. Ces mouvements cloniques continus disparaissaient pendant le sommeil ; de même les antispasmodiques pouvaient les supprimer pendant quelques heures ; leur rythme variait de trois à six par seconde et présentait une grande irrégularité.

Dans notre cas le myoclonus se caractérisait, au contraire, par sa continuité, par son égalité, par sa persistance pendant le sommeil. A l'inverse des observations précédentes, il n'avait pas été précédé de crises d'épilepsie jacksonienne et il n'alternait pas avec elles ; c'est seulement après l'intervention que se montrèrent deux crises typiques. hémiplégiques, de cinq minutes de durée, avec cri,

mais sans perte de connaissance, ni écume à la bouche, ni évacuation, ni sommeil consécutif. A partir de ce moment, l'amélioration fut rapide; les mouvements continus disparurent pour un jour, reparurent, puis s'espacèrent et se limitèrent à un ou deux doigts. C'est avec raison qu'on a dès le début attribué le syndrome de Kojewnikow à une irritation de l'écorce cérébrale; mais, jusqu'ici, à notre connaissance, cette hypothèse ne reposait pas sur une preuve certaine; l'observation ci-dessus ne saurait laisser aucun doute; elle a la précision d'une expérience de laboratoire.

Étant donné l'origine corticale indéniable de cette myoclonie, on conviendra qu'aucune des observations précitées ne mérite aussi bien que celle-ci le nom « d'épilepsie partielle continue », puisque le symptôme existait ici à l'état de pureté jusqu'à l'intervention, au lieu d'alterner avec des crises jacksoniennes.

En terminant, nous appellerons l'attention sur les troubles de la sensibilité présentés par ce blessé. Alors que la sensibilité à la pression et à la température était partout conservée, la sensibilité au contact léger (grattage) et à la pression était supprimée sur les pulpes digitales et très atténuée sur la face palmaire des doigts; la forme des objets n'était pas reconnue. L'hypothèse, aujourd'hui universellement admise, de la superposition des centres de la motricité, de la sensibilité superficielle, de la sensibilité profonde et du sens musculaire dans les mêmes zones de l'écorce rolandique, trouve ici sa confirmation, puisque en fait il y avait coexistence des troubles sensitifs et moteurs d'une même région. Au niveau des extrémités digitales le rapport entre la sensibilité et le mouvement a besoin d'être encore plus étroit qu'ailleurs, qu'à la racine des membres ou sur le dos par exemple. En effet, ce sont les incessants et délicats mouvements des doigts qui leur permettent, en se déplaçant rapidement autour des objets, en appuyant plus ou moins à leur surface, d'en délimiter les contours et d'en apprécier la consistance; ils multiplient pour ainsi dire leur surface sensible qui est alors utilisée au maximum. Ainsi sont précisés la forme, la consistance, le poids et le relief. La sensibilité des doigts a beau être conservée intacte et même exquise, s'ils ne se promènent rapidement à la surface des corps solides de façon à en épouser les contours, la sensation de forme et de relief est très imparfaite. Réciproquement, c'est la sensibilité des pulpes digitales qui guide les doigts, qui dirige leurs mouvements autour des objets. Le trouble de la sensibilité sera donc porté à son comble si ces deux éléments (sensibilité superficielle et profonde d'une part, motricité de l'autre), qui s'aident mutuellement, viennent à manquer à la fois, fût-ce incomplètement. Or, il est intéressant de constater qu'une même lésion corticale limitée peut produire l'anesthésie des pulpes digitales et la paralysie des doigts qui, en les faisant mouvoir, ont pour mission d'augmenter la délicatesse des renseignements fournis par leur surface sensible : de cet ensemble doit forcément résulter l'absence complète de la sensation de relief, l'impossibilité de reconnaitre les objets par la palpation, l'*astéréognosie*.

IV

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA SENSIBILITÉ DOULOUREUSE FARADO-CUTANÉE

PAR

E. Carati (de Bologne).

(Travail du service de M. le professeur Dejerine, à la Salpêtrière.)

(Société de Neurologie de Paris.)

(Séance du 15 avril 1915.)

Jusqu'à présent on a très peu employé l'électricité comme méthode d'examen clinique de la sensibilité cutanée. En 1861, DUCHENNE (de Boulogne) (1) avait remarqué l'importance de cette recherche à propos de la symptomatologie électrique des paralysies traumatiques des nerfs mixtes.

Après lui, PFLÜGER et HALLSTEN (1881) (2) avaient employé le courant électrique chez les animaux pour déterminer son action électrotonique sur les nerfs sensitifs ; et trois ans après, WATTEVILLE (3) avait étudié l'électrotonus des nerfs sensitifs chez l'homme sain. Erb (1882), le premier, appliqua la méthode polaire à l'étude de la sensibilité électrique chez l'homme sain (4), et il trouva ainsi que les nerfs sensitifs se comportent vis-à-vis du courant faradique et galvanique comme les nerfs moteurs, avec les mêmes lois de réaction. Un an après, Mendelssohn (5) a fait les premières recherches sur la sensibilité électrique chez l'homme malade. Sur trente-deux ataxiques examinés dans le service de M. Charcot, dont vingt présentaient des troubles variés de la sensibilité, il trouva, chez neuf malades, une réaction anormale des nerfs sensitifs aux courants galvaniques et une inversion de la formule normale (6). La même année (1885) Mlle Klumpke (7) fit des recherches analogues dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial, et constata, chez son malade, la perte de la sensibilité électrique dans toute l'étendue de la zone anesthésiée et dans le territoire cutané adjoint, tandis que dans une zone hyperesthésiée elle constata une

(1) DUCHENNE (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*. 2e édition, 1861, p. 82, 233 et 972.

(2) PFLÜGER u. HALLSTEN, Zur Kenntnis der mechanischen Reizung der Nerven. *Arch. f. Anat. Phys.* de DU BOIS-RAYMOND, 1881, p. 90.

(3) WATTEVILLE, Introduction à l'étude de l'électrotonus des nerfs moteurs et sensitifs chez l'homme. *Thèse de Bâle*, 1883, p. 47.

(4) ERB, *Traité d'électrothérapie*. Édit. franç., 1884, p. 154.

(5) MENDELSSOHN, Sur la réaction électrique des nerfs sensitifs de la peau chez les ataxiques. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 20 février 1885.)

(6) An S E $>$ Ka S E. E $=$ Emplindung — sensation.

(7) Mlle KLUMPKE, Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. *Revue de Médecine*, 1885, p. 610 et 739.

inversion de la formule normale au courant galvanique et une véritable *réaction de dégénerescence sensitive* tout à fait comparable à la réaction de dégénérescence motrice.

Dans la première édition de sa *Sémiologie* (1900) (1), notre maître, le professeur Dejerine, a insisté sur la précision qu'apporte en clinique l'emploi des courants électriques, et en particulier du courant faradique, pour apprécier le degré de la sensibilité à la douleur. Enfin, dans la *Pratique neurologique* de M. le professeur P. Marie, M. Roussy (1911) (2) a exprimé de même le souhait que la sensibilité farado-cutanée, comme moyen d'étude de la sensibilité douloureuse, fût plus souvent employée dans les recherches cliniques.

Nous avons eu l'occasion, dans le service de M. le professeur Dejerine, d'étudier, au point de vue de la sensibilité douloureuse au courant faradique, un certain nombre de blessés atteints de lésions organiques des nerfs périphériques, de nerfs de la queue de cheval ou de la moelle.

*
* *

En général, la recherche de la sensibilité électrique en vue d'électro-diagnostic est faite avec le courant faradique (appareil à chariot de Du Bois-Raymond) à l'aide de la méthode polaire (3).

L'électrode active est constituée par un pinceau de 10-20 fils métalliques rigides et nus (pinceau de Duchenne), ou couverts, sauf à leur extrémité, d'une substance isolante (électrode de Erb) ; il est impossible de se servir d'une électrode active humide qui étendrait facilement l'excitation aux parties profondes. L'électrode inactive est constituée par une large plaque d'étain que l'on applique sur le dos ou sur le sternum du malade.

On peut ainsi procéder à la recherche de la sensibilité électrique de deux façons : ou mesurer l'intensité du courant nécessaire pour faire apparaître la sensation électrique ; ou bien, en augmentant progressivement l'intensité, rechercher le degré nécessaire pour provoquer la sensation douloureuse. Le courant électrique, ainsi que le dit M. Huet (4), est généralement assez fort, car il s'agit très souvent d'établir si une anesthésie est complète, ou de mesurer le degré d'une hypoesthésie. On doit pourtant éviter, avec ces courants, d'agir sur les nerfs moteurs et sur les muscles, comme l'avait déjà remarqué Watteville (5), pour ne pas confondre la sensation due à l'excitation des fibres sensitives de la peau avec la sensation de la contraction musculaire.

Il faut remarquer, à ce propos, que la contraction musculaire n'a pas lieu même avec des courants assez forts (par exemple, écartement des bobines = 10 centimètres avec bobine à fil fin) si la peau est bien sèche ; si elle ne l'est pas, on doit avoir le soin de l'assécher avec de la poudre de talc.

(1) Dejerine, *Sémiologie du système nerveux*, première édition, 1900, p. 877 et 881.
(2) Roussy, Sensibilité, *in Pratique neurologique* de Pierre Marie, p. 289.
(3) Voir Dejerine, *Sémiologie du système nerveux*, première édition, p. 881 ; deuxième édition, p. 763 ; Huet, Application de l'électricité au diagnostic et au traitement des maladies du système nerveux, *in Pratique neurologique* de Pierre Marie, p. 1238 et 1270 ; Roussy, Sensibilité, *in Pratique neurologique* de Pierre Marie, p. 289.
(4) Huet, *loc. cit.*
(5) Watteville, *loc. cit.*

* * *

Pour mes recherches, je me suis servi de l'appareil à chariot de Du Bois-Raymond à bobine fil fin, avec l'électrode active (pinceau de Duchenne) au pôle négatif.

En écartant de 10 centimètres les deux bobines, j'obtenais un courant qui était toujours douloureux pour toute partie saine, qui ne déterminait pas de contractions musculaires s'il était appliqué sur la peau bien sèche, et dont l'intensité était assez forte pour considérer comme négligeables les différences de résistance électrique de la peau des différentes parties du corps.

Les malades examinés (blessés de guerre) présentaient des troubles très nets de la sensibilité. Cinq étaient atteints de blessures des nerfs périphériques :

1 cas de paralysie cubitale (observation I).

3 cas de paralysie radiale (observations II, III, IV).

1 cas d'hyperesthésie dans le domaine du nerf saphène interne (observation V).

Et trois présentaient des blessures du rachis avec troubles sensitifs d'origine médullaire :

1 cas de syndrome de la queue de cheval (observation VI).

2 cas de syndrome de Brown-Séquard (observations VII et VIII).

Observation I. — *Paralysie cubitale gauche. — Syndrome d'interruption complète.* — Be..., blessé par une balle de shrapnell le 12 novembre 1914. Entré à la Salpêtrière le 27 février 1915, salle Rayer, service de M. le professeur Dejerine. La balle entrée à la

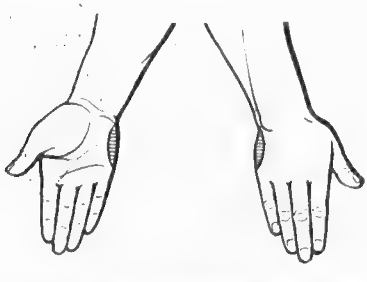


Fig. 1. — Topographie de l'hypoesthésie tactile et thermique.

Sur la zone grisée : la piqûre est senti comme sensation tactile. Le malade accuse toujours une sensation de froid même pour la chaleur.



Fig. 2. — Topographie de l'hypoesthésie faradique.

Sur la zone grisée : le malade sent très peu le courant qui, en dehors de cette zone, est très douloureux.

face interne du pisiforme, et sortie à la face antérieure de l'avant-bras, à 6 centimètres environ au-dessus du pli de flexion du poignet gauche. Examiné trois mois après sa blessure, il présente une attitude spéciale de la main qui est amaigrie dans les espaces des interosseux et surtout au niveau de l'adducteur du pouce ; on y remarque aussi l'impossibilité de l'écartement et du rapprochement des doigts et de l'adducteur du pouce ; les muscles de l'éminence hypothénar sont très atrophiés et totalement paralysés. Opéré le 2 mars 1915 (le 110e jour après la blessure), par M. le docteur Gosset, on trouve le nerf cubital au niveau du poignet divisé en deux fascicules : le fascicule externe nettement sectionné présente un fibrome qui triple le diamètre du nerf et au-dessous duquel il n'existe que quelques travées fibreuses le reliant au bout périphérique. La partie interne n'est pas interrompue mais présente un petit renflement induré, dont

on se contente de raboter la partie interne. Résection du fibrome externe et suture névrilématique. Vingt jours après l'opération, on remarque déjà quelque amélioration pour les symptômes moteurs. Examen de la sensibilité à la même époque. *(Fig. 1 et 2.)*

Observation II. — *Paralysie radiale. Paralysie dissociée du médian et du cubital.* — Gr..., blessé par une balle de Mauser au bras droit, le 14 septembre 1914. Entré à la

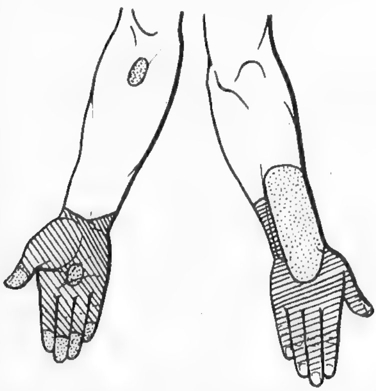


Fig. 3. — Topographie des troubles de la sensibilité tactile et douloureuse.

Grisé oblique : hypoesthésie. Grisé pointillé : hyperesthésie. Pas de troubles de la sensibilité thermique.

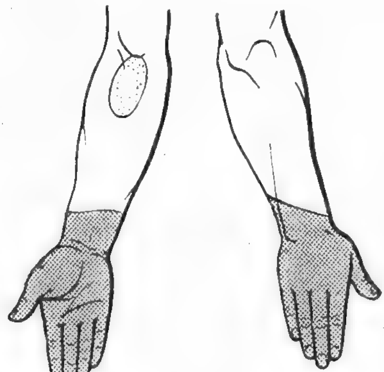


Fig. 4. — Topographie des troubles de la sensibilité faradique.

Dans la zone quadrillée, le courant douloureux est à peine senti; dans la zone pointillée, il provoque une douleur insupportable.

Salpêtrière le 20 février 1915, salle Rayer, n° 5, service de M. le professeur Dejerine. Fracture de l'humérus au tiers moyen. Paralysie radiale complète avec lésion plus légère du médian et du cubital.

Troubles de la sensibilité trois mois après la blessure. *(Fig. 3 et 4.)*

Observation III. — *Paralysie radiale par compression du nerf dans la gouttière de torsion.* — Ben Z..., blessé par une balle de fusil, le 10 décembre 1914. Entré le 9 mars 1915 à la Salpêtrière, salle Cruveilhier, n° 20, service de M. le professeur Dejerine. Orifice d'entrée : à l'union de la face antérieure et de la face externe du bras, à trois travers de doigts du pli du coude. Orifice de sortie : à l'union de la face postérieure et de la face interne du bras vers la partie moyenne. Paralysie radiale complète.

Examen de la sensibilité trois mois après la blessure. *(Fig. 5 et 6.)*

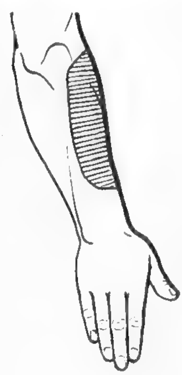


Fig. 5. — Topographie de l'hypoesthésie tactile et douloureuse.

Pas de troubles de la sensibilité thermique.

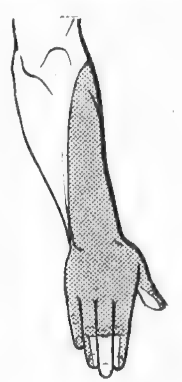


Fig. 6. — Topographie de l'hypoesthésie faradique douloureuse.

Le courant, douloureux sur toute partie saine, est sur la zone grisée à peine senti.

Observation IV. — *Paralysie radiale gauche.* — Chan..., blessé par une balle le 23 août 1914. Entré le 21 novembre 1914 à la Salpêtrière, salle Bouvier, service de M. le professeur Dejerine. La balle est entrée dans le tiers inférieur de la partie postérieure du bras gauche, a fracturé l'humérus et est sortie à la région externe du tiers inférieur du bras. En suite de ça, le blessé a fait une paralysie complète du nerf radial. Opéré le 4 janvier, quatre mois après on constate que le nerf radial en dehors du vaste externe est englobé sur un trajet de 2 centimètres (juste avant de franchir le bord externe de l'humérus) dans du tissu osseux : on le dégage de ce tissu; mais l'état du nerf est lamentable : il est réduit à un mince cordon fibreux.

Deux mois après l'opération, les troubles moteurs n'ont pas changé. Examen de la sensibilité à la même époque. *(Fig. 7 et 8.)*

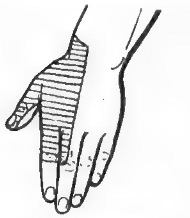


Fig. 7. — Topographie de l'hypoesthésie *tactile, douloureuse* et *thermique*.

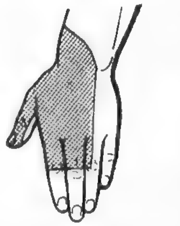


Fig. 8. — Topographie de l'hypoesthésie faradique.

Très souvent la sensation du froid et du chaud sont différenciées.

Observation V. — *Lésion irritative du nerf saphène interne.* — L..., blessé le 28 août 1914, au triangle de Scarpa, par éclats d'obus. Entré à la Salpêtrière le 19 novembre 1914, salle Bouvier, n° 17, service de M. le professeur Dejerine.

Orifice d'entrée à la face antéro-interne de la cuisse droite, à 20 centimètres au-dessus de l'interligne articulaire du genou ; pas d'orifice de sortie. Dès le début, le blessé ne pouvait pas remuer sa jambe à cause des fortes douleurs ; opéré un mois et demi après sa blessure (pendant l'opération on lui retira des éclats d'obus), il éprouva une grande amélioration ; mais un mois après les douleurs reparurent : elles étaient surtout vives dans le genou, à la face interne du pied et autour de la malléole interne. Comme le malade continuait à souffrir, trois mois après,

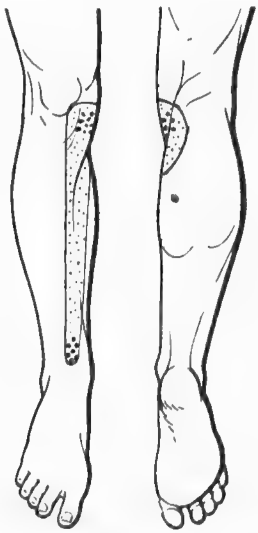


Fig. 9. — Topographie de l'hyperesthésie tactile et douloureuse.

(Le pinceau est senti comme une brûlure.) L'hyperesthésie est plus forte aux extrémités de la zone. Pas de troubles de la sensibilité thermique.

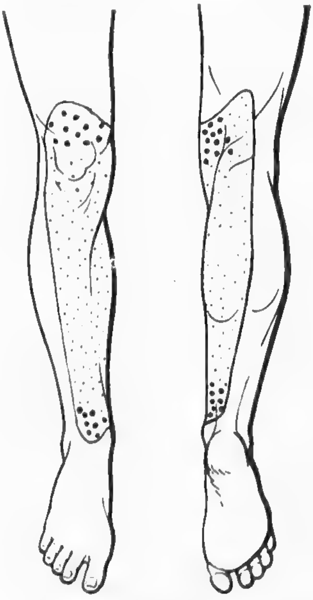


Fig. 10. — Topographie de l'hyperesthésie faradique.

Le courant est senti comme une douleur brûlante insupportable. L'hyperesthésie est encore plus forte aux extrémités de la zone.

M. Gosset lui réséqua, le 25 février 1915, une partie (6 centimètres) de son saphène interne et de son accessoire. Les douleurs spontanées cessèrent. Examen de la sensibilité pratiqué douze jours après la seconde opération. *(Fig. 9 et 10).*

Observation VI. — *Syndrome de la queue de cheval.* — Bie..., blessé le 8 septembre 1914, par deux balles de shrapnell au flanc gauche. Entré le 10 février 1915 à la Salpêtrière, salle Bouvier, lit n° 19, service de M. le professeur Dejerine. Premier orifice d'entrée : au niveau du IXe espace intercostal gauche, à six travers de doigts de la ligne médiane ; pas d'orifice de sortie. Deuxième orifice d'entrée : à un travers de doigt au-dessus de la

crête iliaque gauche sur la même verticale que l'orifice précédent. Pas d'orifice de sortie.

Radiographie. — Deux balles de shrapnell, l'une sur la ligne médiane au niveau du corps de L_3, l'autre à 6-8 centimètres à gauche de la ligne médiane à la hauteur du disque intervertébral de L_4 et L_5.

Examiné cinq mois après ses blessures, le malade est complètement incapable de marcher et même de se tenir debout; il peut lever le talon droit au-dessus du plan du lit, mais non le talon gauche. *Attitude :* les deux pieds sont en équinisme très accentué, en adduction et en rotation interne; les orteils sont en flexion permanente; la concavité de la voûte plantaire est exagérée des deux côtés. — *Rotation du pied en dehors :* impossible. *Rotation du pied en dedans :* impossible. *Extension des orteils :* absolument nulle. *Flexion des orteils :* possible des deux côtés, mais mieux à gauche qu'à droite. *Amyo-*

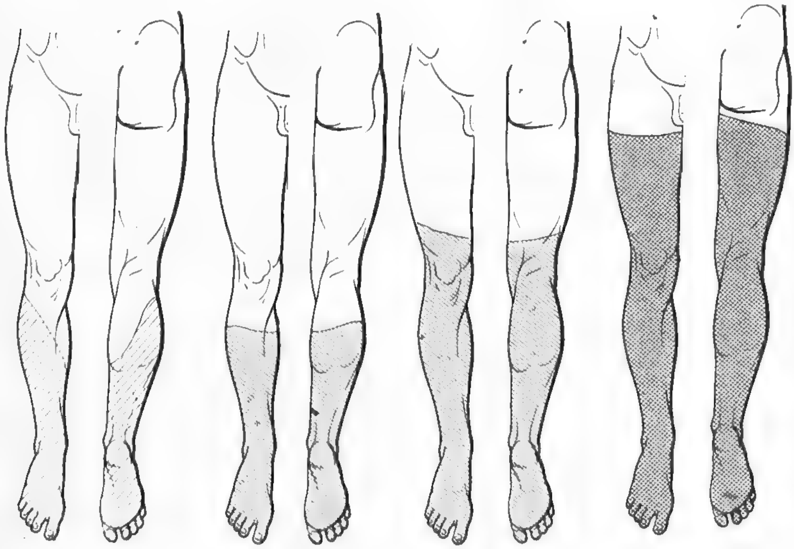


Fig. 11. Fig. 12. Fig. 13. Fig. 14.

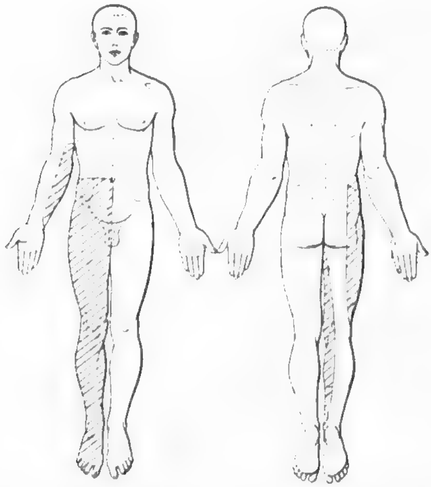
Fig. 11. — Topographie de l'hypoesthésie tactile.
Fig. 12. — Topographie de l'hypoesthésie douloureuse; la piqûre est sentie comme sensation tactile.
Fig. 13. — Topographie de l'hypoesthésie thermique; le chaud comme le froid sont sentis, mais à condition de laisser longtemps le tube au contact de la peau.
Fig. 14. — Topographie de l'hypoesthésie douloureuse faradique.

trophie : égale des deux côtés, peut-être un peu plus marquée à gauche qu'à droite, porte sur le quadriceps, la loge postérieure de la cuisse, la loge antéro-externe de la jambe, la postérieure de la jambe, la plante du pied, les adducteurs (surtout à gauche), les fessiers et les pelvi-trochantériens, et la masse sacro-lombaire des deux côtés. *Troubles sphinctériens :* Pendant huit jours après la blessure, le malade aurait eu de l'incontinence complète des matières sans anesthésie rectale. Abolition des réflexes tendineux et cutanés. Il s'agit d'un *syndrome de la queue de cheval* avec lésion radiculaire grave de L_2 et L_3 du côté gauche.

Troubles de la sensibilité. (*Fig. 11, 12, 13, 14.*)

Observation VII. — *Syndrome de Brown-Séquard.* — Char..., blessé le 26 septembre 1914, par un éclat d'obus dans la région dorsale. Entré le 28 septembre 1914, salle Bouvier, n° 15, service de M. le professeur Dejerine. Il présente : 1° une plaie en séton située au niveau de l'épine de l'omoplate droite dont l'orifice d'entrée est à 4 centimètres de la ligne médiane au niveau de la IIIe épineuse dorsale, l'orifice de sortie est à 6 centimètres en dehors et au-dessous du premier ; 2° un orifice d'entrée de la largeur d'une pièce de cinquante centimes, au milieu de la fosse sus-épineuse gauche. Pas d'orifice de sortie. Compression et plaie de la moelle située à droite de la ligne médiane, au niveau du

disque CVIII-DI. Paraplégie flasque puis spasmodique avec syndrome de Brown-Séquard.



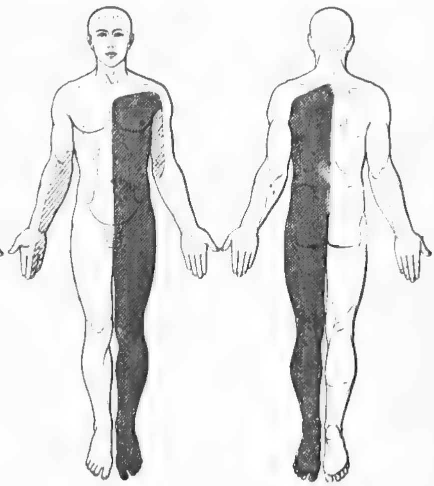


FIG. 15. — Topographie de l'hypoesthésie tactile. FIG. 16. — Topographie des troubles de la sensibilité douloureuse.

Lignes obliques : hypoesthésie : quadrillée ; anesthésie.

Les troubles de la sensibilité thermique occupent les mêmes zones Sur les zones hypoesthésiées les grandes différences de température sont reconnues, mais comme des nuances légères. Sur la zone anesthésiée, le malade sent toujours une sensation de chaud même par le tube froid.

Lésion radiculaire de DI droite avec syndrome oculo-pupillaire. — Troubles de la sensibilité. *(Fig. 15, 16, 17.)*

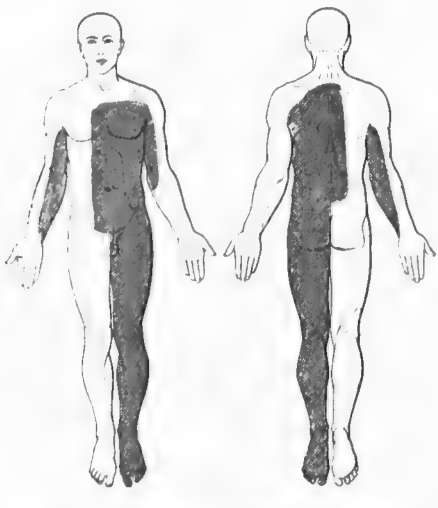


FIG. 17. — Topographie de l'hypoesthésie électrique.

Sur la zone grisée, le blessé sent à peine le courant faradique douloureux.

OBSERVATION VIII. — *Syndrome de Brown-Séquard.* — D..., blessé le 14 septembre 1914, à Soissons, par une balle de shrapnell qui pénètre entre les deux yeux et s'arrête au niveau de la face latérale droite de CIII. Entré à la Salpêtrière le 2 janvier 1915, service

de M. le professeur Dejerine. *Compression médullaire, syndrome de Brown-Séquard à*

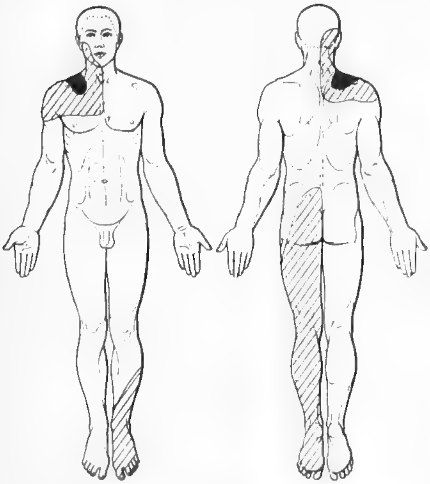


FIG. 18. — Topographie des troubles de la sensibilité tactile.

Hachures obliques : hypoesthésie; en noir : anesthésie.

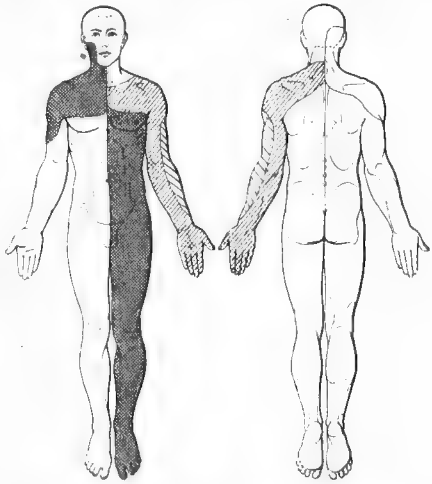


FIG. 19. — Topographie de l'anesthésie et de l'hypoesthésie douloureuse.

Sur la partie externe du bras gauche, l'hypoesthésie est plus légère. Grisé oblique : hypoesthésie; quadrillé : anesthésie.

Les troubles de la sensibilité thermique occupent les mêmes zones. Sur les zones anesthésiées, le malade accuse toujours une sensation de chaud; sur les zones hypoesthésiées, souvent le chaud est confondu avec le froid.

gauche et *paralysie radiculaire des racines C_3 et C_4 droites.* — Examen de la sensibilité trois mois après la blessure. (*Fig. 18, 19, 20.*)

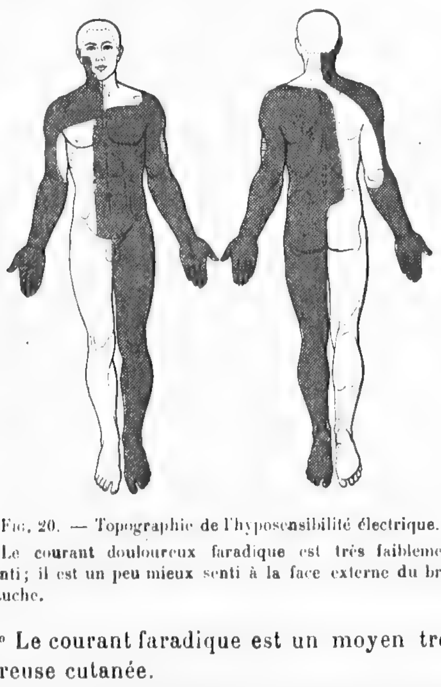


FIG. 20. — Topographie de l'hyposensibilité électrique.

Le courant douloureux faradique est très faiblement senti; il est un peu mieux senti à la face externe du bras gauche.

CONCLUSIONS. — 1° Le courant faradique est un moyen très exact d'étude de la sensibilité douloureuse cutanée.

2° Les zones d'altération de la sensibilité douleureuse faradique (hypoesthésie,

anesthésie, hyperesthésie) sont toujours (et souvent beaucoup) plus étendues que les zones hypoesthésiques, anesthésiques, hyperesthésiques des autres modes de la sensibilité.

3° Parfois (Obs. V), les zones d'hyperesthésie tactile et douloureuse sont peu sensibles au courant faradique : mais il faut noter que, dans notre cas, il s'agissait moins d'hyperesthésie que de phénomènes paresthésiques désagréables dans le territoire d'un nerf en voie de régénération (1).

ANALYSES

NEUROLOGIE DE GUERRE

CRANE ET ENCÉPHALE

375) **Lignes de repère pour les principales déterminations de Topographie Cranio-cérébrale**, par FERRON. *Presse médicale*, n° 4, p. 28, 28 janvier 1915.

Ferron propose un schéma simple, qui se construit comme suit :

1° Mener une ligne de base de la glabelle au sommet de la mastoïde;

2° Sur le milieu de cette ligne de base élever une perpendiculaire qui coupe la ligne sagittale médiane (ligne rolandique);

3° Mener parallèlement à l'arcade zygomatique et par le rebord orbitaire supérieur une ligne horizontale qui coupe la ligne sagittale médiane, en avant, dans l'espace intersourcilier, et en arrière au voisinage du lambda;

4° Mener une ligne, partant du point sus-nasal, passant par le point de rencontre de la ligne horizontale et de la ligne (rolandique) perpendiculaire à la ligne de base, et aboutissant à la ligne médiane sagittale en arrière (ligne sylvienne);

5° Mener une verticale prémastoïdienne, passant par le bord antérieur de l'apophyse mastoïde et qui coupe l'horizontale perpendiculairement.

Grâce à ces cinq lignes, on détermine aisément les quatre principaux repères de chirurgie cranienne : 1° point de recherche du *rameau antérieur de l'artère méningée moyenne*, au croisement de l'horizontale et de la perpendiculaire (ligne rolandique) élevée sur le milieu de la ligne de la base (Steiner); 2° point de recherche *du rameau postérieur de l'artère méningée moyenne*, croisement de l'horizontale avec la verticale prémastoïdienne (Steiner); 3° trajet de la *scissure de Rolando*. Cette scissure est jalonnée par la ligne rolandique, perpendiculaire élevée sur la ligne de base (il correspond sensiblement aux deux tiers supérieurs du segment supérieur de cette ligne rolandique) (Ferron); 4° trajet de la *scissure de Sylvius*. Le carrefour sylvien correspond sensiblement au point de recherche du rameau antérieur de l'artère méningée moyenne, et la branche postérieure de cette scissure correspond sensiblement aux deux tiers antérieurs du segment postérieur de la ligne sylvienne, menée du point sus-nasal par le point de recherche du rameau

(1) Je tiens à remercier M. le professeur Dejerine de l'accueil qu'il m'a fait dans son service pour mes recherches. Je remercie également Mme A. Dejerine-Klumpke, son chef de clinique, et M. J. Mouzon, son interne, des conseils qu'ils m'ont donnés pour le choix de mes observations et pour l'exécution de mon travail.

antérieur de l'artère méningée moyenne jusqu'à la ligne sagittale médiane en arrière (Ferron).

La ligne rolandique, le plus souvent, tombe en avant de la scissure de Rolando, mais cet écart ne dépasse jamais un centimètre et il a toujours lieu en avant. Par suite, elle conduit avantageusement sur la zone motrice proprement dite.

E. FEINDEL.

376) **Plaie perforante du Crâne dans la Région Occipitale. Polyurie, Dysphagie, Tachycardie et Zona cervical. Guérison,** par J. DUPONT et J. TROISIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, p. 21-28, 15 janvier 1915.

Plaie perforante du crâne qui tire son intérêt, non seulement de la variété des symptômes, mais encore du fait que le blessé a pu être suivi depuis sa blessure jusqu'à sa guérison fonctionnelle.

La tête a été traversée par une balle de fusil tirée à 350 mètres environ, qui est entrée au-dessus et en arrière de l'oreille gauche ; elle est sortie en arrière de l'oreille droite. Perte de connaissance, perte de mémoire portant sur plusieurs jours.

Examiné cinq jours après la blessure, ce soldat présente des *troubles cérébelleux* : station debout difficile, sensation vertigineuse, marche festonnée, des *troubles de la fonction de plusieurs nerfs craniens*, paralysie des deux moteurs oculaires externes, dysphagie, une tachycardie très marquée (apyrexie complète), enfin un *diabète insipide persistant*.

Au bout de quinze jours, ces accidents commencèrent à rétrocéder; au cours de la convalescence, survint un *zona cervical gauche* typique.

Au moment de son évacuation sur l'arrière, le malade paraît entièrement guéri.

L'ensemble de ces symptômes permet de croire que les lésions des centres nerveux étaient assez diffuses et s'étendaient depuis la région interpédonculaire jusqu'à la moelle cervicale.

La polyurie doit, en effet, être attribuée à une lésion de la substance grise située entre les deux pédoncules cérébraux sur le plancher du IIIe ventricule (Camus et Roussy). Il s'agissait de polyurie nerveuse, sans addition de glycosurie ni d'albuminurie et surtout sans azoturie coexistante, donc polyurie aqueuse pure comme celle des lésions expérimentales de la région sus-hypophysaire; cette polyurie simple s'est terminée en moins de deux mois.

Les paralysies des moteurs oculaires externes indiquent manifestement une lésion plus postérieure portant sans doute sur la région de l'origine réelle de ces nerfs.

Quant à la dysphagie et à la tachycardie, ces deux symptômes doivent être interprétés comme un syndrome bulbaire par lésion des pneumogastriques. La coïncidence de la tachycardie avec la paralysie du pharynx, l'amélioration et la guérison simultanées de l'une et de l'autre sont des arguments en faveur de l'origine pneumogastrique (Lermoyez) de l'innervation pharyngée. Il est intéressant de remarquer qu'il s'est produit, au moment de l'amélioration générale du malade, de véritables crises de tachycardie paroxystique, en rapport vraisemblablement avec une défaillance momentanée du pneumogastrique. Pareille constatation pourra sans doute être signalée dans le chapitre étiologique des tachycardies paroxystiques.

Enfin, le zona cervical doit être interprété comme une lésion des ganglions nerveux correspondant aux premières paires cervicales. La localisation voisine de la blessure, l'apyrexie absolue sont des arguments suffisants pour admettre qu'il s'agit d'un syndrome zonateux par lésion nerveuse d'origine traumatique.

Les auteurs ont repéré sur un cadavre le trajet présumé de la balle, en enfonçant une tige d'acier à travers la dure-mère. Ils ont vu de la sorte que le projectile avait traversé le lobe occipital gauche du cerveau, la corne occipitale du ventricule latéral, le vermis supérieur et la face supérieure du lobe droit du cervelet, laissant bien en avant la selle turcique, l'hypophyse et tout l'axe bulbo-protubérantiel; le trajet de la balle n'intéressait donc pas plus la région sus-hypophysaire que la moelle cervicale.

Or, malgré ce trajet en plein cervelet et en plein cerveau, le déficit cérébelleux et le déficit cérébral étaient minima; au contraire, les troubles fonctionnels portaient au maximum sur la substance grise du plancher du troisième ventricule, sur les nerfs bulbaires et même sur les ganglions de la moelle cervicale, dans des régions très éloignées du trajet du projectile. Ceci conduit à conclure que dans les plaies perforantes du crâne par les balles de fusil même sans issue de matière cérébrale, sans fracas osseux au niveau des orifices d'entrée ou de sortie, il faut toujours faire entrer en ligne de compte la possibilité de lésions éloignées du trajet de la balle. Ces lésions sont vraisemblablement de nature hémorragique. Elles peuvent déterminer des compressions encéphaliques localisées et sont susceptibles de régression.

Indépendamment de l'attrition de la matière cérébrale par la balle, il faut tenir compte des vibrations produites par le passage du projectile à travers une cavité close à parois rigides et emplie d'un liquide incompressible, qui agit en vertu du principe de Pascal sur tous les points de la surface de l'hémisphère cranien. Certains points résistent moins facilement à cette poussée.

L'hyperpression peut entraîner des lésions vasculaires ou des attritions de tissus dans des zones particulièrement sensibles, telles que le plancher du IIIe ventricule et même les ganglions spinaux de la mœlle cervicale.

Conclusions : 1° Une balle traversant la région correspondant à l'écaille de l'occipital peut déterminer le syndrome suivant : polyurie, dysphagie, tachycardie, zona;

2° Le pharynx est innervé par le pneumogastrique, la coïncidence de la tachycardie avec la dysphagie tend à le prouver ;

3° La polyurie par lésion encéphalique peut être pure, ne s'accompagner ni de glycosurie, ni d'albuminurie, ni d'azoturie, elle peut être curable ;

4° Le zona traumatique s'accompagne d'adénopathie; ces adénopathies siègent dans le territoire lymphatique des vésicules zonateuses; elles paraissent en relation avec l'infection secondaire des vésicules par les microbes de la peau.

Dans les plaies perforantes du crâne par balles de fusil, il faut tenir compte, même lorsqu'il n'y a aucune dilacération cérébrale ou fracas osseux, de lésions à distance. Ces lésions paraissent relever avant tout d'une hyperpression brusque intracranienne (sur les planchers des IIIe et IVe ventricules) et même intrarachidienne (sur les ganglions spinaux). E. FEINDEL.

377) **Sur la Fréquence des Troubles des Organes des Sens, et en particulier de la Vision, dans les Blessures de la tête par les projectiles,** par EDMOND DELORME. Communication à l'Académie de médecine, séance du 30 mars 1915. *Bulletin de l'Académie*, 3e série, t. LXXIII, n° 13, p. 397-402, 1915.

M. E. Delorme, après avoir examiné plus de 200 blessés atteints de traumatismes cranio-cérébraux, fait remarquer la très grande fréquence des troubles de la vision chez ces malades, quel que soit le point du crâne frappé. Les troubles auditifs

sont assez habituels, et M. E. Delorme a pu relever également des troubles de l'olfaction et de la gustation.

Ces troubles sont immédiats ou consécutifs. Immédiats, ils doivent être rapportés soit aux violences subies directement par les centres sensoriels de l'écorce ou par les nerfs, ou encore à la commotion hydrique arachnoïdienne telle que l'a conçue Dinet. Les troubles consécutifs sont vraisemblablement liés à des processus infectieux méningo-encéphaliques.

Les troubles visuels consistent le plus souvent en une diminution de l'acuité visuelle, sans lésion visible à l'ophtalmoscope, sauf quelques cas graves où furent constatées de la stase papillaire ou une atrophie optique en voie de développement. Les troubles de l'audition sont caractérisés par une diminution de l'acuité auditive avec bourdonnements.

M. E. Delorme insiste sur la nécessité de l'examen rigoureux de l'œil et de l'oreille de tous les blessés frappés de traumatismes craniens.

Ch. Chatelin.

378) **Plaie pénétrante du Crâne par Balle, avec Enfoncement d'une Esquille transversale. Ablation de l'Esquille. Présence d'une Esquille éloignée de la Table interne. Méningo-encéphalite suppurée rapide,** par J. Roy. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques,* 10 décembre 1914, p. 906.

Deux points de cette observation retiennent l'attention : 1° la rapidité de la méningo-encéphalite suppurée emportant le blessé en moins de 48 heures, malgré l'apparente bénignité des symptômes du début (le malade était venu à pied à l'ambulance);

2° La présence d'une esquille à distance de l'enfoncement, esquille qu'il était impossible de voir au niveau de l'orifice traumatique du crâne et en l'absence de fissures du crâne qui en pussent faire soupçonner la présence. Si le blessé avait survécu, cette esquille aurait pu produire des troubles tardifs; d'où la nécessité, en cas de fracture du crâne par projectile, paraissant simple et de faibles dimensions, de faire une véritable trépanation autour du foyer de fracture.

E. F.

379) **Un cas de Cécité corticale transitoire par Lésion du Cerveau postérieur,** par Rosenmeyer. *Arztlicher Verein in Frankfurt-a.-M.,* 16 novembre 1914.

Plaie du crâne avec enfoncement osseux au niveau de la région occipitale (ligne médiane) par balle de shrapnell. Cécité corticale complète pendant 8 jours. Réapparition du champ visuel par la partie supérieure. Trépanation. Guérison complète. Peu de détails anatomiques. Ch. Chatelin.

380) **Le Traitement des Blessures du Cerveau,** par Marburg et Ranzi. *Wiener klin. Wochenschrift,* 1914, n° 46.

Les auteurs ont examiné 33 blessures du crâne par coups de feu. Dans tous ces cas ils ne constatèrent ni céphalée, ni vertiges, ni vomissements, assez fréquemment de la bradycardie avec tendance à la somnolence (indication pour une intervention rapide). Il est particulièrement intéressant de noter que les troubles moteurs consistèrent en paralysie flasque avec absence des réflexes, sans doute par atteinte simultanée des zones sensitives de l'écorce, l'évolution de ces troubles moteurs n'aboutit que très rarement à la spasmodicité.

Il est surprenant de noter l'hypothermie fréquente dans certains cas d'abcès volumineux du cerveau. Au point de vue opératoire, intervenir dans tous les coups de feu où le projectile est resté superficiel, dans tous les cas de plaies tangentielles avec enfoncement osseux. Les cas dans lesquels il existe une hernie immédiate du cerveau sont peu indiqués pour une intervention. CH. CHATELIN.

381) **Chirurgie du Crâne en campagne,** par ERWIN EHRHARDT. *Deutsche med. Woch.*, n°s 51, 52, 1914.

Dans les cas de blessures du crâne en apparence désespérés il ne faut pas renoncer à l'intervention chirurgicale. Les grosses hernies du cerveau sont les complications post-opératoires les plus désagréables. Dans presque tous les cas de mort par méningite, le point de départ de l'infection était un abcès du cerveau qui n'avait pas été ouvert à temps. CH. CHATELIN.

382) **A propos de quelques cas de Blessures par Coup de feu de la Moelle et du Cerveau,** par RUMPF. *Mediz. Klinik,* 1915, n° 4.

L'auteur recommande l'intervention chirurgicale à peu près dans tous les cas surtout lorsque la radiographie montre l'existence de projectiles ou de fragments osseux dans le canal rachidien.

Le pronostic des coups de feu du cerveau est meilleur (relation de 4 cas). L'auteur insiste sur l'existence de monoplégies pures ou d'anesthésies d'origine corticale avec un minimum de symptômes moteurs. CH. CHATELIN.

383) **Observations sur les Blessures par Coup de feu du Cerveau et de la Moelle,** par K. GOLDSTEIN. *Deut. med. Woch.*, 1915, n°s 8 et 9.

L'auteur énumère les différentes variétés de lésions qu'il a pu observer par blessure du cerveau. Le grand danger est toujours la méningite secondaire diffuse ou bien des suppurations secondaires enkystées, dont le pronostic est meilleur grâce à l'intervention opératoire possible. Cette dernière variété d'infection peut survenir alors que la plaie est cicatrisée depuis longtemps et se terminer elle-même par une méningite généralisée.

Les blessures de la moelle s'accompagnent de paralysie flasque avec abolition des réflexes, persistant pendant des semaines, d'un pronostic très mauvais. Malgré tous les soins, ces malades meurent au bout d'un temps plus ou moins long.

CH. CHATELIN.

384) **Blessures du Cerveau par Coup de feu,** par HEILIG et SICK. *Kriegsärztlicher Abend der V. Armee,* 19 décembre 1914.

Enumération de cas. CH. CHATELIN.

385) **Les Blessures du Crâne en campagne au point de vue otologique,** par GOLDMAN. *Medizin. Klinik,* 1914, n° 47.

Observation d'une série de cas de blessures du crâne de causes très diverses (balles, shrapnell, coups de sabre, chute de cheval, etc.). Dans tous ces cas perte de connaissance plus ou moins longue et au réveil céphalée, vertige, sifflements d'oreille, vomissements, diminution de l'audition du côté blessé ou des deux côtés. L'examen révèle des troubles de l'audition et de l'appareil vestibulaire caractéristiques. Un certain nombre de blessés présentent également des troubles cérébelleux tout à fait typiques.

La durée de ces commotions cérébrales et labyrinthiques peut être de plusieurs mois et même de plusieurs années. CH. CHATELIN.

386) **Trois cas de Troubles du Langage par Coup de feu du Crâne,** par WOHLWILL. *Arztlicher Verein in Hamburg*, 2 décembre 1914. *Neurol. Centralblatt*, 1915, n° 1, p. 46.

1er cas. — Petit éclat d'obus dans le lobe temporal gauche : phénomènes apraxiques, aphasie motrice avec troubles de l'écriture très passagers. Intervention. Amélioration de l'apraxie.

2e cas. — Blessure tangentielle dans la région pariétale gauche : grosse hémiplégie droite avec hémianesthésie et aphasie motrice totale; alexie complète bien qu'il y eût compréhension de la parole, et absence d'hémianopsie.

3e cas. — Plaie pénétrante par balle de la région temporale : aphasie amnestique.

L'auteur insiste sur ce fait que de tels cas ne peuvent servir à établir une localisation, à cause des lésions étendues produites par les projectiles.

CH. CHATELIN.

387) **Sur les Coups de feu tangentiels du Crâne,** par LONGARD. *Deut. med. Woch.*, n° 50, 1914.

Tout traumatisme tangentiel réclame l'exploration radiographique. Même dans le cas de traumatisme tangentiel très minime, on doit trépaner.

CH. CHATELIN.

388) **Présentation d'un cas de Lésion tangentielle du Crâne avec Abcès du Cerveau. Considérations sur le Traitement opératoire des Abcès du Cerveau,** par LANGE. *Naturwiss. med. Gesellsch. in Iena*, 3 décembre 1914.

A propos d'un cas opéré et guéri, l'auteur rappelle la fréquence relative de la guérison dans les cas d'abcès du cerveau d'origine traumatique opéré, et l'oppose à la gravité opératoire des abcès post-otitiques par exemple. Cela tient à ce que le cerveau en cas de perte de substance cranienne s'applique sur les bords du déficit osseux et empêche la progression de l'infection aux méninges.

CH. CHATELIN.

389) **Présentation de « Blessés nerveux »,** par BOETTIGER. *Arztlicher Verein in Hamburg*, 3 novembre 1914. *Neurol. Centralblatt*, 1915, n° 1, p. 41.

Plaie tangentielle de l'os pariétal droit. Le blessé présentait des symptômes rappelant beaucoup ceux d'une tumeur de la région temporale. Intervention. Une portion du gyrus supramarginalis, la deuxième circonvolution pariétale étaient ramollies et contenaient cinq esquilles osseuses. Amélioration post-opératoire notable.

Lésion de la moelle au niveau des VIe et VIIe segments dorsaux : syndrome de Brown-Séquard : il ne s'agit sans doute pas d'une lésion directe de la moelle.

CH. CHATELIN.

390) **Présentation de « Blessés nerveux »,** par NONNE. *Arztlicher Verein in Hamburg*, 2 décembre 1914. *Neurol. Centralblatt*, 1915, n° 1, p. 44.

1° Plaie tangentielle sur la ligne médiane du crâne : paralysie limitée aux « raccourcisseurs » des membres inférieurs. A l'intervention, nombreux éclats osseux de chaque côté de la ligne médiane déprimant la dure-mère. Amélioration post-opératoire rapide;

2° Plaie tangentielle du crâne un peu en arrière de la pariétale ascendante : très

légère atteinte motrice; troubles profonds de la sensibilité à tous les modes dans la moitié gauche du corps. Amélioration rapide sans intervention;

3° Coup de feu au niveau de la partie supérieure de la frontale ascendante droite: paralysie des longs extenseurs des doigts, ataxie des doigts, astéréognosie, exagération des réflexes osseux. Intervention. Élimination d'un coagulum sanguin ancien au niveau de la partie supérieure de la frontale ascendante;

4° Trois cas d'hystérie après intense surmenage physique.

Ch. Chatelin.

391) **La Chirurgie du Crâne dans les Hôpitaux de l'Armée,** par Auvray. *Société de Chirurgie*, 13 janvier 1915.

L'auteur a fait, depuis la fin d'août, 25 trépanations pour des plaies du crâne par arme à feu.

Neuf fois il s'agissait de lésions intéressant exclusivement la paroi cranienne. L'opération consista dans le relèvement ou l'ablation des fragments enfoncés, dans l'extraction de corps étrangers incrustés dans la paroi, dans le nettoyage de ces foyers de fractures, qui parfois étaient déjà en pleine suppuration. Une seule fois, sur ces neuf cas, il existait une lésion du sinus longitudinal supérieur, qui donna lieu, au moment du relèvement des fragments enfoncés, à une hémorragie; mais celle-ci fut facilement arrêtée par tamponnement. Tous ces blessés guérirent. Un seul avait présenté des troubles nerveux très graves (crise convulsive suivie de coma) qui avaient fait croire à des lésions méningées ou cérébrales, mais qui cédèrent à la simple trépanation.

Seize fois M. Auvray est intervenu pour des traumatismes intéressant à la fois la paroi cranienne, les méninges et le cerveau : trois malades seulement, qui présentaient cependant des lésions cérébrales très graves, ont guéri; tous les autres ont succombé, après quelques jours ou quelques semaines, à des accidents infectieux, après avoir donné souvent les plus grandes espérances. Pour expliquer de si mauvais résultats, M. Auvray ne croit pas qu'il faille incriminer l'acte opératoire, ni les pansements ultérieurs; il faut tenir compte, avant tout, de l'étendue des désordres anatomiques observés dans la plupart des cas; ensuite on est trompé par la bénignité apparente de certaines plaies au début, ce qui fait retarder l'acte opératoire, dont la gravité devient ensuite beaucoup plus grande. Il est même des cas où des lésions du cerveau, bien que très graves, ne sont accompagnées d'aucun trouble fonctionnel; si elles coexistent avec des lésions de la paroi cranienne minimes, on conçoit qu'elles puissent être méconnues de prime abord.

La conséquence de ces faits, c'est que tous les blessés portant des plaies de la tête devraient être examinés de très près à une époque aussi rapprochée que possible de la blessure, donc dans les formations de l'avant; c'est là qu'il faudrait, non seulement débrider les plaies suspectes de la tête, mais trépaner systématiquement les plus petites fissures de la paroi cranienne; en agissant ainsi, on améliorerait beaucoup les résultats d'une statistique qui laisse encore beaucoup à désirer.

E. Feindel.

392) **Extraction d'une Balle de Shrapnell du Lobe gauche du Cervelet sous Anesthésie locale,** par T. de Martel. *Société de Chirurgie*, 25 novembre 1914.

La balle siégeait dans la fosse cérébelleuse, à 14 millimètres de profondeur et à 9 millimètres à gauche au-dessus de la protubérance externe.

Le blessé, anesthésié localement par injection intradermique et sous-cutanée,

fut placé à cheval sur une chaise, la tête appuyée solidement sur ses bras reposant sur le dossier du siège.

Pour découvrir convenablement la région opératoire, M. de Martel commença par tailler un lambeau quadrilatère à base inférieure jusqu'au bord postérieur du trou occipital.

A l'aide de son perforateur, l'opérateur pratiqua alors un trou de 14 millimètres de diamètre dans l'écaille de l'occipital; par la brèche effectuée, il introduisit une pince-gouge et put ainsi aisément et rapidement détruire la moitié gauche de l'écaille de l'occipital.

Le sinus, en haut, ayant été découvert, M. de Martel s'assura de la position exacte de la crête occipitale et de la ligne médiane en introduisant entre l'os et la dure-mère le décolle-dure-mère qui entre le long de la crête. Cela fait, la dure-mère fut incisée verticalement à un centimètre de la ligne médiane. Il se produisit alors une hernie de la substance nerveuse dont l'incision permit l'évacuation d'un abcès au centre duquel se trouvait le projectile. Un drainage est pratiqué et le pansement effectué. Un soulagement immédiat a suivi l'intervention.

Les avantages de la technique de M. de Martel sont la position très favorable qu'elle permet de donner au patient, l'absence d'hémorragie et la suppression de tout malaise et de tout vomissement après l'intervention. E. F.

393) **Traitement des Fractures du Crâne par Projectiles de guerre,** par MAURICE CAZIN. *Société des Chirurgiens de Paris*, 26 février 1915.

L'auteur discute, à propos du traitement des fractures du crâne par blessures de guerre, les indications de la trépanation, que l'on pratique, à son avis, peut-être avec une certaine exagération. En dehors de plusieurs cas de larges fractures de la voûte cranienne par éclat d'obus, compliquées de méningo-encéphalite, contre lesquelles la chirurgie reste impuissante, plusieurs blessés ont été atteints de fracture du crâne par balle de Mauser, avec issue de matière cérébrale, le projectile ayant traversé les deux hémisphères cérébraux; ces malades ont guéri sans trépanation, après simple nettoyage des orifices d'entrée et de sortie à la teinture d'iode, suivi de drainage.

M. ROBERT LOEWY s'élève également contre la trépanation systématique. Il vient de soigner une dizaine de fractures du crâne qui ont toutes guéri. Dans plusieurs cas, la matière cérébrale s'écoulait au dehors.

Dans deux cas, notamment, des esquilles appendantes de plusieurs centimètres ont été simplement relevées et non enlevées. Les pansements ont été faits à l'aide de sérum de *Locke*.

Chez plusieurs blessés on fut obligé d'enlever à la novocaïne-adrénaline, et à diverses reprises, de petites esquilles déterminant de la suppuration.

M. LE FUR rapporte 7 cas de blessures du crâne par projectiles de guerre. Deux de ces cas ont guéri par simple débridement et désinfection du foyer de fracture, avec extraction du projectile dans un des cas.

La trépanation a été pratiquée dans 5 autres cas, avec deux morts et trois guérisons.

Les trois guérisons de blessés trépanés concernaient : 1° un tirailleur atteint de fracture de la région postéro-supérieure du crâne par balle de shrapnell, présentant de la torpeur cérébrale, et chez lequel une trépanation, des dimensions d'une pièce de deux francs, permit d'obtenir une guérison en 25 jours, avec persistance

cependant de quelques troubles visuels; 2° un blessé présentant de l'aphasie et de l'agraphie, chez lequel on dut pratiquer une trépanation de la région mastoïdienne, et qui guérit en un mois et demi, avec persistance d'un léger degré d'aphasie; 3° une trépanation de la région occipitale supérieure pour une fracture par éclat d'obus avec enfoncement des fragments et de la table interne : la trépanation faite à la gouge, sur une longueur de 6 centimètres et une largeur de 3 centimètres, permit d'obtenir une guérison complète en deux mois.

M. René Bonamy a eu à soigner cinq plaies du crâne depuis le début de la guerre.

Il est intervenu deux fois seulement; une fois par une vaste trépanation en volet pour hémiplégie droite totale avec fracture du pariétal gauche, ayant donné un succès complet.

Une deuxième fois, par une trépanation en volet pour décompression et drainage pour phénomènes d'encéphalite, survenus tardivement au bout de 40 jours après guérison *apparente*. Le blessé succomba.

Enfin, sur les trois autres blessés, deux ont parfaitement guéri sans opération, malgré des symptômes graves : aphasie, hémiplégie, état sub-comateux; quant au troisième blessé atteint de plaie superficielle au crâne, sans lésion osseuse apparente à la radiographie et ne se plaignant que de céphalée intense, sa guérison ne fut que passagère : évacué au bout d'un mois, comme guéri, il est actuellement soigné pour hémiplégie dans un autre hôpital.

M. R. Bonneau discute un point de technique opératoire. Il rejette l'emploi de la bande d'Esmarch appliquée à la base du crâne par des circulaires passant au-dessous de la tubérosité occipitale externe et en plein sur les fosses orbitaires.

Dans un cas, où il opérait pour une fistule conduisant dans un foyer intra-cranien, au moment où il taillait un volet dans la paroi cranienne, il eut à lutter contre une hémorragie veineuse profuse, qui diminua considérablement dès que la bande d'Esmarch fut enlevée.

Il s'agissait d'une plaie du sinus latéral qui saignait dans un foyer de fongosités septiques rempli d'esquilles. Un tamponnement fut effectué. La guérison fut normale.

394) **Dangers de la Ponction Lombaire dans les Fractures de la Base du Crâne**, par Giorgio Giorgi (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, an IV, n° 1, p. 20-24, 15 janvier 1914.

Dans le cas actuel, le malade succomba 30 minutes après la ponction lombaire. Mais il s'agissait d'un cas extrêmement grave, au-dessus des ressources de la thérapeutique; quand la ponction fut pratiquée, 24 heures après l'accident, le malade était encore sans connaissance. F. Deleni.

395) **Fracture par enfoncement de la Voûte du Crâne (pariétal gauche) sans Symptômes Cérébraux; ablation de deux fragments osseux; Aphasie et Agraphie secondaires; guérison,** par Duguet (du Val-de-Grâce). *Société de Chirurgie*, 11 mars 1911.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans le syndrome clinique présenté par le malade. C'est d'abord l'absence absolue de symptômes cérébraux précoces (en dehors d'un coma de quinze secondes et d'une paralysie pupillaire du début) ; ce sont ensuite et surtout les symptômes aphasiques et agraphiques que le blessé a présentés, tardivement, plusieurs jours après l'opération et qui

persistent actuellement. M. Duguet signale les trois particularités suivantes :

Les troubles du langage et de l'écriture sont restés isolés chez son malade. Il n'a pas présenté, en effet, de phénomènes paralytiques du côté des membres et de la face.

Si l'on envisage l'aphasie en elle-même, on remarque qu'elle est partielle, simplement caractérisée par l'impossibilité de prononcer les mots et de parler ; il n'existe ni cécité verbale ni surdité verbale ; donc aphasie motrice.

Par contre, il existe des troubles de l'écriture, sans paralysie du bras qu'on ne rencontre pas d'ordinaire dans l'aphasie motrice pure. M. Duguet fait justement remarquer, pour expliquer cette limitation du tableau symptomatique, que les lésions étaient très limitées et qu'elles respectaient en avant la région rolandique, que d'ailleurs, au cours de l'opération, on ne constata de ce côté ni fissure ni hématome. Il pense toutefois que la zone du pli courbe a été anatomiquement intéressée, bien que le malade n'ait jamais présenté de paralysie oculaire.

Il résulte de ces constatations qu'il y a discordance entre les données admises en topographie cérébrale et les troubles constatés chez le malade ; la région traumatisée correspond à P^1, P^2 et pli courbe, zone de la cécité verbale et des mouvements de l'œil ; or, ces symptômes ont manqué et l'on a constaté au contraire des troubles aphasiques et agraphiques.

Il est enfin un troisième point sur lequel il convient d'insister : c'est le caractère tardif de ces troubles. Ces faits d'aphasie tardive ne sont pas exceptionnels. Le plus souvent ils sont consécutifs soit à des fractures du crâne non traitées et provoquant des compressions de l'écorce par des esquilles ou des hématomes, soit au contraire à des interventions pour fractures, ayant laissé persister des esquilles ou des adhérences. Or, on ne peut admettre que, dans le cas actuel, l'apparition tardive de l'aphasie reconnaisse cette origine.

Quant au pronostic de l'aphasie motrice, il peut être tenu pour bénin. Aussi le chirurgien n'interviendra-t-il, en pareil cas, que s'il existe d'autres troubles fonctionnels (paralysies, etc.), qui paraissent à eux seuls justifier une opération.

Savariaud a observé plusieurs cas d'aphasie traumatique chez l'enfant : ils ont tous guéri spontanément; et celui qui a duré le plus n'a pas dépassé une dizaine de jours. E. F.

396) **Le Traitement de l'Épilepsie traumatique après Blessure du Cerveau**, par Spielmeyer. *Munch. med. Woch.*, 1915, n° 10.

Il s'agit presque toujours de processus cicatriciel dans le cerveau ou entre le cerveau et ses enveloppes. L'auteur recommande comme traitement la méthode de la « réfrigération locale » basée sur les travaux de Trendelenburg et de Rothman (application d'un sac de glace sur le crâne une demi-heure deux fois par jour).

Ch. Chatelin.

397) **Le Traitement des Blessures du Crâne**, par Heinecke. *Aerztlicher Abend in Lille*, 16 décembre 1914.

Blessure contondante : quelquefois enfoncement cranien : à vérifier soigneusement et à traiter.

Blessure de part en part : le plus souvent directement mortelle, mais souvent guérison complète sans intervention.

Blessure pénétrante : enlever le projectile qui est souvent au voisinage de la plaie.

Blessure tangentielle : de beaucoup les plus importantes; en cas de traitement conservateur, pronostic très grave. Les éclats de la lame interne peuvent pénétrer très loin dans le cerveau. Ne pas se baser sur les troubles nerveux qui peuvent ou non exister pour intervenir. L'intervention donne d'ordinaire des résultats excellents. CH. CHATELIN.

MOELLE

398) **Huit cas de Plaie de la Moelle,** par M. MAUCLAIRE. *Société de Chirurgie,* 21 octobre 1914.

Dans quatre de ces cas, il y avait section complète de la moelle au niveau de la région dorsale. Les blessés succombèrent rapidement avec des symptômes de myélite aiguë ascendante.

Dans le cinquième cas, la plaie médullaire n'a provoqué qu'une paralysie limitée au membre inférieur droit et anesthésie du côté opposé. Dans le sixième cas, il s'agissait d'une plaie de la moelle cervicale avec paralysie des quatre membres. Le malade succomba pendant l'opération, par un arrêt de la respiration.

Dans le septième cas, la plaie médullaire était due à une balle de revolver logée au niveau de la Ire lombaire. Il s'est produit une hématorachis avec paraplégie, puis parésie du membre inférieur droit. Après l'enlèvement de la balle, le malade a guéri. Dans le huitième cas, il s'agissait de plaie de la queue de cheval. Tous les troubles s'amendèrent dans ce cas sans intervention.

Mme ATH. BENISTY.

399) **Trois cas de Section complète de la Moelle par Balle,** par CLAUDE et PETIT. *Soc. de Neurol.,* 3 décembre 1914. *Revue neurologique,* mars 1915.

400) **L'État des Réflexes dans un cas de Section totale de la Moelle épinière,** par J. DEJERINE et J. MOUZON. *Soc. de Neurol.,* 5 novembre 1914. *Revue neurologique,* mars 1915.

401) **Deux cas de Section de la Moelle par Plaie de guerre suivis d'autopsie,** par G. ROUSSY. *Soc. de Neurol.,* 5 novembre 1914. *Revue neurologique,* mars 1915.

402) **Hématorachis avec paraplégie. Guérison progressive,** par M. MAUCLAIRE. *Société de Chirurgie,* 9 mars 1915, p. 609.

403) **Plaie pénétrante du Canal rachidien par Coup de feu. Balle de Shrapnell intrarachidienne. Compression de la Moelle. Paralysie spasmodique des Membres inférieurs. Laminectomie. Extraction du projectile. Atténuation progressive de la Paraplégie,** par R. BAUDET. *Société de Chirurgie,* séance du 11 novembre 1914.

404) **Les Blessures par Coup de feu de la Moelle,** par OTTO MARBURG. *Neurol. Centralbl.,* 1915, n° 6, p. 184.

L'auteur ne s'occupe dans cette communication que des lésions graves de la moelle qui ne présentent aucune tendance à l'amélioration ou qui restent stationnaires après une amélioration très légère. Ce qui rend très difficile la décision

d'une intervention, c'est l'impossibilité de distinguer sûrement une section complète d'une contusion ou d'une compression de la moelle. Le syndrome clinique de section complète peut être produit par un ramollissement ou par un œdème de la moelle. L'auteur insiste particulièrement sur la fréquence de l'arachnoïdite circonscrite post-traumatique simulant la section complète.

Comme on ne peut distinguer cliniquement une section complète d'une section partielle, il faut intervenir d'autant plus précocement que l'état général du malade est plus grave.

CH. CHATELIN.

405) **Constatations opératoires en cas de lésion transversale en apparence complète de la Moelle par Coup de feu**, par J.-Y. MUSKENS, privatdocent à Amsterdam. *Neurologisches Centralblatt*, 1915, n° 1, p. 7.

Observations détaillées de deux blessés présentant une section transversale en apparence complète de la moelle.

Dans le premier cas, suppression de la motricité, de la sensibilité et des réflexes au-dessous du XIIe segment dorsal, incontinence des sphincters. A l'intervention on trouve dans cette région la dure-mère tendue mais intacte ; il n'y a pas de battements. Enlèvement d'éclats osseux importants, réapparition des battements. Rétrocession très légère des troubles de la sensibilité le lendemain de l'opération. Le blessé n'a pu être suivi.

Dans le deuxième cas, tout à fait analogue au précédent, l'opération montre également que la dure-mère était *intacte*, mais extrêmement tendue et sans battements ; les battements reparurent après l'intervention. Dans les jours suivants, amélioration progressive. Le malade n'a été suivi que peu de jours.

L'auteur conclut qu'à l'heure actuelle nous n'avons aucun moyen de diagnostic ferme de lésion transverse de la moelle. La disparition des réflexes tendineux ne prouve pas une interruption complète de la moelle. La force vive très grande des projectiles actuels a peut-être une action particulière sur le tissu nerveux (hématorachis par action aspirative du projectile ?).

CH. CHATELIN.

406) **Contribution à l'étude clinique et anatomique des Blessures de la Moelle épinière**, par FINKELBURG. *Deut. med. Woch.*, n° 50, 1914.

Observations de six malades. L'examen microscopique a montré l'existence de fines lésions dues à l'ébranlement de la moelle. Ces lésions siégeaient sur toute l'étendue de la moelle et atteignaient de nombreuses voies nerveuses, si bien que cliniquement on avait le tableau d'une lésion transversale de la moelle. Ces lésions peuvent rétrocéder complètement, soit en quelques jours ou quelques semaines, plus souvent en plusieurs mois. D'où l'importance d'une extrême réserve pour une intervention opératoire, si la lésion vertébrale est douteuse.

CH. CHATELIN.

407) **Sur les Blessures de la Moelle par Coup de feu**, par MARBURG et RANZI. *Wiener klin. Woch.*

Les blessures de la moelle cervicale donnent d'ordinaire une paralysie flasque des membres supérieurs et spasmodique des membres inférieurs.

Les réflexes cutanés sont tous abolis.

Les troubles de la sensibilité atteignent les segments cervicaux inférieurs, laissent intacts les segments dorsaux supérieurs et plus bas consistent en une anesthésie complète ; rétention des urines et des matières ; très rapide décubitus acutus.

Les lésions de la moelle dorsale donnent une paralysie flasque des membres inférieurs, de la rétention d'urine, des troubles de la sensibilité remontant souvent plus haut que le siège présumé de la lésion.

Les lésions de la moelle lombaire, sacrée et de l'épicône donnent une paralysie flasque des membres inférieurs avec intégrité des sphincters.

Les zones hyperesthésiques au-dessus de la zone hypoesthésique ne s'étendent jamais à plus d'un ou deux segments. Il est à peu près impossible de faire le diagnostic différentiel entre un processus de ramollissement médullaire et une méningite circonscrite.

Les auteurs concluent qu'il faut attendre que l'état des lésions médullaires soit devenu stationnaire avant d'intervenir. Les complications pulmonaires et abdominales sont une contre-indication de même que la pyélite ascendante. Par contre, les escarres, même étendues, ne sont pas une contre-indication.

Ch. Chatelin.

408) **Sur les Plaies de la Moelle par Coup de feu,** par Eisenbach. *Med. Naturwis. Verein Tübingen*, 4 novembre 1914.

Deux cas présentés.

Premier cas : plaie partielle. Paralysie totale remontant jusqu'à D⁵-D⁶. Mort en dix jours. A l'autopsie, ramollissement rouge de la moelle, *sans lésion* de la *dure-mère*, sur une hauteur de 4 à 5 centimètres.

Deuxième cas : moins grave. Paralysie motrice et sensitive complète, mais réflexes rotuliens conservés et inégaux. Babinski positif.

Suivent quelques réflexions pratiques. Ch. Chatelin.

409) **Deux cas de Blessure de la Moelle par Coup de feu,** par Borchardt. *Berliner Gesell. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 11 janvier 1915. *Neurol. Centralblatt*, 1915, n° 4, p. 137.

Dans les deux cas, tableau clinique de la section complète. A l'autopsie, dure-mère intacte, mais la moelle était profondément lésée.

Discussion : Henneberg montre des préparations d'un cas de contusion de la moelle par coup de feu : dure-mère intacte, destruction médullaire très accentuée, très nombreuses cellules granuleuses, avec, par places, réaction névroglique. Le point de départ des lésions doit être un arrêt de la circulation dans les capillaires sous l'influence du choc, suivi d'une dégénération aiguë du tissu nerveux.

Rothmann pense que ces constatations histologiques montrent combien on a tort de vouloir toujours opérer tous les cas de paraplégie médullaire. Rothmann compare l'action à distance des projectiles sur la moelle à ce que l'on observe dans la « maladie des caissons ». Ch. Chatelin.

410) **Syndrome de Brown-Séquard par Balle de fusil dans le renflement cervical,** par Roussy. *Soc. de Neurol.*, 5 novembre 1914. *Revue neurologique*, mars 1915.

411) **Syndrome de Brown-Séquard avec Paralysie du sympathique cervical après Blessure de guerre,** par Émile Redlich. *Neurologischer Centralblatt*, n° 5, p. 147, 1915.

Relation d'un cas. Blessure par balle au niveau du cou : perte de connaissance, paralysie des quatre membres, rétrocession de la quadriplégie.

Quinze jours après la blessure, le blessé présentait les symptômes suivants : 1° du

côté droit, paralysie du plexus brachial (type inférieur), avec troubles de la sensibilité au niveau de la main et paralysie du sympathique cervical droit ; 2° syndrome de Brown-Séquard : paralysie spasmodique du membre inférieur droit et troubles de la sensibilité au niveau du membre inférieur gauche remontant sur le tronc jusqu'à D[4].

L'ensemble des symptômes permet donc de localiser la lésion au niveau de la moitié droite de la moelle à la hauteur du I[er] et II[e] segment dorsal. Il est surprenant que la radiographie n'ait montré aucune lésion vertébrale.

L'auteur insiste sur le minimum de lésions qu'a produit le projectile qui, cependant, a traversé le cou d'arrière en avant et presque exactement sur la ligne médiane du bord droit de la vertèbre cervicale proéminente en ressortant sur la ligne médiane un peu au-dessus du cartilage thyroïde. Ch. Chatelin.

412) **Analgésie thermique isolée d'un membre inférieur à la suite d'une Blessure par Coup de feu de la Moelle dorsale supérieure,** par Max Rothmann. *Neurologisches Centralblatt*, 1915, n° 5, p. 153.

Après avoir rappelé l'étendue extraordinaire de la restitution fonctionnelle de la moelle dans des cas qui présentaient au début le tableau clinique de la section complète, l'auteur relate un cas de blessure de la moelle par un éclat d'obus au niveau du I[er] ou II[e] segment dorsal : paraplégie complète immédiate avec incontinence des sphincters, amélioration au bout d'une quinzaine de jours. L'examen pratiqué trois mois après la blessure met en évidence des troubles de la sensibilité assez particuliers : thermo-analgésie du membre inférieur droit jusqu'à la limite inférieure du XII[e] segment dorsal ; et, dans la même région cutanée, sensibilité douloureuse conservée mais modifiée, la piqûre est perçue comme brûlure. Du côté gauche : exagération des réflexes tendineux, réflexe cutané plantaire en extension, fonctions motrices à peu près intactes.

De l'ensemble de ces symptômes, et d'après ce que l'on sait sur les voies de la sensibilité thermique et douloureuse, on peut conclure à une interruption des faisceaux nerveux dans le cordon antéro-latéral gauche de la moelle. Cette lésion doit être assez peu profonde puisque la thermo-analgésie ne remonte pas plus haut que le XII[e] segment dorsal (situation excentrique des fibres nerveuses qui viennent des segments les plus bas situés).

Cette observation contribue à montrer que, les voies de la sensibilité douloureuse et thermique cheminant dans le cordon antéro-latéral, l'opération proposée par l'auteur (section opératoire du cordon antéro-latéral dans les névralgies intenses de la moitié inférieure du corps) peut être pratiquée utilement sans que l'on ait à craindre de phénomènes paralytiques. Ch. Chatelin.

413) **Présentation de « Blessés nerveux »**, par Schuster. *Berliner Gesell. f. Psychiatrie und Nervenkrankeiten*, 14 décembre 1914. *Neurol. Centralbl.*, n° 2, 1895, p. 69.

Un cas de syndrome de Brown-Séquard par action à distance d'un projectile sur la moelle (le projectile fut trouvé derrière le bord interne de l'omoplate, ayant pénétré au-dessus de la clavicule du même côté).

L'auteur pense qu'il s'est produit par contre-coup une petite hémorragie intramédullaire, et rappelle l'histoire de deux autres blessés, qui ont présenté des phénomènes d'ordre médullaire plus ou moins graves alors que le projectile n'avait même pas lésé la colonne vertébrale.

Dans la discussion qui suit cette présentation, Henneberg, Cassirer, Rothmann

expriment l'opinion qu'il s'agit peut-être plutôt de nécrose limitée de la moelle que d'hémorragie. CH. CHATELIN.

414) **Neurologie de guerre : présentation de malades,** par OPPENHEIM. *Neurologisches Centralblatt,* 1915, n° 2, p. 49.

Hémiplégie spinale avec hémianesthésie homolatérale. — Blessé présentant une hémiplégie spinale typique du côté droit, par lésion de la moelle au-dessus du renflement cervical (coup de baïonnette) ; chose surprenante, les troubles de la sensibilité (anesthésie, analgésie, hypoesthésie thermique) s'étendent à tout le côté *droit.*

On peut expliquer de diverses façons cette ancienne constatation : absence de décussation pyramidale, anesthésie hystérique.

L'auteur pense qu'il est beaucoup plus probable que la lésion n'est pas limitée à la moitié droite de la moelle, mais que la pointe de la baïonnette pénétrant dans la moitié gauche de la moelle a dû atteindre de ce côté presque exclusivement les voies sensitives.

Un cas de *paralysie réflexe* pure.— Blessure du bras gauche avec fracture de l'humérus. A l'examen, trois mois après, Oppenheim constate une paralysie totale avec atrophie des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, parésie du triceps et des adducteurs du bras, très légère parésie des muscles de la main, abolition du réflexe radial gauche, conservation du réflexe tricipital, conservation de toutes les réactions électriques normales des muscles paralysés ; aucun trouble de la sensibilité. L'auteur fait une série d'hypothèses pour expliquer cette paralysie, il élimine entièrement l'hystérie et pense qu'il faut recourir dans ce cas à la vieille théorie de la paralysie réflexe. CH. CHATELIN.

415) **Un cas de Coup de feu de la colonne vertébrale avec Blessure de la queue de cheval,** par C. BENDA. *Neurologisches Centralblatt,* 1915, n° 1, p. 15.

L'intérêt de ce cas réside dans la constatation nécropsique : la balle a traversé le canal vertébral au niveau de la III° lombaire, effleurant la face postérieure du corps vertébral, il y a eu très peu de lésion directe du tissu nerveux, mais il s'est formé un tissu fibreux très dense, englobant les nerfs de la queue de cheval. Le blessé est mort de pyélonéphrite ascendante. CH. CHATELIN.

416) **Blessure par Coup de feu de la queue de cheval,** par GAMPER. *Wien. klin. Woch.,* 1915, n° 5.

Relation d'une observation. Opération. Amélioration rapide.

CH. CHATELIN.

417) **Blessure par Arme à feu avec Pénétration du Projectile dans le Thorax et dans la Cavité Vertébrale. Compression de la Moelle et Syndrome de Brown-Séquard. Laminectomie Ostéoplastique. Extraction du Projectile. Guérison,** par A. DE FABII. *Rivista Ospedaliera,* an III, n° 5, p. 218-221, 15 mai 1913.

La présence du projectile, logé dans la cavité rachidienne en arrière et à gauche, entre la dure-mère et la paroi osseuse, au niveau de la X° vertèbre dorsale, provoquait par compression des phénomènes radiculaires irritatifs dans le territoire des dernières racines dorsales gauches et de la Ire lombaire ; il y avait en outre des phénomènes d'interruption partielle de la conduction dans la

moitié gauche de la moelle. La rapidité de la reprise de la fonction nerveuse après l'intervention chirurgicale montra que le projectile n'avait agi sur la moelle que par compression, sans déterminer aucune lésion dans la continuité du tissu. F. Deleni.

418) **Traitement Chirurgical des Blessures de la Moelle avec Relation de cas,** par Raymond Wallace (de Chattanooga, Tenn.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 14, p. 1073, 4 avril 1914.

L'auteur donne plusieurs observations de blessures de la moelle par la colonne vertébrale fracturée ou par des projectiles; il dégage les indications de l'intervention, qui sera précoce. Thoma.

419) **Les Indications de la Laminectomie dans les Blessures par Coup de feu de la Moelle,** par E. Meyer. *Berl. klin. Woch.*, 1915, n° 12.

L'indication la plus certaine est donnée par la radiographie lorsqu'elle montre une fracture vertébrale ou la présence de projectiles dans le canal rachidien, mais l'intervention est également indiquée lorsqu'il n'y a pas de lésions osseuses : en particulier l'existence d'une lésion unilatérale de la moelle réclame une intervention, car il s'agit alors soit de pachyméningite, soit de lésion par un éclat osseux. Les cas de section incomplète ou complète de la moelle sont beaucoup moins favorables au point de vue opératoire.

Ch. Chatelin.

420) **Le Traitement des Blessures de Moelle pendant la guerre,** par H. Schum. *Münch. med. Woch.*, 1915, n° 5.

L'auteur recommande de pratiquer le plus tôt possible chez ces blessés une cystostomie pour éviter la pyélonéphrite, cause de la mort de la plupart de ces blessés.

Ch. Chatelin.

421) **Les Blessures de la Moelle et le Traitement de la Méningite ascendante après Laminectomie,** par Klapp. *Münch. med. Woch.*, 2 février 1915, p. 167.

Recommande, pour combattre la méningite ascendante, la stase veineuse (méthode Bier), au niveau du cou, les fréquentes et abondantes ponctions lombaires. Ch. Chatelin.

422) **Traitement opératoire des Blessures par Coup de feu de la Colonne vertébrale et de la Moelle,** par Kurt Golstein. *Neurologisches Centralblatt*, 1915, n° 4, p. 114.

Dans quels cas doit-on opérer les blessures par coup de feu de la colonne vertébrale avec atteinte de la moelle? Dans une communication précédente, l'auteur considérait comme devant être opérés les cas où il existe une paralysie totale flasque non seulement au début de l'affection, mais d'une façon persistante, avec abolition des réflexes, graves troubles vésicaux et rectaux : en somme, les cas désignés sous le nom de section complète de la moelle et qui ne présentent aucune tendance à l'amélioration. De tels blessés en effet meurent dans un temps relativement court malgré tout traitement, et l'opération ne peut leur nuire en rien. Mais la question se pose de savoir si l'opération est utile à ces malades en quelque façon.

Il est classique de considérer l'ensemble des symptômes que nous venons de

citer comme caractéristiques d'une section complète de la moelle ; en fait, les observations que l'auteur a publiées d'autre part montrent que cet ensemble symptomatique n'indique pas nécessairement une interruption de continuité grossière de la moelle et que dans de tels cas on peut trouver le sac dural et la moelle macroscopiquement intacts. Mais il pourrait se faire que, sans lésion de destruction grossière, il existât dans ces cas des lésions microscopiques réalisant une section transverse de la moelle, telle que l'intervention opératoire ne fût pas capable d'amener une amélioration. Or dans un cas, après l'intervention, l'amélioration survint dans un temps relativement court, ce qui permet de dire que la lésion de la moelle, malgré les symptômes d'interruption complète très longtemps persistants, était capable de réparation.

Aussi, tant qu'il sera impossible de dire d'une façon ferme dans les cas désignés sous l'appellation de section totale de la moelle qu'une réparation des lésions est impossible, même s'il n'y a pas de lésion grossière il semble qu'une opération est indiquée, si grâce à elle on peut tout au moins éliminer la lésion locale juxtamédullaire. L'auteur ne pense pas que l'examen radiographique montrant la présence d'esquilles osseuses soit seul capable de justifier une intervention, car la méningite adhésive traumatique donne, tout aussi bien que les compressions osseuses, de graves symptômes de section complète. On devrait s'abstenir d'opérer seulement quand on croit à une interruption grossière complète de la moelle, or ce diagnostic est à peu près impossible à poser d'une façon ferme par les moyens neurologiques. Aussi faudra-t-il opérer dans la plupart des cas même si on risque quelquefois d'opérer sans utilité, puisque par l'opération on peut sauver quelques malheureux qui auraient certainement succombé sans elle.

Ch. Chatelin.

423) **Le Traitement des Blessures de la Moelle par Coup de feu,** par Guleke. *Münch. med. Woch.*, 1914, n° 45.

Il faut intervenir le plus tôt possible sous anesthésie locale pour dégager la moelle particulièrement des éclats osseux qui peuvent la comprimer, et ceci avant que les dégénérations secondaires se produisent. Ch. Chatelin.

424) **Sur la possibilité de prévenir la formation des Escarres dans les Traumatismes de la Moelle épinière par Blessures de Guerre,** par Pierre Marie et Gustave Roussy. *Bulletins de l'Académie de médecine,* séance du 18 mai 1915.

Les plaies du rachis intéressant la moelle épinière apparaissent particulièrement fréquentes dans la guerre actuelle. Les raisons de cette fréquence se trouvent dans les conditions techniques de la campagne.

Pendant l'avance de nos troupes, les hommes sortis des tranchées sont obligés très souvent de progresser par reptation ; d'autre part, la stratégie allemande recherche les attaques de flanc.

Enfin, des shrapnells, des obus, tombant en arrière des lignes d'attaque, produisent également des plaies du rachis.

Les plaies de la région dorso-lombaire ou sacrée sont beaucoup plus fréquentes que les plaies de la moelle cervicale ou dorsale supérieure protégée par le sac.

Tout d'abord, un fait est à signaler : les *paraplégies* et d'une façon générale les troubles paralytiques d'origine médullaire dus aux traumatismes de guerre, *présentent assez souvent une tendance remarquable à l'amélioration spontanée ; leur pro-*

nostic, quoique grave, est loin d'être désespéré, à condition d'éviter les complications graves des plaies de la moelle épinière.

Parmi elles, les escarres et les troubles sphinctériens sont à mettre au premier plan.

Les escarres sont le plus grand danger qui menace un malade atteint d'un traumatisme de la moelle.

Comment les escarres se forment-elles dans les cas de traumatismes rachidiens ?

L'opinion générale, il y a quelques années, était la suivante : la lésion médullaire suffit à elle seule pour produire, d'une façon active, les escarres, celles-ci n'étant autre chose qu'un trouble trophique cutané directement déterminé par la lésion médullaire.

Cette manière de voir est fausse ; les escarres ne sont pas une complication fatale des traumatismes médullaires : *ce n'est pas assez de dire qu'elles peuvent être évitées, on peut affirmer qu'elles doivent l'être dans tous les cas.*

Les Charcot, les Vulpian, les Brown-Séquard considéraient le *decubitus acutus* comme une expression directe du mauvais fonctionnement des centres nerveux.

En réalité, l'influence des lésions des centres nerveux, dans les cas qui nous occupent, se borne à une simple diminution de la résistance aux actions nocives extérieures.

Toujours, quand le sphacèle de la peau, puis l'escarre, se produisent, ils reconnaissent l'un des mécanismes suivants :

1° *La compression longtemps prolongée;*

2° *L'infection par des agents microbiens,* infection grandement favorisée par l'humidité de la peau ; trop souvent, d'ailleurs, les deux mécanismes s'unissent étroitement.

La perte de la motilité met le malade dans l'impossibilité de changer de position sur sa couche.

La compression prolongée engendre la difficulté de la circulation au niveau des points comprimés (sacrum, talons).

Ajoutons à cela la *perte de la sensibilité*; le malade n'a plus cette sensation de malaise, d'engourdissement local qui oblige le sujet normal à changer de place.

Sur les points comprimés on voit alors apparaître de la rougeur, puis une plaque ecchymotique, qui se couvre d'une ou plusieurs bulles aplaties contenant un liquide hématique. Cette escarre sèche, relativement bénigne, va être aggravée par l'*humidité*, surtout l'humidité par contact prolongé des déjections (urine, matières fécales). *Contrairement, donc, aux notions classiques, les auteurs ne considèrent pas l'escarre comme un trouble trophique d'origine centrale médullaire, mais bien comme un trouble trophique, d'origine locale, résultant à la fois de la gêne mécanique et de l'irritation chimique des téguments, produite par les déjections, gène et irritation auxquelles se joint rapidement un processus infectieux.*

Les preuves de cette manière de voir se trouvent d'abord dans le fait que les *escarres ne sont pas en rapport avec le siège en hauteur de la lésion rachidienne*, ensuite dans ce fait que la présence des escarres n'est nullement en rapport avec l'étendue en largeur des lésions médullaires, mais toujours liée *aux troubles sphinctériens*, notamment à l'incontinence des urines et des matières.

Les précautions à prendre sont *préventives* ou *immédiates*; elles sont du ressort des formations de l'avant.

Pour la vessie, tantôt on a affaire à la *rétention d'urine*, et alors il serait souhaitable de voir utiliser, au moment du transport et pendant celui-ci, l'emploi d'une

sonde de Nélaton à demeure avec un moyen de fixation et d'obturation comme il en existe dans le commerce. Il faut éviter l'emploi de sondes rigides chez de tels blessés.

D'autres fois, on observe de l'*incontinence vraie, primitive* ou *fausse, secondaire*.
Dans ce cas, le procédé de la sonde à demeure, avec l'usage d'une grosse sonde fermée à son extrémité, peut constituer un bon moyen de protection.

Pour le rectum, c'est l'*incontinence des matières*, lorsque celles-ci sont liquides ou semi-liquides; il faudra alors chercher à constiper le blessé au moment de l'évacuation au moyen d'une préparation opiacée. Mais, dans les cas les plus fréquents, il s'agit de *rétention des matières*.

Les précautions à prendre, *tardives*, sont du ressort des formations de l'arrière et sont rendues actuellement très difficiles par le fait que la plupart des malades arrivent dans un état grave, avec une vessie infectée par les sondages répétés et avec des escarres.

Pour s'opposer à la formation des escarres sèches, il faudra que le personnel infirmier, tout spécialement stylé par les médecins, s'astreigne à changer de position ces malades, au moins toutes les heures le jour, toutes les deux heures la nuit. Surveiller particulièrement le siège et les talons. Si les escarres sont constituées, pour arrêter et guérir le processus, ce qui peut se faire, on aura recours aux pulvérisations phéniquées, répétées une ou deux fois par jour, et aux pansements secs avec de la poudre d'ectogan ou la poudre de Lucas-Championnière.

Contre l'infection vésicale et urétrale on aura recours aux lavages avec solution faible de permanganate de potasse ou de nitrate d'argent, ou encore l'aniodol. Après chaque lavage, c'est-à-dire deux fois par jour, introduire dans la vessie infectée 10 centimètres cubes d'huile goménolée au 1/5e en ayant soin de retirer lentement la sonde, de façon à imbiber d'huile tout le canal de l'urètre.

Mme Ath.-Bénisty.

NERFS

Anatomie et physiologie pathologiques.

425) **A propos des Blessures de guerre. Conditions de restauration des fonctions des Troncs Nerveux sectionnés,** par Y.-P. Morat. *Lyon médical*, n° 2, février 1915.

L'auteur rappelle les données classiques sur la restauration anatomique d'un nerf sectionné : dégénérescence wallérienne du bout inférieur, bourgeonnement du bout supérieur qui s'engage dans les gaines conjonctives entourant la portion du nerf dégénéré. Morat insiste particulièrement sur la disposition anatomique de ces gaines conjonctives (névrilème, périnèvre), système canaliculé comparable au système artériel. En principe, d'après ces données classiques, il y a avantage à réadapter aussi exactement que possible les deux bouts d'un tronc nerveux divisé si l'on veut assurer les meilleures conditions de sa restauration fonctionnelle, ou à établir un trajet canalisé artificiel (os décalcifié), si la section est accompagnée d'une perte de substance qui empêche le réaffrontement.

L'auteur étudie ensuite les travaux récents qui peuvent trouver leur application en chirurgie nerveuse.

Une première question se pose. Comment, après section d'un nerf, les fibres de nouvelle formation parties du bout central, même canalisées par le système cana-

ticulé conjonctif dont nous avons parlé, ont-elles pu rétablir les rapports primitifs avec les organes de perception sensitive ou d'exécution motrice qui leur donnaient leur raison d'être?

Comment même, au niveau de la suture, a-t-on réussi à mettre chaque faisceau constituant du nerf en rapport avec le faisceau correspondant du bout supérieur du tronc divisé? Les faits montrent que la fonction du nerf se rétablit d'une façon à peu près normale (expériences de Flourens, section du sciatique poplité externe et interne et inversion des rapports des quatre extrémités).

Quelle explication peut-on donner de ces faits? C'est dans la substance grise que se créent, entre fibres de provenance et destination multiples, des relations nouvelles très différentes de celles qui persistaient, et qui restituent plus ou moins parfaitement son fonctionnement au membre intéressé. De même que la fonction crée l'organe, c'est elle qui le restaure. Cette explication n'est pas d'ordre purement théorique; elle a une base solide dans les travaux de Kennedy, d'Osborne et Kildington. Si l'on pratique chez un animal la section du sciatique poplité externe et interne et la suture croisée et qu'on excite la zone du cerveau qui commande le mouvement des extenseurs du pied, ce sera la flexion du membre qui se produira, alors que la zone symétrique qui commande un membre non opéré provoquera bien l'extension. Maragliano a suturé un nerf d'un côté du corps avec un nerf du côté opposé et obtenu les mêmes résultats que les auteurs précités.

Pour terminer, Morat rappelle les cas où l'on aurait constaté, *aussitot* après la suture du nerf sectionné, un rétablissement plus ou moins immédiat des fonctions motrices et sensitives abolies. Les données expérimentales s'inscrivent absolument contre cette restitution fonctionnelle rapide. Ces faits sont sans doute dignes de créance, mais c'est l'interprétation qu'on en donne qui n'est pas recevable ; elle reste à découvrir. CH. CHATELIN.

426) **Des Résultats fournis par l'Électrisation directe des Troncs Nerveux dans la Plaie opératoire chez les Blessés atteints de Traumatismes des Nerfs,** par PIERRE MARIE. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 9 février 1915.

L'électrisation directe des troncs nerveux mis à nu par un acte opératoire est, pour les physiologistes, une pratique déjà ancienne. Elle a été employée aussi dans quelques opérations chirurgicales bien avant la guerre actuelle.

Mais elle n'est possible qu'à cette condition *sine qua non* : l'*asepsie des instruments d'électrisation* à introduire dans la plaie.

Un appareil pour l'exploration électrique directe des nerfs dans la plaie au cours des interventions chirurgicales doit répondre à deux conditions :

1° Etre facilement et rigoureusement stérilisable;

2° Permettre de porter l'excitation sur un point limité, en évitant toute diffusion du courant électrique.

M. Henry Meige a construit dans ce but un excitateur qui se compose essentiellement :

1° D'un *manche* isolant;

2° De *pointes excitatrices* isolées;

3° De *fils conducteurs* isolés.

Ces trois parties peuvent être aisément stérilisées soit dans l'eau bouillante, soit à l'étuve, soit même à la flamme.

1° Le *manche* est constitué par deux tubes de verre juxtaposés et reliés ensemble par deux ligatures en fil de cuivre.

Dans chacun des tubes est introduit un fil en ferro-nickel maintenu en place par une série de condures réalisant un frottement dur. Ces fils dépassant de 3 centimètres les extrémités des tubes de verre.

2° Les *pointes excitatrices* sont formées par deux fils de nickel (ou de platine) introduits à frottement dur (au moyen de condures) dans deux tubes de verre effilés à une de leurs extrémités. L'extrémité du fil destinée à l'excitation déborde d'un millimètre le bout effilé du tube de verre. Cette extrémité est, selon les cas, pointue (rectiligne ou recourbée), ou mousse. L'extrémité opposée du fil déborde le tube de verre de 6 centimètres.

Les tubes de verre d'où sortent les pointes excitatrices sont d'un calibre tel qu'ils peuvent pénétrer facilement dans les tubes de verre du manche.

Ils se trouvent maintenus en place par l'interpénétration des fils du manche et de l'excitateur dans les tubes de verre télescopés. Ce double embrochage assure le contact électrique.

3° Les *fils conducteurs* (reliés à l'appareil électrique) sont constitués par des fils de cuivre isolés au moyen de fragments de tubes de verre alternant avec des perles enfilées.

Ils s'adaptent à l'extrémité du manche isolant par un dispositif semblable à celui qui permet de fixer à l'autre extrémité les pointes excitatrices.

Ainsi conçu, cet appareil peut être réalisé facilement, en très peu de temps et à fort peu de frais.

Il permet, avec toutes les garanties d'asepsie désirables, de faire des excitations électriques sur les troncs nerveux, soit en un point quelconque de leur périphérie, soit dans telle ou telle partie d'une section ou d'une incision de hersage faites sur le nerf.

Il a l'avantage d'éviter les diffusions en limitant exactement les points d'excitation, il peut donc servir utilement à l'étude des localisations dans les nerfs périphériques.

Il importe, pour bien conduire une exploration électrique d'un nerf au cours d'une opération, d'isoler le nerf des tissus avoisinants en le chargeant sur des tiges de verre, soigneusement essuyées. On fait alors porter l'excitation sur la portion du nerf ainsi isolée.

Dans ces conditions, si l'on fait agir les pointes excitatrices sur les différentes faces du nerf isolé, on arrive à provoquer des contractions localisées dans différents groupes musculaires.

L'électrisation doit être faite avec un courant faradique faible, à interruptions lentes (appareil de Gaiffe), en utilisant de préférence une bobine à gros fil.

Lorsque le nerf est peu atteint, il peut être nécessaire de retirer complètement la bobine d'induction et de la tenir à une certaine distance de l'inducteur; on peut aussi intercaler un rhéostat sur le circuit.

On aura soin de commencer toujours par l'excitation minima afin d'éviter les phénomènes de diffusion.

Cette méthode d'investigation électrique des nerfs dans la plaie chirurgicale permet de faire des constatations intéressantes :

1° Elle peut servir à reconnaître et authentifier les cordons nerveux situés dans la plaie opératoire, surtout lorsque leurs rapports sont modifiés par le traumatisme ;

2° Elle permet d'apprécier la valeur du nerf atteint par le traumatisme, tant au point de vue du pronostic qu'au point de vue de la conduite à tenir vis-à-vis de ce nerf.

La constatation d'une inexcitabilité absolue, par l'électrisation directe d'un nerf dans la plaie opératoire, doit faire naître de graves appréhensions sur le rétablissement ultérieur des fonctions de ce nerf.

Lorsque le nerf réagit bien ou assez bien à l'électrisation directe sur toute la longueur de sa portion découverte et sur tout son pourtour, une simple toilette du nerf, en le débarrassant des éléments conjonctifs ou osseux qui le gênent, suf-

fira pour assurer plus ou moins complètement son fonctionnement au bout de quelques semaines.

On voit quelquefois l'électrisation du bout supérieur, au-dessus d'un anneau de tissu conjonctif qui enserre le nerf, donner des contractions musculaires moins fortes et moins étendues que l'électrisation de la portion du nerf située au-dessous de la lésion. L'influence fâcheuse exercée par l'anneau conjonctif est ainsi directement mise en évidence, d'où la nécessité d'enlever cet anneau conjonctif avec la pince et le bistouri.

Lorsque le nerf ne réagit absolument pas, il y a lieu de tenir compte de la lésion du nerf elle-même : y a-t-il eu section ou aplatissement très marqué du nerf avec névrome induré occupant toute son épaisseur? — Alors, il faut sectionner transversalement le nerf, enlever la portion totalement altérée et suturer les deux bouts. Si, au contraire, la lésion du nerf est moins accentuée, on se bornera, suivant le degré et l'aspect de la lésion, à faire une toilette du nerf avec ou sans hersage.

Enfin, si le bout inférieur du nerf électrisé réagit, mais seulement sur une portion de son pourtour, il faut se garder de sectionner ce nerf, puisqu'il est parcouru par un certain nombre de fibres encore saines ou presque saines. Celles-ci peuvent servir de guides à celles dont on escompte la réparation ultérieure. — On devra se borner à pratiquer, sur la portion du pourtour qui ne répond pas à l'électrisation directe, une série d'incisions longitudinales *(hersage)*, dépassant en haut et en bas les limites de la virole conjonctive ou du névrome et pénétrant assez profondément dans l'intérieur du nerf.

L'électrisation directe permet aussi de déterminer des localisations anatomiques et fonctionnelles dans les troncs nerveux périphériques.

Dans les troncs nerveux, la conductibilité de l'influx nerveux n'est pas une *conductibilité globale*. Il existe sur le pourtour et la tranche de tout tronc nerveux des membres une série de localisations des plus nettes. Suivant qu'on fait porter l'électrisation directe sur les faces antérieure, postérieure ou latérales d'un nerf périphérique à la racine du membre, on fait à volonté contracter, à l'extrémité de ce membre, tel ou tel des groupes musculaires innervés par ce nerf.

Ce fait a été constaté avec la plus grande netteté au cours des opérations faites sur les « blessés nerveux » de la Salpêtrière opérés par M. Gosset et en utilisant l'excitateur stérilisable de Henry Meige.

Par exemple, on peut dissocier et localiser, à la partie supérieure du tronc du sciatique, la situation respective des fibres d'au moins trois groupes musculaires de la jambe : le groupe tibio-péronier, le groupe du triceps sural et du jambier postérieur, le groupe des fléchisseurs des orteils. — De même, sur la partie supérieure des troncs du radial, du médian et du cubital, on peut isoler et localiser les fibres innervant un certain nombre de muscles différents.

Par exemple, sur le tronc du nerf médian, on peut faire contracter à volonté, individuellement, le groupe des pronateurs de l'avant-bras, celui des fléchisseurs du carpe, celui des fléchisseurs des doigts, et enfin le groupe des muscles thénariens innervés par le médian.

Cette notion d'une localisation très nette des différentes fibres motrices, sur le pourtour et la tranche des troncs nerveux périphériques, est intéressante au point de vue scientifique, mais, en outre, peut avoir un intérêt pratique. Dans les sutures, les chirurgiens doivent chercher à affronter aussi exactement que possible les extrémités sectionnées des différents faisceaux nerveux du bout supérieur avec les mêmes faisceaux du bout inférieur.

En aucun cas, cette méthode d'électrisation directe ne peut être préjudiciable au blessé, car les courants faradiques employés sont beaucoup plus faibles que ceux dont on fait usage pour l'électrisation percutanée. Mais il serait très aventureux d'utiliser les courants galvaniques, qui pourraient déterminer des brulûres particulièrement dangereuses pour le tissu nerveux, dont on connaît la très grande vulnérabilité. E. Feindel.

427) **Quelques faits et quelques considérations au sujet de la Cicatrisation des Nerfs,** par J. Nageotte. *Bulletins de la Société de Biologie*, t. LXXVIII, nº 5, 1915, p. 102.

Lorsque les deux extrémités d'un nerf sectionné sont rapprochées, les cylindraxes régénérés à partir du bout supérieur pénètrent dans les gaines de Schwann des fibres dégénérées du bout inférieur. Au cours de ce processus il y a une phase difficile et dangereuse, c'est la traversée de l'espace où se forme la cicatrice.

Nageotte a montré que les gaines de Schwann, persistantes dans le bout inférieur d'un nerf dont la régénération a été rendue impossible par l'arrachement du bout supérieur, sont capables de croître dans la cicatrice et de former un *gliome* comparable au névrome d'amputation.

Ce gliome forme une tumeur apparente lorsque la croissance en ligne droite des gaines de Schwann est gênée dans la cicatrice, ce qui les oblige à s'enchevêtrer sur place.

Des recherches récentes, faites par l'auteur, lui ont montré que ce phénomène est très précoce et joue vraisemblablement un rôle capital dans le passage des axones à travers la cicatrice, et il est très probable que le bout supérieur fournit une végétation pareille, névroglique, des gaines de Schwann, mais celles-ci remplies de cylindraxes jeunes.

Au point de vue pratique de la technique de la suture des nerfs, il semble qu'il n'y ait pas lieu de s'inquiéter d'un léger écartement des bouts; peut-être même serait-il préférable de ne pas serrer les points de suture, ce qui permettrait à la trame névroglique conductrice des axones jeunes de mieux se développer. Sinon le tissu fibreux cicatriciel pourra prendre de l'avance et produire une sclérose irréparable. Ch. Chatelin.

428) **Note sur le Mode de récupération de la Sensibilité après suture ou libération des Nerfs périphériques pour Blessures de guerre,** par Gustave Roussy. *Société de Biologie*, 20 mars 1915, t. LXXVIII, p. 131.

La réapparition de la sensibilité ne se fait pas dans un même temps pour toute l'étendue de la zone atteinte. La zone anesthésique ou hypoesthésique diminue d'étendue en rétrécissant ses limites dans un sens donné pour un nerf déterminé. L'anesthésie se retire en quelque sorte, comme le fait la mer sur le sable en « marée descendante ».

L'auteur recommande de faire la recherche des troubles de la sensibilité en allant de la zone anesthésique vers la zone saine. Ch. Chatelin.

SYMPTOMATOLOGIE.

429) **Sur les Traumatismes des Nerfs par les Projectiles et les Opérations qu'ils réclament**, par M. EDMOND DELORME. *Bulletin de l'Académie de médecine*, n° 3, séance du 19 janvier 1915, p. 68.

Dans cette longue communication, l'auteur expose les principes qui servent de base à sa pratique opératoire et il étudie méthodiquement les lésions nerveuses constatées à l'intervention : sections, perforations, sillons ou échancrures, contusions, englobement par un cal, par une cicatrice, corps étranger des nerfs et pour chacune de ces lésions indique en détail la technique opératoire qu'il propose d'appliquer.

L'auteur témoigne d'une préférence marquée pour la suture directe après résection de la partie malade du nerf jusqu'en tissu sain. On recherchera cette limite par des sections méthodiques jusqu'à ce que les coupes montrent un semis régulier de tubes sains ou d'apparence saine. CH. CHATELIN.

430) **Discussion sur la communication de M. Delorme à l'Académie de médecine sur « les Traumatismes des Nerfs par les projectiles et les opérations qu'ils réclament »**. *Bulletin de l'Académie de médecine*, n°s 3, 4, 5, p. 97, 132, 160, séances des 19 et 26 janvier, du 2 février.

M. BABINSKI demande si les résultats obtenus justifient le mode de traitement préconisé par M. Delorme. M. Babinski approuve la suture s'il y a section évidente du nerf; mais, s'il n'y a pas solution de continuité, on ne saurait nullement apprécier par la méthode des sections successives préconisée par M. Delorme, s'il existe ou non des fibres nerveuses dans le tissu cicatriciel.

Il serait, en tout cas, très regrettable de les sectionner. M. Babinski cite un certain nombre de faits où une simple libération des troncs nerveux comprimés par du tissu fibreux a donné des résultats très satisfaisants, alors même que, au niveau de la compression, les fibres nerveuses, à l'œil nu, auraient pu être considérées comme détruites. M. Babinski insiste sur l'importance capitale d'un examen clinique extrêmement minutieux qui renseigne infiniment mieux sur l'état du nerf que l'inspection macroscopique après incision. L'examen clinique et l'examen électrique permettent, dans bien des cas de paralysie complète, de montrer que les fibres nerveuses sont conservées en partie, ce qui est une contre-indication absolue du mode d'intervention préconisé.

M. POZZI reproche à M. Delorme de s'être placé à un point de vue uniquement théorique et d'avoir pratiqué son opération sur de nombreux blessés sans la sanction de l'expérience. M. Pozzi considère qu'il y a tout intérêt à respecter une cicatrice unissant les bouts d'un nerf sectionné, car il y a possibilité de régénération tardive à travers la cicatrice.

M. DEJERINE précise ce qu'il faut entendre sous le terme générique de « névrome ».

Tantôt il s'agit d'un véritable fibrome constitué par du tissu conjonctif très dense, contenant quelques petits fascicules nerveux plus ou moins dégénérés; tantôt on se trouve en présence d'un véritable névrome formé par un nombre considérable de cylindraxes ou de fibres nerveuses jeunes indiquant un processus de régénération très actif. Il y a lieu de réséquer le fibrome, mais on peut gran-

dement hésiter à réséquer un tronc nerveux volumineux en pleine voie de régénération. Mais il faut intervenir dans tous les cas pour s'assurer *de visu* de l'état du nerf lésé.

M. Pierre Marie insiste sur la difficulté qu'il y a d'apprécier, à l'œil nu, l'état d'un nerf lésé. Aussi y a-t-il grand intérêt à préciser l'état fonctionnel du nerf par l'électrisation directe du tronc nerveux pendant l'opération. Cette électrisation se fait à l'aide d'électrodes stérilisables, dont le docteur Meige a fourni plusieurs modèles extrêmement simples et commodes.

Cette méthode permet de constater dans les troncs nerveux périphériques la localisation très nette de filets nerveux destinés à certains groupes musculaires. M. Pierre Marie ajoute qu'en présence de névromes, il est préférable de faire des incisions longitudinales, une sorte de hersage du nerf plutôt que des incisions transversales.

M. Paul Reynier fait observer que, si avec M. Delorme il est d'avis qu'il faut intervenir rapidement, dès qu'on constate les symptômes d'une lésion nerveuse, s'il préconise, comme lui, les sutures avec avivement large des deux bouts nerveux sectionnés, il pense aussi, lorsqu'il n'y a pas de solution de continuité, que le simple désenclavement du nerf, des brides cicatricielles, des adhérences, des cals qui le compriment, peuvent suffire, contrairement à ce qu'a dit M. Delorme, pour rétablir les fonctions du nerf. C'est par là qu'il faut commencer, avant de faire des opérations que les résultats n'ont pas encore confirmées. A l'appui de son dire, il présente un malade qui, à la suite d'une balle ayant traversé le bras, présentait une paralysie du nerf médian. Il se contenta de mettre le nerf à nu, de disséquer une adhérence musculaire et un fibrome périphérique. Bien que le nerf présentât un névrome auquel M. Reynier ne toucha pas, le lendemain de l'opération, la motilité était revenue, et le malade fléchissait son index et son pouce, la veille paralysés.

M. Delorme se déclare partisan de l'intervention dans un très grand nombre de cas. L'intervention, estime-t-il, doit toujours être pratiquée, après la cessation complète des accidents inflammatoires, mais sans perte de temps à l'emploi de traitements adjuvants, en particulier de l'électricité, lorsqu'il est manifeste que celle-ci ne peut donner de résultats utiles.

M. Delorme répond aux diverses critiques qui lui ont été faites, il pense que la gangue cicatricielle oppose des obstacles sérieux au passage des fibres nerveuses néoformées. Il défend la méthode des sections transversales méthodiques jusqu'en tissu sain.

M. Schwartz maintient qu'il est impossible de juger de l'état du nerf sur les coupes transversales méthodiques au cours de l'opération et s'élève contre la résection large des névromes des extrémités nerveuses jusqu'en tissu sain. Dégagement du nerf et résection latérale des parties exubérantes, c'est, à son avis, le but principal de l'intervention. Ch. Chatelin.

431) **De l'Importance des Lésions vasculaires associées aux Lésions des Nerfs périphériques dans les Plaies de guerre,** par Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 12 mars 1915.

L'attention portée aux lésions des nerfs par projectiles de guerre ne doit pas faire négliger les altérations vasculaires qui les accompagnent fréquemment. En

effet, la plupart des troncs nerveux périphériques sont en rapport intime, au moins dans certaines parties de leur trajet, avec des artères et des veines satellites, cheminant dans une gaine conjonctive commune. Le projectile peut blesser directement et à la fois le nerf et les vaisseaux contigus; d'autres fois, les vaisseaux ne sont pas directement et immédiatement lésés, le nerf seul est atteint, mais la réaction fibreuse qui se produit au niveau de la blessure ne tarde pas à englober tout le paquet vasculo-nerveux, la prolifération conjonctive étant particulièrement active au voisinage des nerfs blessés. Et c'est surtout quand les vaisseaux sont atteints qu'on la voit s'étendre aux organes voisins : muscles, périoste, peau. On comprend facilement que, dans ces conditions, la perméabilité vasculaire puisse être très compromise.

Dans un cas de blessure du creux poplité, l'intervention montra une abondante prolifération fibreuse englobant, avec le sciatique poplité interne, le paquet vasculaire, le tout adhérant intimement aux plans profonds. L'artère poplitée, qui battait au-dessus de la cicatrice, ne battait plus au-dessous.

Dans un autre cas, à la suite d'une blessure de la partie supérieure et interne du bras, on trouva un bloc de cicatrice étendu de la peau à l'humérus, englobant les nerfs sectionnés et quelques vestiges informes de l'artère humérale.

On peut prévoir, avant l'intervention, la coïncidence de lésions vasculaires avec les lésions nerveuses, grâce à certains signes cliniques :

1° Des *troubles vaso-moteurs* qui consistent en une coloration violacée de la peau. Et, tandis que dans la plupart des acrocyanoses la pression du doigt détermine d'abord une tache blanche, à laquelle succède une tache rose vif, tranchant franchement sur le fond violacé et persistant un certain temps, ici la tache blanche s'efface rapidement et est remplacée sans transition par la teinte violacée de la peau avoisinante.

Il existe, en outre, un refroidissement modéré du membre malade. La sudation est à peu près complètement supprimée.

La peau elle-même est peu modifiée, à peine épaissie; en revanche, il existe une infiltration souvent très marquée, presque uniquement sous-cutanée, où la pression du doigt peut provoquer, à la longue, un léger godet; mais cette infiltration n'a rien de commun avec celle de l'œdème; ce n'est pas non plus celle de la « main succulente »; la consistance est dure, *élastique;* elle rappelle plutôt celle du trophœdème chronique ; elle paraît siéger dans les couches profondes du derme et dans la région sous-dermique. Elle peut même gagner les plans musculaires sous-jacents ; dans un cas, le biceps formait une masse dure, résistante: dans un autre cas, l'infiltration siégeait à l'avant-bras, sur les fléchisseurs des doigts, qui avaient pris une consistance presque ligneuse. Ici, la main et les doigts avaient l'attitude classique décrite dans la maladie de Volkmann, c'est-à-dire l'extension de la première phalange et la flexion forcée des deuxième et troisième phalanges pour tous les doigts, y compris le pouce. Cette flexion forcée des doigts disparaissait dans la flexion du poignet, symptôme également décrit dans la maladie de Volkmann. Or, on sait que cette affection est communément rattachée à une lésion musculaire par ischémie, due, le plus souvent, à l'application d'un appareil plâtré trop serré ou à une striction au niveau du bras ou du coude.

2° La *pression artérielle* subit des modifications importantes. Le pouls n'est pas senti à la palpation. Au sphygmomanomètre de Pachon, on constate que la pression maxima est très diminuée dans le membre malade par rapport au côté sain. De plus, les oscillations ne sont jamais bien différenciées. Dès leur appa-

rition, et jusqu'à ce que le brassard soit complètement dégonflé, elles sont égales entre elles et ne dépassent pas en intensité le tiers ou la moitié d'un degré. Il n'y a donc pas de pression minima.

3° Les *troubles de la sensibilité* sont d'une intensité particulière, bien plus prononcées que dans les lésions purement nerveuses. La sensibilité superficielle est atteinte dans tous ses modes, il en est de même de la sensibilité profonde. L'anesthésie frappe, non seulement par son intensité, mais aussi par son étendue.

La coexistence des signes qui viennent d'être décrits peut donc permettre de suspecter l'existence d'une lésion vasculaire, associée aux lésions nerveuses.

Certains détails commémoratifs peuvent également conduire à envisager cette éventualité.

Tous les blessés rapportent qu'ils ont beaucoup saigné, soit au moment même de la blessure, soit dans les jours suivants. Les hémorragies secondaires ont été chez quelques-uns particulièrement intenses.

Enfin, chez la plupart d'entre eux, il y a eu striction prolongée du membre en aval de la blessure, pour arrêter l'hémorragie, par une ficelle, une courroie, un cordon.

Il est donc nécessaire d'attirer l'attention sur les dangers des constrictions excessives et de trop longue durée, pratiquées au moment même de la blessure, dans le but d'arrêter les hémorragies. Ces compressions, à coup sûr logiques et bien intentionnées, mais faites parfois par des personnes inexpérimentées, avec des liens trop durs et trop serrés, maintenus trop longtemps en place, sont capables de déterminer, par la suite, des accidents trophiques, peut-être indélébiles.

Il serait désirable que le Service de santé de l'armée, averti de ce danger, pût donner, à cet égard, des instructions au personnel sanitaire de première ligne : infirmiers, brancardiers, médecins des postes de secours, etc., appelés à soigner les hémorragies sur le champ de bataille.

Il y aurait lieu également de rappeler au personnel des ambulances et hôpitaux militaires les graves inconvénients que peuvent présenter les pansements trop compressifs, insuffisamment renouvelés, tant au point de vue de l'irrigation sanguine des tissus qu'à celui de la conductilité nerveuse. E. Feindel.

432) **Les Blessures latentes de l'Artère humérale**, par Laurent (de Bruxelles). *Académie de médecine*, séance du 30 mars 1915. *Bulletin*, t. LXXIII, n° 13.

Il peut exister, à côté des lésions des nerfs du bras par projectiles de guerre, des lésions de l'artère humérale (oblitération le plus souvent) aggravant les troubles trophiques et circulatoires du membre atteint.

Il faut donc rechercher systématiquement le pouls et surtout voir s'il existe une différence dans la force du pouls et dans la tension des deux côtés, et, lors d'opération pratiquée sur un nerf, rechercher l'état des artères voisines.

Ch. Chatelin.

433) **Sur les Lésions des Nerfs périphériques dans les Plaies par Armes à feu**, par Henri Claude. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, p. 429-432, 4 décembre 1914.

Le nombre des blessures des nerfs des membres à la suite de plaies par balles ou éclats d'obus est considérable. Les membres supérieurs et les membres inférieurs sont atteints dans la même proportion. Ces blessures se traduisent surtout

par des paralysies motrices d'un nerf ou limitées à une de ses branches, même quand la lésion atteint le tronc du nerf. Les formes douloureuses sont plus rares; les anesthésies à tous les modes sont exceptionnelles et caractérisent surtout les sections complètes. L'abolition du réflexe achilléen et du réflexe rotulien constitue un signe précoce et fidèle des lésions du sciatique et du crural ; sa valeur diagnostique est à retenir, surtout dans les formes complexes et chez les sujets portés à l'exagération ou à la simulation. D'ailleurs, il n'est pas rare d'observer, à côté des paralysies nettes d'un nerf, un trouble fonctionnel du membre d'origine hystérique, qui aggrave, en apparence, l'impotence motrice.

Dans les lésions du sciatique, on voit très fréquemment une atrophie concomitante assez accusée des muscles innervés par le crural. La gravité de ces cas est subordonnée à la nature des lésions. Les sections complètes des nerfs sont rares.

Ce qu'on constate le plus souvent, même dans les plaies en séton d'apparence bénigne et ayant guéri après une période de suppuration très courte, c'est l'engainement du nerf dans une gangue de tissu fibreux qui le comprime et peut l'étrangler progressivement. C'est la prolifération de cette sclérose qui rend compte des paralysies tardives, qui se produisent même dans des cas où le trajet du projectile passe à une certaine distance du nerf.

En raison du caractère de ces lésions, et même quand les renseignements fournis par l'électrodiagnostic sont défavorables, il convient de recourir, dans presque tous les cas, à l'intervention chirurgicale. Dans les faits d'apparence bénigne, les altérations sont toujours beaucoup plus importantes qu'on ne l'aurait pensé. La libération du nerf, sa mobilisation en tissu sain ont déjà donné à M. Claude des résultats intéressants; il y a lieu de pratiquer ces opérations, de même que la suture nerveuse, d'une façon précoce, mais seulement quand il n'existe plus de suppuration ou de réaction inflammatoire aiguë. Le traitement médical par la mécanothérapie et l'électrothérapie est le complément indispensable de la cure chirurgicale de ces affections. E. F.

434) **Paralysie par Lésions traumatiques des Nerfs radial et médian,** par Pierre Marie et Mme Bénisty. *Soc. de Neurol.*, 3 décembre 1914. *Revue neurologique*, mars 1915.

435) **Névrite du Cubital et du Médian,** par Walther. *Société de Chirurgie*, 23 décembre 1914.

L'auteur présente un blessé chez lequel, en raison de l'intensité des douleurs, il dut intervenir avant la cicatrisation complète des plaies. L'intervention a donné les meilleurs résultats. Les douleurs ont disparu immédiatement après l'opération, et le malade aujourd'hui ressent seulement, par moments, des picotements, des brûlures dans l'extrémité des doigts.

Les mouvements de la main ont leur amplitude normale, mais avec une faiblesse musculaire notable. Il existe notamment une atrophie marquée de l'adducteur du pouce. E. F.

436) **Blessure du Radial par Balle de shrapnell,** par Walther. *Société de Chirurgie*, 23 décembre 1914.

Blessé atteint d'une paralysie motrice radiale complète, par suite d'une blessure de balle de shrapnell. L'opération, faite le 21 octobre, a montré une section

de la moitié environ du nerf. A cause de l'étendue de la brèche, il n'a pu être fait qu'une suture à distance.

On ne constate pas encore de modification de la motilité. Cependant, bien que la paralysie soit encore complète, il semble que le malade esquisse un très léger mouvement d'extension de la main et des doigts. E. F.

437) **Paralysie simultanée des Nerfs Médian et Cubital**, par Lucien Picqué et René Bloch. *Société de Chirurgie*, 6 janvier 1915.

Les auteurs présentent un blessé par balle de fusil actuellement atteint d'une paralysie du médian et du cubital.

Sur le bord externe des trois derniers doigts, une série de phlyctènes apparues deux mois après la blessure reparaissent dès que le pansement est enlevé. Atrophie de la peau et causalgie. E. F.

438) **Troubles Trophiques consécutifs à une lésion du Cubital par Coup de feu et simulant un Panaris analgésique**, par Tricoire. *Société de médecine de Paris*, 12 mars 1915.

L'auteur cite un cas de panaris analgésique du type Morvan, consécutif à une blessure grave de l'avant-bras; il admet comme cause occasionnelle le froid et l'humidité.

M. Péraire trouve que la lésion nerveuse seule suffit pour créer les troubles trophiques. Il est donc complètement inutile de faire intervenir les gelures en pareil cas. E. F.

439) **La Déformation du Pouce dans la Paralysie Cubitale**, par M. Jeanne (de Rouen). *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris*, 23 mars 1915, p. 703.

A côté de l'attitude vicieuse appelée griffe cubitale que l'on observe au cours de la grande majorité des lésions du nerf cubital, et qui est due à la paralysie des muscles interosseux et des deux lombricaux internes, il y a lieu de considérer la déformation du pouce, qui est presque constante. A l'état normal l'attitude du pouce est la suivante : la 1re phalange est légèrement fléchie sur son métacarpien; la 2e phalange, au contraire, est étendue sur la première et même chez beaucoup de personnes elle est en hyperextension, de sorte que le pouce est incurvé en arc de cercle à concavité postérieure.

Dans la paralysie cubitale, la flexion de la 1re phalange diminue ou même disparaît; au contraire, la 2e phalange se fléchit à angle plus ou moins obtus. Ainsi se réalise, quand la paralysie est complète et ancienne, une attitude inverse de la configuration normale du pouce.

Cette déformation du pouce s'observe aussi bien dans les cas de section du nerf cubital, que dans les cas de simple compression. Son intensité est subordonnée aux mêmes influences que celle de la griffe des autres doigts; elle évolue parallèlement à celle-ci; c'est quand la griffe est le plus marquée que le crochet du pouce est le plus apparent.

On peut distinguer plusieurs degrés à cette attitude vicieuse du pouce, depuis le degré le plus complet où le doigt prend la forme d'un clou à crochet, jusqu'au degré le plus léger, où l'on ne dépiste la déformation qu'en comparant avec le côté sain, et où il n'y a qu'une minime flexion de la 2e phalange.

Ces différences sont dues à l'intensité de la paralysie, fonction de l'impor-

tance de la lésion du nerf, et à l'ancienneté de la lésion. Enfin les anomalies d'innervation des muscles thénariens jouent probablement un rôle assez grand dans l'apparition de cette déformation.

Le mécanisme de cette déformation du pouce paraît reconnaître pour cause la paralysie de l'adducteur du pouce, qui, à l'état normal, fléchit la 1re phalange et étend la deuxième.

Cette interprétation se trouve confirmée par ce fait qu'en cas de paralysie simultanée du médian et du cubital, les deux muscles sésamoïdiens étant physiologiquement supprimés, le pouce prend une attitude analogue.

En outre de cette déformation caractéristique du pouce, il y a deux autres signes accessoires qui sont loin d'être constants :

L'un, c'est l'abduction exagérée du 1er métacarpien qui s'éloigne de celui de l'index; l'autre est que l'articulation métacarpo-phalangienne présente, lorsque la paralysie est ancienne, une plus grande laxité que du côté sain.

M. Riche, à propos de la communication de M. Jeanne (de Rouen), fait remarquer que ses dissections lui ont démontré autrefois que le faisceau profond du court fléchisseur est toujours innervé par le cubital, ce qu'avaient déjà vu Swan, Flemming et Brooks, et que son faisceau superficiel, toujours innervé par le médian, l'est quelquefois aussi par le cubital.

L'attitude du pouce dans la paralysie cubitale traduit donc la paralysie, constante et totale, de l'adducteur et la paralysie, constante mais partielle, du court fléchisseur.

Mme A. Bénisty.

440) **Fracture de l'Humérus gauche par Balle, Paralysie Radiale,** par Ch. Walther. *Société de Chirurgie*, 19 janvier 1915.

La paralysie radiale a été immédiate et complète. La blessure date du 23 août. Le 8 octobre les plaies sont cicatrisées, la consolidation de la fracture complète.

Il existe des douleurs irradiées très nettement dans la sphère du radial. Les douleurs ont augmenté progressivement d'intensité et deviennent intolérables, privant le malade de sommeil et ne cédant à aucun traitement.

Opération le 15 octobre. — Le nerf est engagé en partie dans le cal; il est rouge et semble infiltré sur une hauteur de 8 centimètres environ. Il présente en outre un renflement d'un centimètre de longueur. Libération du nerf. Le jour même, disparition des douleurs du bras.

Mme Ath. Bénisty.

441) **Blessures par Coup de feu du Nerf Radial,** par Hoepfl. *Munch. med. Woch.*, 1915, n° 6.

Six cas de blessure du bras avec paralysie immédiate du nerf radial. Cinq sont opérés. Dans aucun cas il n'y avait section du nerf, mais lésion secondaire par des éclats osseux.

Ch. Chatelin.

442) **Plaie articulaire du Coude par éclat d'obus. Paralysie du Radial, contracture du biceps,** par Lucien Picqué. *Société de Chirurgie*, 28 octobre 1914.

443) **Atrophie des Muscles trapèze, rhomboïde et angulaire, consécutive à une plaie produite par un projectile ayant pénétré dans la région frontale gauche et retrouvé dans la fosse sus-épineuse,** par Lucien Picqué et Rousseau-Laugwelt. *Société de Chirurgie*, séance du 18 novembre 1914.

444) **Plaie incomplète du Sciatique poplité externe par Coup de feu. Hernie du testicule,** par LUCIEN PICQUÉ et ROUSSEAU-LAUGWELT. *Société de Chirurgie,* séance du 18 novembre 1914.

La plaie a atteint le creux poplité gauche de dedans en dehors. La paralysie porte sur les muscles jambier antérieur et extenseurs des orteils. Le long péronier latéral ne semble pas touché.

M. MAUCLAIRE rapproche ce fait de la question de la topographie des faisceaux nerveux dans les nerfs suivant la théorie de Stoffel, qui pense que, dans les troncs nerveux, certains faisceaux répondent à certains muscles.

Mme A. BÉNISTY.

445) **Paralysie et Anesthésie de la Main,** par H. TOUSSAINT. *Société de Chirurgie,* 9 décembre 1914.

L'auteur signale le cas d'un blessé atteint de troubles nerveux (paralysie de la main), à la suite d'une fracture du cubitus causée par un projectile. L'auteur pense que le phénomène paralytique est d'origine exclusivement mécanique, par simple compression du radial, du cubital et du médian, dû à l'éclatement esquilleux du cubitus symétriquement dissocié.

E. QUÉNU fait des réserves sur cette interprétation.

M. Pierre SÉBILEAU pense qu'il s'agit d'un cas de stupeur du membre.

M. Th. SOULIGOUX se range à cette dernière opinion. E. F.

446) **Lésions du Sympathique cervical par les Plaies de guerre,** par COUTEAUD. *Société de Chirurgie,* 9 février 1915, p. 236.

L'auteur rapporte 4 cas de lésions du sympathique cervical à la suite de plaies pénétrantes du cou par balles ou éclats d'obus. Ces lésions retentissent d'une façon toute particulière sur l'organe de la vision. Les symptômes oculaires observés sont les suivants : myosis plus ou moins considérable du côté atteint, enfoncement du globe oculaire, et par suite diminution de la fente palpébrale. Il est à remarquer que la fonction visuelle ne paraît pas influencée par la lésion sympathique. Dans les 4 cas, l'acuité visuelle était normale, sans aucun trouble de l'accommodation, aucune modification des membranes ou des milieux. En dehors des phénomènes oculaires, l'auteur a observé dans un cas une vasodilatation de la joue du côté atteint qui était plus chaude et plus rouge. Dans un autre cas, il y avait diminution de la salivation, symptôme que le malade traduisait par la sensation « d'avoir la langue sèche ». Mme A. BÉNISTY.

447) **De la Valeur diagnostique et pronostique de l'Examen Électrique des Nerfs sectionnés ou comprimés,** par MAURICE MENDELSSOHN. *Académie de médecine,* séance du 23 février 1915. *Bulletin de l'Académie,* 3e série, t. LXXIII, n° 8, p. 272-280, 1915.

M. Maurice MENDELSSOHN insiste sur le fait que, si la valeur diagnostique de l'examen électrique des nerfs est de peu d'importance dans les cas de section de nerfs à symptomatologie simple, elle acquiert une valeur considérable dans les cas de sections ou de compressions nerveuses à symptomatologie complexe. La valeur pronostique de l'examen électrique est très importante chaque fois qu'il s'agit d'une solution de continuité d'un nerf. Le retour de l'excitabilité du nerf à

son état normal est un indice de la guérison; l'inexcitabilité complète du segment du nerf sous-jacent à la lésion n'est pas absolument défavorable, car la restitution du nerf peut se faire encore, quoique beaucoup plus tardivement. La motilité volontaire reparaît souvent dans les cas bénins avant le retour de l'excitabilité électrique. L'examen électrique permet le plus souvent de reconnaître les différents degrés d'altération du nerf et devrait être toujours pratiqué afin de diminuer le nombre des cas où il faut avoir recours à l'incision exploratrice.

CH. CHATELIN.

448) **Quels renseignements nous fournit la Réaction de Dégénérescence dans les Blessures des Nerfs,** par A. ZIMMERN. *Presse médicale*, n° 16, 1915, p. 122.

L'auteur rappelle d'abord brièvement les réactions électriques des nerfs et des muscles qui constituent la D. R. totale ou partielle. L'élément essentiel, pathognomonique, est la lenteur de la secousse galvanique par excitation du nerf ou du muscle.

La D. R. n'existe jamais dans les paralysies fonctionnelles.

L'apparition des réactions élémentaires qui constituent la D. R. peut se faire plus ou moins rapidement. La D. R. complète peut s'installer deux semaines après la blessure. Cette évolution aiguë est toujours suspecte et indique une lésion grave du nerf et il peut s'agir d'une section complète du tronc nerveux. L'évolution subaiguë de la D. R. répond d'ordinaire à une compression permanente prolongée ou progressive; et la D. R. peut rester partielle pendant des mois et aboutir finalement à la D. R. complète. Il est donc de la plus haute importance de répéter l'examen électrique des nerfs et des muscles chez les blessés à intervalles réguliers et rapprochés.

CH. CHATELIN.

449) **Blessures de guerre du Système Nerveux.** Rapport présenté par LEWANDOWSKY. *Sociétés médicales réunies de Berlin*, 9 et 23 décembre 1914, 6 janvier 1915.

Blessures du crâne. — Vérifier toujours opératoirement les blessures du crâne, spécialement les coups de feu tangentiels. La mise en observation prolongée des blessés du crâne est nécessaire à cause de l'apparition tardive, toujours possible, d'abcès ou de méningite. Les projectiles qui traversent le cerveau de part en part donnent souvent moins de symptômes que les projectiles qui touchent tangentiellement le crâne. Quant aux interventions pour séquelles tardives, elles ne sont guère justifiées qu'en présence d'épilepsie traumatique.

Blessures de la moelle. — Abstention opératoire à peu près générale; les sections totales n'offrent aucune chance de guérison, les sections partielles guérissent toutes seules.

Nerfs périphériques. — 1,5 °/₀ de toutes les blessures (10 000 en Allemagne par conséquent).

Phénomènes douloureux minimes le plus souvent. Section totale rare. Quand une partie de la fonction est conservée, il n'y a sûrement pas de section totale. Opérer si au bout de 4 à 8 semaines il n'y a pas d'amélioration. La question de la résection est très difficile à poser. Le pronostic de la paralysie ischémique (par Esmarch trop prolongé) est *très grave*.

M. OPPENHEIM accepte le traitement conservateur de Lewandowsky pour les plaies du cerveau et de la moelle, et conseille pour les plaies des nerfs un traite-

ment encore plus conservateur. On doit attendre au moins 3 mois avant de tenter une intervention chirurgicale, car, dans ce laps de temps, la régression des symptômes peut s'accentuer ou même commencer, et l'opération, par suite des adhérences étendues, est loin d'être facile.

Oppenheim n'a eu que des constatations malheureuses à faire dans les interventions pour névralgies violentes à la suite de blessures des nerfs, même les injections de novocaïne intraveineuses échouent dans le traitement de ces névralgies.

Peritz soutient l'opinion d'Oppenheim. Il existe, ajoute-t-il, des paralysies périphériques avec troubles trophiques qui évoluent avec de violentes douleurs et ne sont cependant pas des névrites.

M. Rothmann. — Au point de vue opératoire, Rothmann est encore plus favorable au traitement conservateur que Oppenheim.

Il ne faut pas opérer les plaies du crâne sur le front. Si au bout de 10 à 12 jours l'opération se montre nécessaire, il n'y a pas eu de temps de perdu.

Une indication certaine est donnée par les enfoncements osseux, les abcès et les kystes hémorragiques. Rothmann insiste sur l'extraordinaire facilité de restitution d'un cerveau jeune et sain (cite plusieurs cas).

De même pour les lésions de la moelle, la restitution est étonnante, si une portion de la moelle est conservée.

Pour le traitement des plaies des nerfs, Rothmann est encore plus conservateur qu'Oppenheim. Au bout de 7 à 8 mois un nerf peut de nouveau fonctionner, alors que le processus de restitution est souvent gravement compromis par une opération.

Les douleurs violentes après blessures des nerfs sont à calmer par des injections de novocaïne et par un massage prudent et très léger. Elles sont dues le plus souvent à l'existence de tissu cicatriciel.

M. Schuster. — L'opération des plaies du crâne n'est indiquée que si le projectile est tout à fait superficiel.

De graves lésions de la moelle existent avec une colonne vertébrale intacte, ce qui est encore contre l'idée d'une intervention.

M. Toby Cohn. — Insiste sur l'importance de l'examen électrique exact *quantitatif*. Les cas où il y a chute rapide de l'excitabilité galvanique ont un mauvais pronostic. Ceux avec excitabilité faradique conservée même avec D. R. ont un meilleur pronostic. Pour les cas avec simple D. R., traitement conservateur.

Traitement : massage et galvanisation.

M. Lewandowsky. — Après quelques dernières observations de Rothmann sur la complication fréquente des blessures nerveuses par l'hystérie et d'Oppenheim sur la complication par neurasthénie, Lewandowsky conclut, en répondant à ses contradicteurs :

Il ne faut pas attendre 10 jours pour intervenir dans les plaies du crâne (expériences des Balkans).

Il ne faut pas attendre plusieurs mois (Rothmann) pour intervenir dans les plaies des nerfs périphériques. L'opération montre l'existence de tissu fibreux cicatriciel qui nécessite l'intervention. Le traitement électrique est à peu près inefficace.

Ch. Chatelin.

450) **Observations et considérations sur la Neurologie de Guerre,** par L. Bruns. *Neurologisches Centralblatt*, 1915, n° 1, p. 12.

Les névroses et les psychoses ne présentent rien de nouveau et on en a parlé plus qu'il n'était nécessaire.

L'auteur a vu toutes sortes de blessures du cerveau, avec ou sans fracture du crâne.

Les blessures de la moelle et de la queue de cheval ne nous font connaître rien de nouveau.

Beaucoup plus importantes sont les blessures des nerfs périphériques et des plexus. Le radial est atteint le plus souvent, puis le médian et le sciatique; fréquemment lésions associées du médian et du cubital.

Les phénomènes douloureux sont particulièrement marqués dans les lésions du médian et du sciatique, il s'agit souvent dans ces cas de lésion très limitée du nerf ou de simple névrite inflammatoire. Les lésions du médian s'accompagnent tout particulièrement de troubles trophiques. Les troubles de la sensibilité (hypoesthésie, anesthésie) coïncident rarement, en particulier pour le radial, avec ce que l'on devrait trouver d'après les données classiques.

Etant donnée l'extrême difficulté que l'on éprouve à poser le diagnostic de section complète, l'auteur conseille dans presque tous les cas l'intervention chirurgicale qui n'est jamais inutile : suivant ce que l'on trouve, on pratique la neurolyse, l'ébarbement du nerf ou la suture. Ch. Chatelin.

451) **Présentation de plusieurs cas de Blessures des Nerfs,** par Nonne. *Ärztlicher Verein in Hamburg*, 17 novembre 1914.

A propos de quelques cas de blessures des nerfs, l'auteur insiste sur la fréquence de lésions partielles des troncs nerveux avec paralysie partielle des muscles innervés : par exemple, dans un cas de blessure du nerf sciatique, près de l'articulation de la hanche, seul le jambier antérieur était paralysé. Dans un cas de lésion du médian au bras, seuls les muscles thénariens étaient touchés. L'auteur cite plusieurs autres cas tout à fait analogues. Ch. Chatelin.

452) **Sur les Blessures de guerre du système Nerveux central et périphérique,** par H. Oppenheim. *Berliner Kriegsarztliche Abende*, du 19 janvier 1915.

Oppenheim ne s'occupe dans cette conférence : 1° que des plaies des nerfs et seulement de celles du sciatique : 50 cas.

Tableau clinique très variable (11 cas présentés). Quand le tronc du sciatique est touché, il peut y avoir participation isolée du sciatique poplité externe ou interne à peu près dans la même proportion.

Une forme fréquente réalise le type de la névrite idiopathique; à un examen superficiel les phénomènes paralytiques paraissent manquer, mais l'examen plus attentif montre le plus souvent une DR dans les muscles de la plante du pied.

Mais au premier plan dans cette forme, se trouvent l'hypoesthésie plantaire, les paresthésies, les phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires (hyperidrose, anidrose avec exagération de douleurs, à cause de la sécheresse de la peau), hypertrichose et parfois troubles neuro-psychiques.

2° Remarques générales sur l'évolution de la paralysie dans certains nerfs (radial, médian, plexus), sur l'état des antagonistes dans les blessures des nerfs, etc.

3° A propos des blessures de la moelle, Oppenheim rappelle rapidement l'évolution à peu près toujours fatale des lésions totales; il montre quelques malades atteints de lésions partielles, chez lesquels la marche est redevenue possible. Il présente 2 cas de myélite disséminée avec encéphalomyélite (sans doute par action à distance du projectile) qui évoluent vraisemblablement vers la sclérose en plaques.

4° Les névroses de guerre relèvent, soit de l'hystérie pure (paralysie hystérique), soit beaucoup plus souvent d'hystéro-neurasthénie; de neurasthénie avec attaques épileptiformes, crampes, tremblements qui relèvent sans doute de très fines lésions organiques. CH. CHATELIN.

453) **Blessures de guerre des Nerfs périphériques,** par OTTO HEZEL. *Medizin. Klinik*, 1914, n° 45.

L'auteur estime à 2 °/₀ de toutes les blessures les plaies des nerfs périphériques pendant la guerre. Il s'agit de blessures par coups de feu, coups de pointes ou par simple contusion, il peut s'agir également de lésions infectieuses. Le point de départ de l'infection peut être une blessure infectée, mais tout aussi bien une infection générale. Le froid et l'humidité jouent un rôle important dans l'apparition de ces névrites. CH. CHATELIN.

454) **Pathologie Nerveuse de Guerre,** par SAENGER. *Aerztlicher Verein in Hamburg (Munch. med. Woch.*, n° 6, 9 février 1915, p. 198).

Les blessures des nerfs périphériques représentent 1 °/₀ de toutes les blessures. Le nerf radial (surtout le gauche) est le plus souvent touché. Les limites des troubles de la sensibilité sont tout autres que celles décrites dans les livres. Les troubles trophiques et vaso-moteurs sont particulièrement fréquents dans les blessures du médian.

Il insiste sur l'extrême variété clinique des plaies des plexus.

Opératoirement Saenger recommande la suture nerveuse *tardive*.

CH. CHATELIN.

455) **Les Blessures des Nerfs,** par FLEISCHHAUER. *Berliner klin. Woch.*, 1915, n° 9.

Les blessures des nerfs sont très fréquentes, soit directes, soit secondaires par un cal ou par un éclat osseux. La section complète est relativement rare. Le but d'une intervention sera soit la suture, soit la résection du tissu de compression.

CH. CHATELIN.

456) **Blessures des Nerfs périphériques,** par KIRSCHNER. *Deut. Med. Woch.*, 1915, n° 11.

Les signes cliniques, d'ailleurs inconstants, des blessures des nerfs sont : paralysie motrice variable; troubles de la sensibilité; douleurs irradiées immédiates ou tardives, troubles trophiques et vaso-moteurs. Les constatations opératoires sont très variables et en particulier on peut ne trouver aucune lésion anatomique macroscopique. On ne doit pas intervenir au moins avant six semaines après la blessure. L'auteur recommande surtout la neurolyse, après laquelle il a vu les restitutions motrices se faire après sept et huit semaines. CH. CHATELIN.

457) **Remarques sur les Blessures des Nerfs par Coups de feu,** par HIRSCHL. *Naturhist. med. Verein in Heidelberg*, 4 novembre 1914.

Rien de particulier.

A la discussion prennent part Vœlcker, Erb, qui insiste sur la nécessité d'un

examen électrique minutieux et sur la fréquence des améliorations *tardives* dans les paralysies périphériques. La recherche de la sensibilité farado-cutanée peut donner des renseignements sur l'amélioration bien avant le retour de la motilité. Erb donne également des renseignements complémentaires sur le diagnostic différentiel de la lésion partielle ou de la section du tronc nerveux.

CH. CHATELIN.

458) **Blessures de guerre des Nerfs périphériques,** par FRITZ CAHEN. *Mediz. Klinik.*, 1915, n° 9.

Statistique personnelle. Quelques conseils de technique opératoire.

CH. CHATELIN.

459) **Blessures de guerre du Larynx et du Nerf vague.** *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, t. LXXII, fasc. 2 et 3.

Dans 5 cas, il y eut atteinte, non seulement du larynx mais aussi du pneumogastrique. Dans un cas, atteinte isolée des nerfs glossopharyngien, pneumogastrique et spinal à la base du crâne. Dans 2 cas, lésion isolée des cartilages laryngés. Dans le seul cas opéré (atteinte des trois nerfs), l'opération montra un tissu fibreux englobant les troncs nerveux, sans qu'il y eût section. L'auteur se plaint que l'examen du larynx ne soit pas fait, même lorsqu'il y a évidemment des lésions de cet organe.

CH. CHATELIN.

460) **Un cas de Blessure par Coup de feu du Sympathique gauche et des Ve et VIe racines cervicales droites.** Présentation de malades par OPPENHEIM. *Berl. Gesel. f. Psych. und Nerv.*, 8 février 1915.

Un cas de paralysie du deltoïde et du grand dentelé droit.

CH. CHATELIN.

CHIRURGIE, THÉRAPEUTIQUE.

461) **La Recherche du Nerf Radial au bras,** par A. GOSSET, J. PASCALIS et J. CHARRIER. *Presse médicale*, n° 3, p. 17-19, 21 janvier 1915.

En cas de blessure du radial par projectiles de guerre, il faut découvrir le radial sur une grande longueur et en faire l'inventaire complet. La technique des auteurs répond à cette indication.

Le bras blessé est placé et maintenu en extension forcée avec adduction et rotation interne, en même temps que l'avant-bras est fléchi. On aperçoit, à la jonction du thorax et du membre supérieur, la saillie du long triceps. Sur cette saillie, et à un travers de doigt au-dessus de son origine, viendra aboutir l'incision cutanée. Elle commence au niveau de la gouttière bicipitale externe, à cinq travers de doigts au-dessous de l'épicondyle. Elle prend ainsi en écharpe la face postérieure du bras. Dans son ensemble, elle mesure de 12 à 15 centimètres.

Après incision de la peau et du tissu sous-cutané, apparaît l'aponévrose brachiale, épaisse et facilement décollable du muscle sous-jacent, car elle en est séparée par une couche celluleuse qui forme une sorte de bourse séreuse.

L'aponévrose incisée et largement écartée, on apercevra le triceps et, à la partie supérieure de la plaie, la pointe de son tendon qui constitue le premier repère important. Sur le bord externe de ce tendon vient aboutir l'interstice qui sépare le vaste externe de la longue portion du triceps. Très net chez les sujets

gras, cet interstice est plus difficile à distinguer chez les maigres; mais il suffit de se reporter à la partie inférieure de la plaie pour le trouver aisément, car, à ce niveau, les deux muscles sont anatomiquement séparés.

Partant donc de l'angle inférieur de la plaie, il est facile d'écarter le vaste externe de la longue portion du triceps; tout en haut, le bistouri est nécessaire pour décoller les fibres antérieures du vaste allant au tendon commun. On voit alors, en écartant les deux portions musculaires, le nerf radial plaqué sur l'humérus par une mince lame aponévrotique.

Il est accompagné par l'artère humérale profonde et ses veines. Cette artère naît ordinairement en avant et en dedans de l'origine du nerf radial, croise sa face antérieure et se place en dehors de lui. Dans un tiers des cas, elle se détache de la circonflexe postérieure et reste de bout en bout en dehors du nerf. Mais dans un cas comme dans l'autre, elle donne deux rameaux qui, croisant la face superficielle du nerf, se portent en dedans de lui au tiers moyen et au tiers inférieur de son trajet. En écartant fortement les deux lèvres de la plaie (prenez la précaution d'étendre l'avant-bras pour relâcher le triceps), on les voit saillir et il est facile de les lier.

Cette découverte de la portion moyenne du nerf est le temps nécessaire et capital de la technique. La recherche de ses deux extrémités se fera par bascule des différentes portions du triceps.

Veut-on aller à l'origine du radial dans l'aisselle? Un écarteur rejette en dehors la longue portion; le nerf radial apparaît en dehors du nerf cubital et reposant sur l'artère humérale.

Veut-on rechercher sa terminaison dans la gouttière bicipitale externe? Il suffit de rejeter en dedans le vaste externe après l'avoir séparé de la cloison intermusculaire.

Sans sacrifier aucune fibre musculaire, le nerf peut donc être exploré de son origine à sa terminaison. Les auteurs rapportent six cas dans lesquels l'examen complet et minutieux du nerf a été effectué suivant cette méthode; dans une de ces observations, c'est grâce à cette manière large d'explorer le nerf qu'ils ont évité de laisser inaperçue la lésion la plus importante. Un premier examen avait montré un filet nerveux qu'on aurait pu prendre pour le tronc du radial; à un examen plus complet, ce n'était pas le tronc du radial, mais simplement la branche des radiaux dont la naissance se faisait très haut. Quant au radial lui-même, il était inclus dans l'épaisseur de l'os. E. Feindel.

462) **La Chirurgie des Nerfs sous le contrôle direct de l'injection colorée, de la biopsie et des réactions électriques (bio-histo-physiologie)**, par J.-A. Sicard, Imbert, Jourdan et Gastaud. Communication à l'Académie de médecine, séance du 16 février 1915. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 3e série, t. LXXIII, n° 7, p. 251, 1915.

Les auteurs conseillent l'intervention chirurgicale, d'une part, lorsque la blessure du nerf s'accompagne de douleurs extrêmement vives durant depuis plus de trois mois, surtout lorsque la palpation décèle un nodule cicatriciel adhérent; d'autre part, en cas de paralysie motrice chez tout blessé qui au cinquième mois de sa blessure, après paralysie complète, n'a récupéré aucune motilité dans le département musculaire responsable.

Le traitement opératoire des algies consistera dans le débridement du nerf lésé et dans l'injection intratronculaire, au niveau du segment nerveux périphérique intéressé, de 2 centimètres cubes d'une solution chlorurée stovo-cocaïnique

contenant par centimètre cube un demi-centigramme de stovaïne et un demi-centigramme de cocaïne.

Lorsqu'il y a paralysie motrice, la découverte du nerf peut ne révéler aucune lésion, on dit alors que ce nerf est en état de stupeur, et les auteurs conseillent d'injecter à l'intérieur du tronc nerveux 1 à 2 centimètres cubes d'une solution au centième de bleu de méthylène chimiquement pur préparé avec de l'eau salée à 7 °/₀₀.

Les lésions que découvre le chirurgien peuvent être de deux sortes : ou bien le nerf est sectionné complètement, ce qui est rare: il faut alors aviver les bouts, les rapprocher et les suturer; ou bien le nerf a gardé sa continuité, mais il est perdu dans une gangue fibreuse adhérente aux tissus voisins. Les auteurs en ce dernier cas concluent d'une façon très ferme qu'il faut toujours *libérer sans réséquer*. En effet l'exploration du nerf, soit par l'injection de bleu de méthylène dans le nerf, soit par une biopsie extemporanée du tissu nerveux immédiatement sous-jacent à la lésion, soit par les explorations électriques sur le tronc nerveux mis à nu, montre presque toujours l'existence de fibres nerveuses normales qui assurent la continuité du tronc.

A la fin de l'opération les auteurs conseillent de mettre quelques gouttes d'huile goménolée à 5 °/₀ autour du tronc nerveux libéré pour atténuer le retour du processus adhérentiel. CH. CHATELIN.

463) Traitement des Blessures des Nerfs par les Projectiles, par DELORME. *Académie des Sciences*, 13 janvier 1915.

Les blessures des nerfs par les projectiles étant très différentes des sections nettes produites par les instruments tranchants qu'on observe dans la pratique commune, les modes opératoires doivent être différents.

Dans les sections, la perte de substance est déjà considérable; il ne faut pas craindre de l'augmenter par des avivements successifs jusqu'à ce qu'on rencontre des tissus sains. La réparation est à ce prix : accolement des surfaces saines.

Dans les perforations du nerf par les balles, lésions très fréquentes, mal connues, la continuité du nerf est interrompue par une tumeur fibreuse, qu'il faut enlever en la sculptant. E. F.

464) Intervention chirurgicale dans les Lésions des troncs Nerveux des membres par Projectile de guerre, par WALTHER. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 10 novembre 1914, p. 255.

L'auteur a observé au Val-de-Grâce, sur 502 blessés, 27 cas de lésions des troncs nerveux, 18 au membre supérieur et 9 au membre inférieur.

Il est intervenu deux fois pour des douleurs vives par compression sans paralysie motrice; une fois pour des douleurs avec légère parésie; une fois pour paralysie motrice primitive avec douleurs secondaires, et, enfin, deux fois pour paralysie complète primitive sans aucun phénomène douloureux.

Les lésions anatomiques constatées au cours de l'opération ont toujours consisté : 1° en une compression très forte du tronc nerveux par une masse épaisse et solide de tissu cicatriciel très dur, beaucoup plus étendue que ne le laissaient supposer les dimensions de la cicatrice de perforation du nerf par une balle, et, dans un autre cas analogue, en une plaie latérale ou encoche.

L'indication de l'intervention est souvent établie par l'intensité des douleurs. L'opération peut être faite alors de très bonne heure, avant même la cicatrisation

complète de la plaie cutanée, à condition de faire une large résection de cette plaie et du tissu cicatriciel sous-jacent.

Lorsqu'il y a paralysie complète sans douleurs, il convient d'attendre la cicatrisation de la plaie, mais si, à ce moment, on n'observe aucune tendance à l'amélioration sous l'influence du traitement médical, il vaut mieux opérer de bonne heure pour éviter l'aggravation des lésions dues à la compression par rétraction de la cicatrice profonde.

L'opération est, d'ordinaire, laborieuse. M. Walter recommande, pendant toute sa durée, de baigner constamment le nerf de sérum physiologique isotonique tiède.

Un temps important de l'opération consiste à constituer, au-dessous et au-dessus du nerf, deux plans de tissus normaux, de façon à éviter toute possibilité de rétraction de tissu cicatriciel. On peut presque toujours arriver à constituer ces plans, en faisant glisser une lame des muscles voisins et en la maintenant par une suture de son bord sans tirailler le nerf.

La brèche cutanée résultant de la cicatrice peut être très large et doit alors être réparée par autoplastie à l'aide de larges lambeaux amenés par glissement ou par bascule, pour que toute la région soit recouverte de tissus souples et bien mobiles.

Les résultats de ces opérations ont été très satisfaisants. Disparition immédiate des douleurs, qui ont, le plus souvent, reparu par moments les jours suivants, très atténuées et avec des caractères différents, pour cesser complètement après dix ou quinze jours. Dans un cas de parésie par compression du médian, rétablissement complet de la motilité au bout de vingt jours. Dans les trois cas de paralysie complète, la motilité n'est pas encore revenue, l'intervention étant encore trop récente. E. F.

465) **Importance de l'examen des Blessés, au point de vue des Troubles de Motilité et Sensibilité. Utilité de l'intervention précoce dans tous les cas de Paralysie des membres consécutive aux Blessures de guerre**, par D. Témoin (de Bourges). *Société de Chirurgie*, séance du 16 décembre 1914.

Les lésions des nerfs des membres dans les blessures de guerre sont d'une extrême fréquence. Elles sont quelquefois la conséquence de grands traumatismes et peuvent être dues soit à une section complète du nerf, soit à l'enclavement du tronc nerveux entre les fragments d'une fracture compliquée. Ces faits nous étaient connus. Mais, dans les blessures de guerre, les paralysies et les névrites succèdent le plus souvent à de simples plaies en séton, produites par une balle ou par un éclat d'obus ayant traversé le membre; plaies insignifiantes souvent, n'ayant que peu ou pas suppuré, n'ayant donné aucune réaction fébrile et ayant guéri très rapidement. Ces paralysies sont tantôt immédiates après le coup de feu, tantôt, et le plus fréquemment, elles s'installent progressivement, ne s'améliorent par aucun traitement et font du blessé un impotent définitif. Parmi ces lésions, les formes motrices l'emportent de beaucoup en fréquence sur les formes sensitives.

Quand il y a douleur, c'est le plus souvent aux membres supérieurs qu'elle est observée. Ces deux formes, motrice et sensitive, répondent presque toujours à des lésions différentes.

Avant d'opérer ces malades, il est indispensable qu'ils soient examinés avec soin, afin que la localisation des lésions soit bien précisée, afin aussi de dépister, dans beaucoup de cas, au milieu de troubles nerveux, souvent complexes et se surajoutant, ce qui revient ou non à une lésion du nerf.

Pour ce qui est du siège de la lésion, lorsque la balle a traversé le membre dans son grand axe, toujours, en suivant par pression le trajet du nerf, on détermine à un moment donné une douleur vive, irradiant aussitôt à l'extrémité du membre, dans la même zone nerveuse correspondante. C'est là que siège la cause de la paralysie, c'est là qu'on doit inciser.

L'incision doit être grande, afin de disséquer le nerf, au-dessus et au-dessous de la lésion.

Chez tous les opérés, les lésions trouvées étaient considérables. Le plus souvent le nerf est enfermé dans des tissus scléreux, épais, durs, qui s'étendent souvent sur les organes voisins, comprimant les vaisseaux dont ils diminuent le calibre, emprisonnant les muscles, envahissant les aponévroses.

Dans certains cas, le nerf seul est entouré de la gangue fibreuse qui se prolonge à peine dans le tissu cellulaire environnant.

Le nerf peut présenter sur sa surface des nodules plus ou moins volumineux; dans tous ces cas, il s'agissait de paralysie doublée de névrite intense. Il en est de même lorsque, au lieu d'être engainé, le nerf présente seulement un renflement nodulaire, véritable névrome douloureux.

Il est probable que ces lésions, limitées au nerf, sont le résultat d'une contusion directe par le projectile. Au milieu de la gangue qui l'enserre, le nerf, au lieu d'être intact, peut être très altéré, sectionné partiellement ou complètement.

Dans les cas de section nerveuse, M. Témoin est d'avis d'opérer le plus tôt possible, sans attendre que la cicatrisation soit complète. Enfin, lorsqu'il y a fracture, les accidents moteurs et sensitifs peuvent être dus à la fois au tissu cicatriciel et à l'enclavement. Dans les enfoncements limités de la colonne vertébrale, la laminectomie peut seule donner un résultat, après un examen complet des troubles présentés.

Il serait intéressant aussi de connaître les causes de ces lésions.

C'est un tissu cicatriciel fibreux, mais dans la pratique civile nous voyons chaque jour des plaies étendues, laissant à nu les nerfs, suppurant longuement, et nous n'observons pas de paralysies à la suite de ces blessures.

Il y a donc là autre chose qu'une inflammation. La paralysie n'est pas non plus le résultat d'une lésion directe du nerf, qui apparaît souvent intact au milieu du tissu cicatriciel. Il s'agit évidemment d'une altération spéciale des tissus, et il y a lieu de se demander s'il ne s'agit pas de *brûlures* particulières produites par le passage d'un projectile, dont la température a été accrue par le ralentissement de sa vitesse.

Cette chirurgie donne d'excellents résultats. La plupart des opérés furent améliorés, tous ceux qui souffraient ont été soulagés. Il faut donc que tous les blessés de ce genre soient examinés minutieusement et opérés le plus tôt possible, et puisqu'on ne peut affirmer même à l'aide de l'électrodiagnostic l'intensité des désordres produits, il est indiqué, dans tous les cas, d'aller à la recherche de la lésion nerveuse.

M. Quénu admet que, dans tous les cas de fracture avec probabilité d'enclavement d'un nerf dans la cicatrice, il est indiqué d'intervenir; mais, quand il n'y a pas de fracture et pas de tissu cicatriciel profond cliniquement appréciable, la question est beaucoup plus difficile. Sans méconnaître l'utilité des interventions dans certains cas, il paraît dangereux actuellement de dire à tous les chirurgiens : chaque fois qu'il y a une paralysie motrice, il y a indication opératoire.

M. Sligoux déconseille toute intervention dans les cas de paralysie : 1° parce

que, si on opère tout de suite, on opère en tissu infecté, et si le nerf est sectionné, la suture ne tiendra pas; 2° dans la plupart des cas on va, au contraire, se trouver en présence d'un nerf intact et de malades qui auraient guéri spontanément.

Il s'agit là très souvent aussi d'une « stupeur » nerveuse qui guérit souvent seule.

M. Robert présente une objection à l'hypothèse émise par M. Témoin d'une brûlure par élévation de température sur le trajet de la balle. Si une balle de plomb, arrêtée brusquement sur une plaque de métal, peut entrer en fusion, les expériences faites à l'aide de thermomètres à maxima disposés dans une masse de poudre ou de sciure de bois tangentiellement au trajet prévu de la balle animée d'une grande vitesse, ont démontré non seulement que ces substances ne s'enflammaient pas, mais encore que les thermomètres n'indiquaient aucune élévation de la température après le passage de la balle. Les lésions s'expliquent mieux par la contusion diffuse de l'enveloppe du nerf, due à la projection des parcelles de tissus entraînés par la balle, contusion suivie d'un certain degré d'infection donnant lieu à une cicatrice sous la forme d'un noyau latéral, d'une virole ou d'une gangue enveloppant le nerf et les organes voisins.

M. Walther. — La douleur paraît être une indication formelle. M. Walther, comme M. Témoin, l'a toujours vue disparaître après l'opération. La paralysie est une indication bien moins pressante. Si un nerf comprimé sous une cicatrice est complètement paralysé, s'il y a une réaction nette de dégénérescence, et si le traitement médical assez longtemps suivi ne donne aucune amélioration, il faut opérer.

M. Savariaud ne croit pas que l'examen électrique puisse donner des renseignements bien précis sur les lésions nerveuses, et que la constatation de la réaction de dégénérescence puisse permettre de dire que le nerf est sectionné, que le traitement médical sera impuissant et que le blessé est justiciable de la chirurgie. Souvent ce genre de paralysies guérit sans aucune intervention.

M. Quénu. — La douleur ne disparaît pas toujours chaque fois qu'on aura dégagé un nerf de sa gangue cicatricielle, car le tissu de cicatrice dans les sections partielles n'est pas seulement autour du nerf, mais dans le nerf lui-même.

M. Schwartz. — Dans un cas de paralysie douloureuse du médian, le blessé, après la libération du nerf, fut soulagé, mais les douleurs ne disparurent pas complètement.

Mme Ath. Bénisty.

466) **Sur les Blessures des Nerfs par Projectiles et en particulier sur les Blessures du Sciatique**, par Ed. Delorme. *Société de Chirurgie*, 2, 9, 16, 23 février 1915, 2, 16, 23 mars 1915, p. 175 et suiv.

L'auteur a en vue les plaies du sciatique exclusivement, et il déclare qu'il est partisan convaincu de l'utilité de l'intervention chirurgicale dans un très grand nombre de blessures des nerfs, en particulier dans celles compliquées de paralysies immuables et surtout immédiates après cicatrisation complète des plaies.

Les blessures du sciatique se divisent, par ordre de fréquence, en perforations de part en part, centrales ou périphériques, puis sections complètes; les échancrures sont exceptionnelles ainsi que les autres lésions.

Dans les *sections*, l'écartement des deux bouts est habituellement de plusieurs centimètres, les deux segments conservent leur axe, parfois l'un d'eux est déjeté, les névromes sont d'ordinaire très volumineux.

Le tissu intermédiaire qui les unit, représente rarement une nappe continue, mais plutôt des tractus isolés, franchement fibreux, dissociés, adhérents dans la profondeur et latéralement comme les névromes eux-mêmes. La dureté de ce tissu intermédiaire est assez fréquemment et par places celle d'un fibro-cartilage; sur quelques opérés, elle était partiellement osseuse.

Les adhérences périphériques peuvent être également très étendues et très denses.

Dans 7 cas de section complète du sciatique, l'auteur a procédé de la même manière : dégagement du bout supérieur et du bout inférieur sur une étendue d'une dizaine de centimètres. Il vérifie par une incision axile, puis transversale, la valeur nerveuse du tissu intermédiaire et constate qu'il est exclusivement fibreux; ensuite il incise transversalement par tranches le bout supérieur et le bout inférieur, chaque tranche étant distante de la précédente de 2 à 3 millimètres. Lorsque les tubes nerveux apparaissent nets, essaimant de points saillants et blancs la totalité de la surface avivée du nerf, on s'arrête. En général, après ces incisions les deux bouts sont écartés de 5 à 6 centimètres en moyenne, quelquefois plus. On réunit les deux bouts par une série de sutures en U. Pour pouvoir suturer le nerf, il faut maintenir la jambe en flexion forcée sur la cuisse.

On excise le tissu de cicatrice, on refait au nerf un lit musculaire, et on applique un appareil plâtré maintenant la jambe fléchie sur la cuisse à angle droit souvent, quelquefois à angle aigu.

Perforations. — L'auteur a observé des perforations centrales ou périphériques du sciatique. Elles se traduisaient par la formation d'un névrome, d'un fibrome central ou périphérique dur, blanc nacré, mais quelquefois encore vasculaire et offrant à la coupe l'aspect d'une masse sarcomateuse.

Ce fibrome occupait une partie, voire la presque totalité ou la totalité du diamètre du nerf. Après libération des adhérences périphériques, en général très denses et très étendues, souvent fibro-cartilagineuses avec des noyaux osseux, l'orifice d'entrée de la perforation peut être représenté de la façon la plus nette par une petite ligne cicatricielle légèrement grisâtre qui tranche sur le reste du nerf. L'orifice de sortie est obturé par une surface ronde ou ovoïde, bosselée, irrégulière, d'aspect framboisé.

Dans ces perforations plus ou moins centrales dont M. Delorme apporte 14 observations, il n'y a pas de solution de continuité, partant pas de tissu intermédiaire.

Ce n'est donc pas à la périphérie du nerf qu'il faut chercher la lésion, c'est à son centre. L'opération que M. Delorme a employée dans ces cas peut se résumer ainsi : dégagement du nerf des adhérences, incision linéaire du névrome central sur une étendue de 4 à 5 centimètres. On écarte les lèvres de la plaie et on excise, on sculpte plutôt dans l'intérieur du nerf le tissu fibreux, amorphe, jaune, d'apparence sarcomateuse, et le tissu nacré mêlé par places au tissu amorphe, et l'on ne s'arrête que quand on trouve manifestement les tubes nerveux.

Suture des deux bouts. Quand le névrome est central, il reste ainsi un ou deux ponts de tissu nerveux sain, qui fait comme deux anses lorsque le nerf est suturé.

A côté des sutures et des perforations, l'auteur mentionne des cas dans lesquels les troubles paralytiques semblent devoir être rattachés à la *contusion* du nerf (3 observations).

La découverte du nerf fit constater parfois la présence d'adhérences localisées solides qui furent détruites et pouvaient expliquer au moins en partie les troubles observés.

Enfin, l'auteur est intervenu pour des douleurs excessives (2 fois) sans pouvoir trouver, après la découverte du nerf, la signification pathogénique précise de ces douleurs, que l'opération, dit-il, fit cesser et complètement.

M. Gosset est d'avis que, chaque fois qu'une lésion d'un nerf périphérique est diagnostiquée, *il y a indication absolue à faire une incision exploratrice et à contrôler la lésion.*

Ces opérations sont absolument bénignes : les suites opératoires, dans les 60 cas de blessures que présente M. Gosset, ont été toujours des plus simples, *si l'on a soin de faire de l'asepsie pure et surtout si l'on ne draine pas.*

Quand doit-on pratiquer cette exploration chirurgicale du nerf malade ? Il faut le faire le plus tôt possible, *d'une façon très précoce*, dès qu'il n'y a plus de suppuration, en moyenne donc de 3 à 4 semaines après la blessure. *Il faut réclamer des médecins que les blessés nerveux séjournent le moins possible dans les ambulances et soient évacués très rapidement vers les hôpitaux spéciaux, où ils pourront être examinés et opérés. La précocité de l'intervention a une importance capitale.*

S'il y a fracture, il est préférable d'attendre la consolidation de la fracture.

Il faut intervenir sous anesthésie générale et découvrir le tronc nerveux grâce à de longues incisions. On devra d'abord reconnaître le nerf au-dessus et au-dessous de la lésion, là où il est sain, ensuite le disséquer, le libérer et le traiter au niveau de la lésion elle-même.

On devra éviter le dessèchement du nerf en faisant irriguer de temps en temps le foyer opératoire avec du sérum chaud.

Les données fournies au cours de l'opération par la vue et le toucher sont des plus précieuses ; il y a en général grand intérêt à y ajouter les résultats fournis par l'électrisation du tronc nerveux mis à nu, ainsi que l'ont recommandé MM. Pierre Marie et H. Meige. L'auteur en fit la preuve dans 2 cas surtout, l'un de paralysie du radial, où le nerf était d'aspect et de consistance absolument normal, mais qui ne réagissait pas du tout à l'électrisation directe, ce qui montrait qu'il était très lésé en dépit des apparences ; dans un autre cas de paralysie du cubital, le nerf présentait sur son trajet un petit anneau fibreux épais d'un millimètre environ.

L'électrisation du nerf au-dessus de la lésion déterminait très nettement des mouvements dans les muscles innervés par le cubital ; au-dessous du disque, avec la même intensité du courant, les réactions étaient plus fortes. La résection du disque fibreux était ainsi tout indiquée. Cette méthode de l'électrisation directe est également précieuse dans les cas où le nerf apparaît très lésé, ayant l'aspect d'un cordon informe, moniliforme. Si le nerf dans ce cas n'est pas excitable directement, la résection s'impose.

Au point de vue de la conduite à tenir, 3 cas peuvent se présenter. Le nerf est englobé dans une gangue fibreuse plus ou moins épaisse, on le libère. Ou bien il est d'apparence normale, mais présente dans son intérieur un ou plusieurs névromes, axiaux ou latéraux. L'énucléation lorsqu'ils sont bien circonscrits, leur résection lorsqu'ils sont latéraux, ou bien le hersage, peuvent être indiqués suivant les cas. Dans les cas où le nerf paraît très altéré et inexcitable électriquement, l'auteur préfère réséquer, comme il a été dit plus haut.

M. Routier s'étonne en constatant que tous les opérés de M. Delorme ont été soumis à une même opération pour des lésions différentes.

En face d'une section complète d'un tronc nerveux avec ou sans cicatrice fibreuse ou névrome sur les deux bouts, la suture doit être préconisée à coup sûr. Mais l'auteur condamne la pratique qui consiste à couper des rondelles du nerf

jusqu'à découverte du tissu sain. Tout au contraire, la suture ne sera bonne que si l'on évite les tiraillements sur les deux bouts du nerf et si la cicatrisation se fait par première intention.

M. F. Legueu. — Toute plaie nerveuse doit être réparée par la suture. Celle-ci doit être faite le plus tôt possible et avec une exacte asepsie.

Il y a cependant deux difficultés :

1° On ne peut pratiquer la suture de bonne heure à cause de la suppuration;

2° Difficulté du diagnostic exact de la lésion nerveuse.

Ni la sensibilité provoquée, ni la douleur spontanée, ni la réaction de dégénérescence ne sont des éléments de certitude. Il faut conclure à la nécessité d'une incision exploratrice.

Dans quelle mesure le retard imposé à la suture sera-t-il de nature à retarder la régénération des nerfs?

Deux des opérations de M. Legueu peuvent, quoique récentes, donner des renseignements. L'une est une section du sciatique où la suture a été différée d'août à novembre et la régénération obtenue fin janvier à peu près complète.

Sur un autre malade, avec une section complète du radial faite 6 mois après le traumatisme (cas antérieur à la guerre), la régénération était complète 4 mois après la suture.

M. Pierre Delbet. — Nombre d'expériences ont démontré qu'il n'est pas indispensable, pour obtenir la réparation d'un nerf, de mettre les deux bouts en contact. Si on canalise le bourgeonnement du bout central, le neurotactisme est tel qu'il peut atteindre le bout distal et amener une restauration fonctionnelle complète. M. Delorme préfère la suture directe bout à bout, aussi exacte que possible.

Mais cela l'a conduit, après les résections qu'il a faites généreusement, à donner aux membres, pour permettre la coaptation, des attitudes (flexion del a jambe sur la cuisse, extension de la cuisse sur le bassin) qui, si elles persistaient, auraient es plus graves inconvénients.

La cicatrice, d'ailleurs, résistera-t-elle lors du redressement?

Si l'avenir montre que l'on est autorisé à sacrifier des tronçons de nerfs sans être renseigné ni sur leur état anatomique, ni sur leur valeur physiologique, rien jamais ne pourra établir qu'en cas de paralysie partielle d'origine traumatique, il est légitime de réséquer toute l'épaisseur d'un nerf.

M. Quénu. — Le point capital des communications de M. Delorme est sa prétention inadmissible de reconnaître à l'œil nu l'intégrité et la valeur anatomique d'une cicatrice nerveuse.

M. Mouchet a eu l'occasion d'observer 40 cas de blessures des nerfs dont 20 opérés.

Deux points l'ont particulièrement frappé : la *fréquence très grande* de ces plaies des nerfs, le *degré généralement assez prononcé des lésions nerveuses*, qui apparaissent toujours, au cours de l'opération, plus graves qu'on ne le croyait tout d'abord.

Un fait intéressant aussi, c'est que, sur 4 *paralysies du tronc du sciatique*, l'auteur a observé un cas où la paralysie était limitée au territoire du *nerf du sciatique poplité externe*.

La date d'apparition de ces paralysies est variable; les unes sont contemporaines de l'accident, blessure par balle ou éclat d'obus, que le nerf ait été éraflé, voire simplement contus, ou qu'il ait été sectionné en partie ou en totalité.

D'autres paralysies, et ce sont, d'après les observations personnelles de l'auteur, les plus fréquentes, surviennent progressivement au fur et à mesure de la production du tissu cicatriciel. L'auteur croit qu'un très grand nombre de paralysies sont des paralysies primitives, légères d'abord, et qui se complètent ensuite par le travail de rétraction cicatricielle.

La genèse de ces productions fibreuses qui enserrent ou étranglent le nerf, n'est pas forcément fonction de l'intensité des phénomènes inflammatoires et de la persistance de la suppuration.

Les lésions nerveuses constatées chez les opérés sont celles déjà décrites : ce sont des nerfs *renflés* ou non (un seul renflement régulier ou plusieurs renflements) ; *adhérents* par des brides soit en un point, soit en plusieurs, aux aponévroses, muscles ou os voisins ; nerfs *étranglés* sur tout ou partie de leur circonférence, parfois méconnaissables, au sein d'un tissu fibreux plus ou moins dense ; enfin, *sectionnés* partiellement ou totalement.

Ces sections nerveuses doivent être très rares ; sur 20 opérés, l'auteur a trouvé 3 sections.

Tous ceux qui ont observé des blessures de guerre des nerfs périphériques ont distingué des formes *paralytiques*, où les troubles moteurs prédominent, susceptibles de se compliquer plus tard de phénomènes douloureux, et des formes *douloureuses*, où la névrite domine, caractérisée par des douleurs très vives, empêchant le repos et troublant la vie. Dans l'appréciation de ces formes douloureuses, il faut tenir compte de l'élément névropatique du sujet blessé. L'auteur n'a pas vu de formes douloureuses proprement dites, mais des paralysies dans lesquelles l'élément douleur, simplement surajouté, n'était ni primitif, ni prédominant. Son observation concorderait donc avec celles de Claude, de Témoin, qui ont vu surtout des formes paralytiques non douloureuses.

Il serait intéressant de savoir à l'avance à quelle sorte de lésion nerveuse on a affaire : contusion simple, section partielle ou totale, enserrement dans une gangue de tissu cicatriciel, etc. Mais sur ce point nous restons bien souvent dans l'incertitude.

Lorsque le nerf est superficiel, on peut être conduit sur le point où il est atteint par une cicatrice cutanée rétractile, et on sent un névrome, des adhérences, avec une douleur à ce niveau.

Mais, dans un grand nombre de cas, on est réduit à des hypothèses sur la nature exacte de l'altération anatomique.

Il ne faut pas se fier trop à la douleur en un point déterminé pour localiser le niveau de la lésion nerveuse.

Cependant un examen clinique approfondi, s'il ne précise pas la nature de la lésion anatomique, permet dans le plus grand nombre des cas de reconnaître l'existence d'une paralysie vraie.

La simulation d'accidents nerveux prend des allures de plus en plus scientifiques et troublantes à mesure que la guerre dure et que les blessés sont réunis en plus grand nombre dans les mêmes formations sanitaires et dans les mêmes hôpitaux ou dépôts de convalescents. Mieux encore que l'investigation clinique, l'*électro*-diagnostic est utile dans ces circonstances. Mais les cas ne sont pas rares où des accidents hystériques sont superposés à la paralysie organique et l'aggravent.

Nous sommes tous actuellement d'accord sur ce point que la libération du nerf ne doit être entreprise qu'après la disparition de la suppuration et des phénomènes inflammatoires.

Il faut pratiquer, en général, des incisions larges, car, pour que l'opération soit

efficace, il faut que la libération soit très complète, et que le nerf soit placé ensuite entre des couches de tissu sain, pour être définitivement soustrait à l'emprise du tissu fibreux cicatriciel qui peut subsister dans le voisinage.

Lorsque le nerf est très superficiel, comme le médian et le cubital, il vaut mieux ne pas faire l'incision trop exactement sur la ligne de découverte du nerf, car la cicatrice cutanée, même après réunion par première intention, peut adhérer aux plans profonds et plus ou moins englober le nerf.

L'auteur admet qu'en général les *douleurs cessent après l'opération*.

Il en est autrement pour la paralysie.

Chez presque tous ses opérés, l'amélioration est réelle, mais elle est lente et encore incomplète au bout d'un mois.

L'électrothérapie et la mécanothérapie doivent compléter l'intervention chirurgicale.

Dans ce traitement post-opératoire et surtout mécanothérapique, nous devons compter sur la collaboration du blessé. Malheureusement, il faut avoir le courage de le dire, le nombre des blessés qui sont pressés de guérir diminue quelque peu, et le bénéfice acquis par nos interventions chirurgicales risque d'être, sinon compromis, du moins retardé et diminué.

M Walther. — Le retour souvent rapide, parfois presque immédiat de la sensibilité est un fait connu.

L'auteur a dû intervenir quatre fois pour des douleurs extrêmement violentes de compression.

Chez ces quatre opérés, la disparition de la douleur a été immédiate.

Il semble, d'après ses observations, que les douleurs ordinaires, modérées, peuvent persister un temps plus ou moins long, mais que les grandes douleurs de compression, celles qui résistent à toute médication, qui empêchent tout sommeil, peuvent être immédiatement soulagées par l'intervention.

Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, et MM. Quénu, Jalaguier, Gosset ont cité des cas de persistance des douleurs. Mais les faits rapportés par M. Témoin, ceux observés par l'auteur lui-même doivent engager à considérer l'intensité des douleurs comme une indication pressante d'intervention.

Il convient d'étudier avec détails les conditions du retour de la motilité volontaire, du retour à l'excitabilité et surtout de comparer les résultats obtenus aux lésions constatées au cours de l'opération.

Il est indispensable de toujours faire un examen électrique. Si l'exploration électrique ne peut permettre de diagnostiquer une section nerveuse, elle indique une lésion du nerf, renseigne sur le degré d'altération. Elle permet d'éliminer, à coup sûr, ces fausses paralysies d'origine psychique; elle donne souvent une indication précieuse pour le diagnostic et le pronostic.

Si l'on ne peut, pour une raison quelconque, opérer de bonne heure, il ne faut pas en conclure à un moins bon pronostic thérapeutique.

M. Walther résume ainsi les principales règles de sa technique opératoire.

Incision large. Recherche du nerf au-dessus et au-dessous de la cicatrice. Résection large de tout le bloc cicatriciel.

En cas de section complète, résection parcimonieuse du névrome du bout central, du gliome du bout périphérique. En cas de plaie latérale profonde, avivement des angles de l'encoche.

Pour les perforations centrales avec névrome, résection du névrome aussi limitée que possible.

Dans les cas les plus embarrassants, où le nerf semble broyé au moins partiellement, l'auteur a employé, dans ses dernières opérations, l'exploration directe du nerf par le courant faradique avec les électrodes de MM. Pierre Marie et H. Meige.

M. Nageotte a montré à l'auteur une série de coupes et de dessins relatifs à la régénération des nerfs après suture. On voit sur ces coupes combien les cylindraxes du bout central sont souvent gênés par l'affrontement, se replient, rebroussent chemin, ainsi que les gaines de Schwann du bout inférieur. S'ils ne remontent pas dans le nerf, ils tendent à s'échapper en dehors entre les lèvres de la gaine fibreuse et à y former de petits névromes ou à se diffuser dans les tissus voisins. Dans la section expérimentale faite sans aucun déplacement du nerf, la réparation se fait mieux sans aucune suture qu'après suture. M. Walther a donc pensé, et M. Nageotte l'a encouragé à le faire, à réséquer très légèrement la portion saillante de la surface de section ou plutôt à excaver un peu cette surface.

M. Quénu communique un rapport sur deux observations de M. Wiart :

Ces deux observations concernent deux paralysies radiales sans fracture de l'humérus.

Le premier cas est opéré 64 jours après la blessure. Le lendemain de l'opération, le blessé relève sa main et étend complètement l'index ; 5 semaines après, tous les mouvements de la main et des doigts sont récupérés.

Le deuxième cas (de paralysie radiale) est opéré 61 jours après la blessure. Cinq jours après, on constate des mouvements nets d'extension de la main et des doigts. Dix jours après, la main se relève jusqu'à venir dans l'axe de l'avant-bras. Cinq semaines après, guérison complète.

M. Phocas présente 4 observations de blessures des nerfs périphériques opérés. Dans aucun des 4 cas il n'a eu un seul instant l'idée de réséquer. Une seule fois, le nerf radial étant complètement sectionné, il a suturé. Dans ce dernier cas, le malade a mis 4 mois pour accuser une certaine amélioration. Deux autres ont vu leur état s'améliorer au bout de quelques semaines.

M. Lucien Picqué rappelle un cas de lésion du nerf médian et cubital au niveau du bras. Libération des deux nerfs. Dès le lendemain de l'opération, le malade sent des fourmillements dans les doigts.

M. Mauclaire présente 36 cas de lésions des nerfs périphériques par voie complète ou incomplète, contusion, compression directe ou à distance.

Dans 2 cas, M. Mauclaire fait remarquer que la balle n'est pas passée contre le nerf, elle en était distante de quelques centimètres. Le nerf paraissait sain à l'œil nu et la paralysie était cependant évidente. Comment expliquer ces cas de paralysie sans que la balle ait été au contact avec le nerf paralysé?

Plusieurs auteurs (Harel et Lehman) ont cité des cas semblables. On ne voit d'explication possible qu'en admettant l'hypothèse de M. Robert, à savoir l'éclatement des tissus par la balle moderne douée d'une énorme vitesse. On trouve dans les nerfs paralysés des fragments de muscles ou du sang projeté. Par conséquent, si dans la guerre moderne les blessures des nerfs sont aussi fréquentes, c'est parce que la vitesse plus grande des balles actuelles engendre des lésions locales et des lésions à distance beaucoup plus grandes que les balles anciennes. Or, il en est ainsi et pour les nerfs et pour les vaisseaux artériels.

L'auteur rappelle qu'aussitôt après la plaie, la diffusion des douleurs, de l'anesthésie et de la paralysie est souvent très étendue. Cela se voit surtout pour le plexus brachial

Un autre fait intéressant, ce sont les paralysies partielles et les anesthésies partielles des nerfs lésés, signalées par quelques auteurs, par exemple une paralysie partielle du nerf sciatique avec lésion haute du nerf.

Y a-t-il dans le nerf une topographie nerveuse interne, anatomique et fonctionnelle assez nette pour que la contusion ou la section de telle ou telle région du nerf provoque constamment telle ou telle paralysie? *En un mot, y a-t-il une topographie interne bien nette dans les troncs nerveux?*

L'auteur a déjà abordé ici (19 novembre 1913 et 24 novembre 1914) cette question, mais n'y revient que parce que tout récemment, à l'Académie de médecine, MM. Pierre Marie et H. Meige ont admis cette topographie.

Cette question a depuis longtemps exercé la sagacité des anatomistes, des physiologistes et des neurologues. Elle a été tranchée par la négative par MM. Bruandet et Humbert. Stoffel, qui l'étudia récemment, fut, lui, très affirmatif.

Cette théorie de la topographie interne des gros troncs nerveux est très séduisante, car, si elle était vraie, elle pourrait avoir des conséquences importantes pour les anastomoses nerveuses et pour les sutures nerveuses.

Personnellement sur les troncs des nerfs sciatiques poplités, M. Mauclaire a pu explorer les troncs nerveux avec des excitateurs stérilisables. Ainsi il a constaté que l'excitation de la partie externe du sciatique poplité externe fait contracter les muscles péroniers; l'excitation de la partie interne de ce nerf fait contracter les muscles extenseurs et le jambier antérieur. Dans le sciatique poplité interne l'excitation de la partie externe fait contracter le triceps sural, et celle de la partie interne, les muscles fléchisseurs, et cela, bien avant le point où se détachent les nerfs de ces différents muscles. Les premières excitations provoquent cette contraction partielle; les excitations suivantes provoquent des contractions diffuses.

Au point de vue de l'évolution des lésions, il est des cas de paralysies et de névromes apparaissant tardivement; ainsi plusieurs de ces malades étaient déjà retournés à leurs dépôts quand les accidents ont apparu.

Le diagnostic clinique de la lésion du nerf n'est pas toujours possible. Il faut aussi tenir compte des cas de compression du plexus par un hématome dans le creux de l'aisselle.

En somme, pour le chirurgien, il faudra demander un examen électrique des nerfs et des muscles paralysés et, dans le doute, faire une incision exploratrice.

Lorsque le nerf détaché de ses adhérences apparaît effiloché, l'auteur l'entoure en spirale avec un catgut pour lui donner une forme arrondie.

Il fait le hersage superficiel des deux bouts du nerf au cas où il y a section complète.

Les résultats doivent être envisagés à plusieurs points de vue : la disparition des névralgies, le retour de la sensibilité et le retour de la motilité. Dans un cas l'auteur a vu s'améliorer rapidement une névralgie très douloureuse du nerf médian. M. Mauclaire n'a pas observé des retours extraordinairement rapides de la sensibilité, mais il a observé des cas curieux de retour rapide de la motricité; un hersage très léger du nerf sciatique, apparemment sain à l'œil nu, aurait fait reparaître rapidement la sensibilité et la motricité dans le territoire de ce nerf.

Dans 2 cas de plaie du plexus brachial, l'auteur a pu voir revenir rapidement la sensibilité et la motilité. Ici les anastomoses naturelles des branches nerveuses expliquent un peu ce résultat. L'auteur n'a pas observé de ces retours assez précoces de la motilité que l'on a cherché à expliquer par la régénération périphérique du nerf.

M. Jeanne (de Rouen) apporte l'observation d'un cas où la réapparition des mouvements s'est faite rapidement après l'opération. Dès le surlendemain de l'opération, le blessé, atteint d'une paralysie radiale, esquissait un mouvement d'extension du poignet. A propos des paralysies du radial primitives coïncidant avec une fracture de l'humérus, l'auteur dit qu'il faut attendre la consolidation de la fracture et la disparition des phénomènes inflammatoires, car paralysie immédiate du nerf ne veut pas dire section, elle peut s'observer également en cas de contusion ou écrasement du nerf. L'intervention secondaire sur le nerf est en revanche toujours à recommander, même dans les cas où il y a amélioration spontanée, car elle hâte la guérison. L'exploration électrique des muscles est désirable, mais elle n'est pas indispensable ; l'examen clinique est suffisant. Si l'on constate qu'il n'y a aucune ébauche de la contraction volontaire, et que de plus le réflexe du poignet est aboli, il faut intervenir.

A plus forte raison s'il survient des douleurs ou des troubles trophiques.

M. Walther présente à nouveau un blessé atteint d'une section totale du nerf médian et section partielle du cubital : 15 jours après l'opération, des mouvements évidents dans le territoire du cubital et 5 jours après (c'est-à-dire 20 jours après l'opération) des mouvements de flexion des doigts avaient paru. Ce résultat si étrange, en contradiction avec tout ce que nous savons de la régénération des nerfs, n'était qu'une illusion. Le malade fut examiné par M. Babinski, qui put se rendre compte que ces mouvements de flexion étaient dus, en partie, aux interosseux, en partie à l'action des extenseurs et des radiaux, car, pour fléchir légèrement les doigts, le malade mettait d'abord son poignet en hyperextension et étendait les doigts. La contraction apparente des muscles du médian à l'avant-bras est due au fait que l'aponévrose antibrachiale se tend sous l'influence de la contraction du long supinateur et du cubital antérieur. MM. Sicard et Gastaud ont déjà attiré l'attention sur ces fausses récupérations motrices rapides après résection et suture des nerfs.

M. Auvray présente quelques observations générales à propos de 25 cas de blessures des nerfs traités chirurgicalement.

Les troubles observés étaient de deux ordres : des troubles douloureux et des troubles paralytiques. Ces derniers de beaucoup les plus fréquents.

Le plus souvent, la paralysie était immédiate, s'étant produite au moment même de la blessure, rarement elle fut tardive.

Dans les 2 cas de plaies nerveuses avec phénomènes douloureux prédominants, l'auteur a trouvé, soit un nerf augmenté de volume, œdémateux, soit un plexus brachial comprimé par un tissu de cicatrice.

Dans les cas de paralysies nerveuses, les lésions constatées étaient très variables. Rarement des compressions serrées par tissu fibreux, plus souvent section complète ou incomplete avec parfois une perte de substance très étendue.

La perforation du tronc nerveux est plus rare. Déterminer la nature de la blessure du nerf avant l'intervention est chose difficile. L'intervention seule peut renseigner là-dessus, et elle doit être faite à une époque aussi rapprochée que possible du moment de la blessure, une fois que la suppuration a cessé

Bon nombre de médecins gardent beaucoup trop longtemps ces sortes de malades avant de les livrer au chirurgien.

L'auteur a pratiqué la libération du nerf en cas de compression par tissu fibreux ou cal osseux ; l'avivement des deux bouts et suture en cas de section complète.

et lorsque la perte de substance était trop considérable le dédoublement du bout périphérique.

En cas de section incomplète du nerf, l'auteur a toujours gardé la bandelette nerveuse respectée par le projectile, lorsqu'elle paraissait formée du conducteur nerveux, et fait le rapprochement par suture de la portion sectionnée.

Les cas les plus embarrassants furent ceux où la continuité du nerf était conservée. En cas de nodule cicatriciel, l'auteur a fait l'énucléation du nodule; lorsque le nerf était réduit dans son volume et de consistance tout à fait fibreuse. il a pratiqué la résection de la partie du nerf qui avait l'aspect cicatriciel.

Les résultats fournis par les diverses interventions sur les nerfs ne seront connus que dans quelques mois.

M. Auvray doute que ces résultats soient pour un grand nombre de cas satisfaisants, pour plusieurs raisons. L'intervention beaucoup trop tardive, pertes de substance nerveuse trop considérables dans quelques cas, enfin beaucoup des opérés abandonnés à eux-mêmes auraient dû être traités pendant longtemps par l'électricité, qui est un adjuvant indispensable de l'acte opératoire.

Mme Ath. Bénisty.

467) **Les Lésions traumatiques des Nerfs. Considérations opératoires,** par Léon Imbert. *Presse médicale*, n° 19, p. 145, 6 mai 1915.

L'auteur note l'importance considérable prise par la chirurgie nerveuse dans la guerre actuelle. Il mentionne les nerfs atteints dans les cas où il a dû intervenir, signale les techniques suivies pour la découverte des nerfs, et indique la conduite à tenir suivant l'état dans lequel ils se présentent.

L'utilité d'une tentative opératoire dans les cas de nerfs blessés par un projectile est évidente. M. Imbert intervient systématiquement toutes les fois que l'altération nerveuse paraît être l'unique lésion ou tout au moins la lésion prédominante; les améliorations, à quelque mécanisme qu'elles se rattachent, sont en effet fréquentes; la récupération de certains mouvements est parfois très rapide, elle se fait en quelques jours. La meilleure preuve de ce résultat favorable est fournie par les malades qui échangent leurs impressions dans le service de neurologie d'où ils arrivent et où ils retournent au bout de quelques jours: ils y créent une opinion publique nettement favorable aux interventions.

Du reste, ces opérations sont d'une parfaite bénignité lorsqu'on les effectue sur un membre entièrement cicatrisé.

Ce premier point établi, reste l'embarrassante question du traitement à faire subir aux nerfs blessés: on connaît encore fort mal les mystères de la régénération nerveuse et surtout de la restitution fonctionnelle. Parfois la cicatrice nerveuse est une section complète et ne renferme que du tissu conjonctif; mais parfois aussi, sur des nerfs en apparence très altérés, la vie est comme surabondante et apparaît sous la forme de très nombreuses fibrilles. Dans ces conditions la pratique doit l'emporter sur la théorie, et voici la manière de procéder de l'auteur :

Ayant fait, au début, un petit nombre de résections combinées à des sutures de lambeaux en baïonnette, M. Imbert a obtenu des résultats peu encourageants; aussi ne suit-il plus cette pratique que dans le cas où le nerf est complètement détruit. Même alors il est préférable, quand faire se peut, de suturer les deux bouts l'un à l'autre; on y arrive d'ordinaire en combinant l'attitude en flexion du membre avec le dégagement étendu des bouts nerveux, lorsqu'ils n'émettent pas des rameaux moteurs dans le voisinage.

Dans tous les autres cas il faut simplement libérer le nerf, c'est-à-dire le détacher

de ses adhérences, besogne très aisée parfois, un peu ardue dans certains cas.

A cette libération on peut faire le grave reproche qu'elle n'est sans doute que temporaire et que l'étranglement fibreux s'établit encore, lentement mais irrésistiblement. Ce n'est pas absolument sûr; la plaie opératoire est plus régulière et surtout plus aseptique que la première; elle sera probablement mieux soignée puisque le blessé est déjà dans un hôpital. De plus on peut favoriser le maintien de la liberté du nerf par une protection musculaire empruntée aux masses du voisinage et qui n'est évidemment nulle part plus utile que pour le radial autour de l'humérus. Enfin, il est bon de recourir à la pratique imaginée par Sicard et qui consiste d'une part à répandre autour du nerf de l'huile goménolée stérilisée, d'autre part à insuffler le nerf pour en faire le hersage sous une forme aussi peu agressive que possible.

Une pratique conseillée par divers auteurs consiste à énucléer le fibrome. M. Imbert ne la croit pas très recommandable, d'abord parce que ce fibrome est souvent un névrome, qu'il est déjà une réaction de vie, et aussi parce que cette énucléation ne va généralement pas toute seule; il faut disséquer dans le nerf et il y a bien quelques chances pour que le bistouri y fasse plus de mal que de bien.

Ces quelques remarques appellent une première conclusion : l'utilité réelle de la chirurgie des nerfs, dont les dangers sont minimes et dont les résultats fonctionnels sont souvent très appréciables. Mais ici le chirurgien ne doit pas se considérer comme se suffisant à lui-même, ainsi qu'il en a une longue habitude; il doit faire appel au neurologiste doublé de l'électricien et de l'histologiste; c'est à cette condition qu'il fera œuvre vraiment utile. E. F.

468) **Section complète du Nerf Médian par un Projectile, suture Nerveuse, restauration de la fonction le quatrième jour,** par le docteur SALVA MERCADÉ. *Bulletin de l'Académie de médecine*, nº 2. Séance du 2 février 1915, p. 164.

Blessé présentant une fracture compliquée du cubitus gauche au tiers moyen, paralysie motrice et sensitive du nerf médian. Opéré le 5 décembre 1914 (la blessure date du 28 septembre 1914), découverte du nerf médian qui se perd dans un bloc cicatriciel englobant également les muscles fléchisseurs. Résection du nerf médian sur une longueur de 3 centimètres (jusqu'en tissu sain) et suture. Réapparition des mouvements dès le quatrième jour. « La motilité des fléchisseurs est complètement établie, sans modification des troubles de la sensibilité. » Amélioration continue les jours suivants.

[Il manque malheureusement à cette très intéressante observation une étude plus approfondie des troubles moteurs présentés par le blessé avant et après l'opération et il n'a pas été fait d'examen électrique des nerfs ni des muscles.]

CH. CHATELIN.

469) **Enclavement du Nerf Radial au milieu de tissu cicatriciel. Libération du nerf. Rétablissement des fonctions dès le lendemain,** par M. QUÉNU. *Société de Chirurgie*, ~~2 février~~ 27 Janvier 1915.

Paralysie radiale par plaie en séton au tiers supérieur du bras. Impossibilité d'étendre les doigts et le poignet. Troubles de la sensibilité dans le territoire du radial. Inexcitabilité faradique et galvanique du nerf radial au bras.

Réaction de dégénérescence dans les muscles inervés par le radial à l'avant-bras.

Opération le 19 décembre 1915. Nerf englobé dans un épais tissu fibreux. On

le libère. *Le lendemain l'opéré peut relever légèrement le poignet. Le surlendemain il redresse les doigts et la main.*

Les troubles de la sensibilité persistent encore 38 jours après l'opération. M. Quénu ajoute que, sur 20 blessés du nerf radial, cet opéré est le seul chez lequel il ait vu une restauration si rapide dès le lendemain de l'opération. C'est là un argument contre la pratique de ceux qui conseillent, pour une contusion ou un englobement du nerf, la résection suivie de suture.

M. Pierre Delbet rappelle, à propos du cas présenté par M. Quénu, un autre cas opéré par lui de paralysie complète du radial, à la suite d'une fracture comminutive de l'humérus et inclusion du nerf dans le cal.

Le nerf était irrégulier, noueux, rougeâtre, et on le traita par des incisions longitudinales; 15 jours après, les mouvements reparaissaient et l'opéré a complètement guéri.

M. Mauclaire rapporte un cas de compression cicatricielle progressive du nerf cubital par grosse plaie de l'avant-bras par éclatement.

Les troubles ont apparu au fur et à mesure que la cicatrice se rétractait et devenait plus adhérente aux plans profonds.

Dans tous les cas de cicatrices adhérant aux troncs nerveux, l'auteur préconise l'intervention et la libération du nerf. Mme Ath. Bénisty.

470) **Plaie en séton par Balle. Orifice d'entrée à la Région sus-claviculaire droite. Orifice de sortie contre l'angle supéro-interne de l'omoplate,** par Ch. Walther. *Société de Chirurgie,* séance du 23 décembre 1914.

Il s'agit d'une lésion fort limitée, d'une adhérence du trajet cicatriciel sur la première branche du plexus brachial, qui avait été écornée par la balle et était comprimée et tiraillée avec la seconde branche par la cicatrice. Un mois après l'opération, l'amélioration est déjà considérable. Mme Ath. Bénisty.

471) **Paralysie du membre inférieur datant de six mois. Ablation d'une Balle S incluse dans la Cuisse au voisinage médiat du Sciatique intact. Guérison rapide et intégrale,** par Henri Toussaint. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie,* 7 avril 1915, p. 810.

472) **Extraction, après localisation radiographique, d'un Shrapnell ayant coiffé le Crural et d'une Balle S lésant le médian et le radial. Guérison,** par Henri Toussaint. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie,* 7 avril 1915, p. 812.

473) **Appareil contre la Paralysie Radiale et l'impotence des extenseurs des doigts,** par M. Pozzi. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie,* 30 mars 1915, p. 772.

Cet appareil, imaginé par M. Pozzi et fabriqué par M. Raynal, se compose de trois parties :

1° Un brassard de cuir lacé sur l'avant-bras;

2° Une mitaine de cuir, appliquée au-dessus de la tête des métacarpiens, reliée au brassard par des montants articulés au niveau du poignet;

3° Quatre petits ressorts à boudin attachés à un anneau et à deux lanières. Les extrémités inférieures des ressorts s'accrochent en bas sur la mitaine, et les extrémités supérieures des deux lanières en haut sur le brassard.

Mme Ath. Bénisty.

474) Le Traitement des Blessures de Nerfs pendant la guerre, par Stoeffel. *Munch. med. Woch.*, 1915, n° 6.

L'auteur recommande d'abord de mettre le membre blessé dans une position telle que l'écartement des deux bouts du nerf s'il y a section soit au minimum. Au bout de trois ou quatre semaines, la cicatrice fibreuse périnerveuse est tellement forte que la position du membre n'a plus d'influence sur l'écartement des deux bouts du nerf. On doit appliquer le traitement électrique le plus tôt possible. Si l'on intervient opératoirement et que l'on pratique la suture du nerf, il faudra toujours réaccorder les faisceaux nerveux avec leurs correspondants fonctionnels. L'auteur insiste sur la constance de localisations fonctionnelles dans le tronc du nerf pour chaque groupe musculaire innervé par ce nerf.

Ch. Chatelin.

475) A propos de la Suture des Nerfs, par Spielmeyer. *Munch. med. Woch.*, 1915, n°s 2 et 3.

Lorsqu'on ne peut d'après les symptômes nerveux poser le diagnostic ferme de section complète, il ne faut pas intervenir, car le retour de la fonction, s'il y a section incomplète du nerf, se produit d'elle-même alors qu'on avait constaté une réaction de dégénérescence complète et une abolition complète des fonctions du nerf. Dans ces cas appliquer le traitement électrique (courant galvanique faible). Le meilleur moment pour intervenir est le 3e ou le 4e mois après la blessure. Les lésions haut situées (plexus) présentent une régénération nerveuse beaucoup plus lente que les lésions des troncs périphériques. Après une suture nerveuse opératoire, le retour des fonctions *normales* des muscles paralysés peut demander un an et demi à deux ans. L'auteur recommande la suture nerveuse après résection dans les cas d'épaississement fibreux du nerf ou de gangue fibreuse très épaisse.

Ch. Chatelin.

476) Succès opératoire dans plusieurs cas de Suture Nerveuse, par Cassirer. *Berl. Gesel. f. Psych. und Nerv.*, 8 février 1915.

A propos de deux cas de paralysie radiale opérés, l'auteur dit dans quels cas il juge l'opération utile : suppression complète de la motilité; réaction de dégénérescence complète. Il n'existe aucun moyen sûr de diagnostiquer la section complète.

La restitution spontanée est très lente (plus de neuf mois dans tous les cas). La localisation de la lésion est importante pour la restitution des fonctions : plus la lésion est périphérique, moins le retour des fonctions est long.

Aussi l'auteur recommande une opération aussi précoce que possible lorsque les circonstances locales le permettent. Mais il pense que dans un grand nombre de cas l'opération est inutile : sur 240 cas, 180 ne nécessitaient aucune intervention.

Ch. Chatelin.

477) Le Traitement des Blessures des Nerfs périphériques, par S. Auerbach. *Berl. klin. Woch.*, n° 9, 1915.

1. Traitement conservateur dans les lésions nerveuses manifestement légères, qui d'ailleurs commenceront à s'améliorer spontanément au bout de 3 à 4 semaines.

2. Paralysies motrices complètes : intervenir avec tous les modes de technique suivant les cas : suture, tubulisation, plastique. Au cas de névrisme, résection et suture.

3. Dans les névrites, traitement variable suivant la gravité. Ch. Chatelin.

478) **Remarques à propos de la communication de Hegel sur les Blessures de guerre des Nerfs périphériques,** par C. Becker. *Neurol. Centralblatt*, 1915, n° 4, p. 123.

L'auteur recommande non l'opération, mais le traitement par injections de fibrolysine et le massage.

Ch. Chatelin.

479) **Traitement Électrique simplifié des Accidents Nerveux consécutifs aux Blessures de guerre,** par J. Larat et Pierre Lehmann. *Presse médicale*, n° 5, p. 35, 4 février 1915.

A défaut de l'appareillage électro-médical complet il est facile d'obtenir, par des moyens de fortune, le courant qui convient pour le traitement des névrites. L'auteur montre comment il faut s'y prendre lorsqu'on dispose du courant d'éclairage sous forme de courant continu, seul utilisable, ou qu'on n'a aucun courant de secteur. Une dérivation dans le premier cas, des piles dans le second fournissent à tous les besoins. Avec le matériel de fortune qu'il décrit, facile à réaliser et d'un prix de revient minime, on pourra instituer un traitement électrique assez efficace pour répondre à tous les besoins de l'électrothérapie des blessures de guerre.

E. Feindel.

TÉTANOS

480) **Note sur l'Étiologie et la Prophylaxie du Tétanos chez les Blessés de guerre,** par C. Walther. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 29 septembre 1914.

Etiologie très nette dans 20 cas. Tous ont été observés chez des blessés par éclats d'obus, demeurés jusqu'à 3 jours sans soins ; 19 de ces soldats, de l'armée allemande en retraite, avaient été frappés dans la région tétanifère de Vareddes ; donc origine tellurique certaine. Aucun cas de tétanos chez les blessés par balle.

L'injection préventive de sérum antitétanique est d'efficacité indiscutable ; il faut, au moins dans les ambulances de 2e ligne, la pratiquer chez tous les blessés par éclats d'obus.

E. F.

481) **Trois cas de Tétanos guéris par les Injections sous-cutanées de Sérum antitétanique,** par J. Comby. *Société médicale des Hôpitaux*, 9 octobre 1914.

Si l'action préventive du sérum est actuellement admise par tous, il n'en est pas de même de son action curative. Cependant le nombre des guérisons obtenues par les injections sous-cutanées paraît actuellement assez grand pour que cette médication soit généralisée. L'auteur passe en revue un certain nombre de cas, où soit seule, soit concurremment à des injections intrarachidiennes, les injections sous-cutanées ont abouti à des succès manifestes. Il cite des observations personnelles récentes, qui viennent confirmer l'action favorable de cette thérapeutique curative, et il conclut : 1° à l'innocuité des doses larges et répétées, 2° à l'efficacité de la sérothérapie massive chez les sujets jeunes.

Mais, précisément à cause du nombre des injections et de leur massivité, les circonstances actuelles permettent-elles cette thérapeutique ? Ne vaut-il pas mieux user largement des doses que l'on possède pour des actions préventives ? L'auteur en est convaincu.

Si, après une incubation prolongée de la maladie, M. Comby a eu des gué-

risons (et il en cite deux cas personnels), même avec des doses réduites et même avec une seule injection, il pense que généralement le tétanos est plus violent quand il se déclare peu après la blessure. Il conclut donc qu'il doit y avoir une proportion inverse entre la durée de l'incubation et la gravité des accidents : incubation longue, évolution longue, pronostic bénin ; incubation courte, marche rapide, pronostic presque fatal. E. F.

482) **Deux cas de Tétanos grave guéris par une médication combinée de Sérum antitétanique, de Chloral, de Morphine ou de Laudanum et d'Injections sous-cutanées d'Eau phéniquée à hautes doses,** par E. de Massary. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 367-375, 6 novembre 1914.

Dans ces deux cas, qui furent graves, le traitement combiné eut de bons résultats.

Louis Martin n'a pas observé d'effets heureux par l'emploi combiné du sérum antitétanique et de l'acide phénique. E. F.

483) **Note sur le Liquide Céphalo-rachidien dans le Tétanos et son absence de toxicité,** par P. Sainton et Maille. *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. LXXII, p. 459-461, 4 janvier 1915.

Le liquide céphalo-rachidien des tétaniques n'est le siège d'aucune réaction lymphocytaire ; il est absolument stérile.

L'absence de réaction lymphocytaire concorde avec l'absence d'albuminurie : il existe une proportion du glycose assez notable. Celle-ci paraît diminuer si la maladie s'aggrave.

Ce liquide n'est point toxique ; son inoculation au cobaye ne provoque aucun accident.

Chez les tétaniques traités par les injections phéniquées, suivant la méthode de Baccelli, l'acide phénique ne passe point dans la cavité arachnoïdienne.

E. F.

484) **A propos du Tétanos,** par P. Bazy. *Académie des Sciences*, 14 décembre 1914.

Il y a nécessité de pratiquer l'injection antitétanique préventive à tous les blessés. Les relevés statistiques établissent, de façon indiscutable, la valeur de l'injection préventive. Celle-ci doit être faite d'aussi bonne heure que possible, dans les formations de l'avant et dans les trains sanitaires. Elle donne encore de bons résultats, même pratiquée au cinquième jour.

L'injection doit être faite à tous les blessés de la guerre, sans distinction d'origine de blessure. Les plaies causées par les balles de fusil, malgré leur réputation, sont en effet fréquemment infectées par le Nicolaïer. Sur un lot de 120 blessés par balles, non injectés, M. Bazy a vu le tétanos se développer neuf fois, et ces neuf cas furent mortels.

Pour remédier à la consommation excessive de sérum, dans le cas où l'on injecterait tous les blessés, M. Bazy fait observer que la dose de 10 centimètres cubes, habituellement employée pour l'injection préventive et qui est celle adoptée en médecine vétérinaire, peut, chez l'homme, dont le poids est beaucoup moindre, être considérablement réduite ; 1 ou 2 centimètres cubes paraissent suffisants.

Dans le cas où le sérum fait défaut, réserver l'injection aux blessés dont la plaie semble la plus menaçante. E. F.

485) **Traitement de vingt-quatre cas de Tétanos chez des Blessés militaires**, par Boquel (d'Angers). *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. LXXII, p. 325-329, 14 décembre 1914.

486) **Le Traitement préventif du Tétanos par la désinfection précoce et radicale et le pansement antiseptique**, par Chaput. *Presse médicale*, n° 78, p. 713, 3 décembre 1914.

Le bacille de Nicolaïer se développe volontiers dans les tissus conjonctifs denses et les aponévroses, surtout quand ils sont gangrénés, et dans les régions riches en nerfs, dont l'enveloppe est encore du tissu conjonctif dense; c'est à la main et au pied que ces conditions sont le mieux réalisées.

Les plaies gangréneuses, contuses ou infectées, sont celles qui provoquent de beaucoup le plus souvent le tétanos, de là l'indication de supprimer les tissus gangrénés et contus, et de combattre l'infection avec la dernière énergie.

Résumé du traitement préventif du tétanos. — 1° Le tétanos doit être combattu préventivement par le sérum antitétanique, la désinfection précoce et radicale des plaies, faite dans les 24 ou 48 heures;

2° Protégez vos blessés contre le froid et les contacts impurs (terre, fumier, paille, écuries, chevaux, matériel d'écurie);

3° Pansez à l'iodoforme les érosions des mains et des pieds, excisez toutes les croûtes et escarres superficielles ou profondes et les trajets des piqûres par instruments sales (clous, fourches, baïonnettes);

4° Amputez le plus possible les membres broyés; en attendant, pansez-les à l'iodoforme;

5° Incisez tous les trajets à orifice unique pour en extraire les corps étrangers;

6° Les trajets à deux orifices béants seront débridés, excisés, grattés et bourrés à l'iodoforme; si vous êtes pressé par le temps, bourrez seulement le trajet à la gaze à l'iodoforme, après débridement fait sous ou sans chloroforme;

7° Les fractures compliquées de comminution, corps étrangers, hernie musculaire, sphacèle ou infection seront opérées d'urgence (ablation des esquilles, résection des biseaux et bourrage iodoformé. Si vous êtes pressé, introduisez seulement des mèches iodoformées entre les pansements (drainage interfragmentaire);

8° Les plaies profondes infectées de la main et du pied seront traitées par l'épluchage (excision systématique de tous les tissus d'aspect anormal et larges résections osseuses, pour éviter l'infection articulaire);

9° Les grandes articulations infectées seront arthrotomisées largement et drainées avec des mèches iodoformées;

10° Quand l'iodoforme n'est pas toléré, vous panserez avec des mèches au peroxyde de zinc ou au bismuth;

11° Si vous n'avez pas le temps de faire la désinfection radicale, faites du moins la petite désinfection en introduisant des petites mèches iodoformées dans les trajets (méchage);

12° Le tétanos disparaîtra le jour où toutes les plaies douteuses seront désinfectées (petite ou grande désinfection) dans les 24 ou 48 heures au plus tard.

E. F.

487) **Traitement du Tétanos par l'Acide Phénique**, par Talamon et Mlle M. Pommay. *Presse médicale*, n° 76, p. 684, 19 novembre 1914.

Ces observations sont celles de cas de gravité moyenne, et il paraît évident que le traitement par les injections d'acide phénique a eu la plus heureuse influence sur leur évolution. — Technique.

E. F.

488) **Traitement du Tétanos**, par E. Caillaud et Corniglion. *Académie des Sciences*, 3 novembre 1914.

Les injections phéniquées seules ont guéri deux cas d'intensité moyenne. Les injections phéniquées, combinées aux injections intraveineuses de lantol, ont guéri deux autres cas très graves.

L'application du même traitement combiné à d'autres cas aigus très graves, dans un service de Cannes où la mortalité était très considérable, a donné des guérisons. E. F.

489) **Sur le Traitement du Tétanos par des doses très élevées de Chloral**, par M. Demmler. *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. LXXII, p. 239, 9 novembre 1914.

L'auteur estime avant tout nécessaire de faire tomber l'hyperexcitabilité du système nerveux et d'endormir le malade ; il n'hésite pas à employer 20 grammes de chloral et au delà, avec les plus grandes précautions, bien entendu ; dès la sédation obtenue, on redescend progressivement à la dose normale de 6 grammes.

E. F.

490) **Sur le Traitement du Tétanos par la méthode de Baccelli**, par Paul Sainton. *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. LXXII, p. 313, 7 décembre 1914.

D'après une série de cas graves, l'auteur conclut que la méthode de Baccelli (injection phéniquée associée au chloral) a une action curative incontestable sur l'évolution du tétanos.

L'acide phénique, introduit en injections sous-cutanées et intra-musculaires à 2 pour 100, est retenu dans l'organisme et n'est éliminé que très lentement par les urines.

Pour que la méthode soit efficace, il est de toute nécessité que le traitement soit précoce et appliqué au premier symptôme d'alarme, tel que contracture localisée voisine du point d'inoculation ou dysphagie même légère.

La médication par le chloral doit toujours être instituée chez les tétaniques ; elle constitue une médication symptomatique essentielle ; tout tétanique qui dort est un tétanique en voie de guérison. E. F.

491) **Note relative à l'apparition du Tétanos chez les Blessés de guerre**, par Sieur. *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. LXXIII, p. 55-57, 18 janvier 1915.

Étant données les conditions de la guerre moderne qui obligent les combattants à fouiller constamment le sol et cela au voisinage des fermes ou des villages, où se trouvent des terrains éminemment riches en germes tétanigènes, en raison aussi des délabrements considérables causés par les éclats d'obus, il importe que tous les blessés, légers ou graves, soient au plus tôt pansés avec le plus grand soin.

Les chirurgiens d'ambulance n'ont pas hésité à débrider largement les plaies anfractueuses des membres pour les débarrasser de la terre et des fragments de vêtements ou de projectiles qui pouvaient s'y être arrêtés. L'emploi, fait largement, de l'eau oxygénée complète cette recherche, que terminent un drainage judicieux et un pansement approprié.

Chez tous les blessés graves, on a maintenant systématiquement recours aux injections préventives de sérum antitétanique, renouvelées à intervalles réguliers, suivant les indications de Roux et Vaillard. E. Feindel.

492) **Injection intrarachidienne de Sérum antitétanique faite le malade étant placé en déclivité bulbaire,** par GEORGES D'HOTEL. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 27 octobre 1914, p. 229.

Rappel de deux cas traités avec succès par cette méthode. E. F.

493) **Le Tétanos, son Traitement et son Pronostic,** par NIGAY (de Vichy). *Presse médicale*, n° 3, p. 20, 21 janvier 1915.

D'après l'expérience de l'auteur, les injections phéniquées n'ont aucune action sur l'évolution du tétanos. Le chloral lui paraît être le meilleur agent thérapeutique actuel à opposer à cette maladie.

Lorsque les premiers symptômes révélateurs du tétanos éclatent moins d'une dizaine de jours après la blessure, les chances de guérison sont des plus réduites.

Le tétanos est fatal quand l'incubation a été de moins de 8 jours. Par contre, quand le tétanos éclate après une longue incubation (de plus de 15 jours), il a tendance à guérir spontanément. E. FEINDEL.

494) **Le Traitement du Tétanos confirmé par le Sérum antitétanique et le Chloral,** par L. SPILLMANN et A. SARTORY. *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. LXXIII, p. 304-307, 8 mars 1915.

Voici à ce sujet les conclusions des auteurs :

1° Lorsque les provisions de sérum antitétanique sont suffisantes, tout blessé venant du champ de bataille doit recevoir une injection préventive de sérum antitétanique. Lorsque les provisions seront insuffisantes, le sérum sera réservé aux blessés à grands délabrements dont les plaies anfractueuses auront été souillées de terre;

2° Dès qu'un signe seulement probable de tétanos est constaté chez un blessé qui n'a pas reçu d'injection préventive, il faut faire immédiatement des injections sous-cutanées de sérum (40 centimètres cubes par jour au moins), prescrire 18 à 20 grammes de chloral par 24 heures et l'emballement ouaté de la tête.

S'assurer toujours de la date à laquelle aurait pu être faite antérieurement une injection de sérum préventive, pour éviter les accidents anaphylactiques;

3° Dans le tétanos confirmé, il faut agir de même;

4° Le transfert des blessés atteints de tétanos confirmé paraît leur être fatal. Il faudrait donc traiter les tétaniques sur place dans les formations sanitaires où ils se trouvent. E. FEINDEL.

495) **Soixante et un cas de Tétanos soignés à l'Hôpital civil de Vichy,** par NIVIÈRE. *Académie de médecine*, 30 mars 1915.

Tous les tétaniques chez lesquels l'incubation n'excédait pas une semaine sont morts; 22 chez lesquels l'incubation variait de 8 à 11 jours ont fourni 3 guérisons, et 12 chez lesquels elle fut de 12 à 29 jours en donnèrent 9.

Huit fois sur 25, le tétanos apparut entre quelques heures et 48 heures après une intervention chirurgicale, et le bistouri a semblé avoir activé l'incubation.

Enfin aucun des 61 tétaniques soignés à l'hôpital civil de Vichy n'avait reçu d'injection préventive de sérum, et tous ceux qui guérirent, à part un seul dont le tétanos survint au bout de 29 jours, reçurent des injections après l'apparition du tétanos. Des trois tétaniques dont l'incubation excéda 11 jours, et qui succombèrent, un seul reçut du sérum. Les quantités injectées à 4 malades qui guérirent furent de 5 centimètres cubes (2 malades) et 20 centimètres cubes.

E. F.

496) **Quelques remarques sur la Symptomatologie et le Traitement du Tétanos,** par F. BLUMENTHAL. *Medizin. Klinik*, 1914, n° 44.

Le tétanos est particulièrement fréquent pendant la guerre; il s'agit toujours d'une infection par la terre ou par des objets souillés de terre ou de fumier. Il n'existe pas de tétanos rhumatismal, ni de tétanos par inhalation. Avant le trismus on peut observer des crampes dans les muscles au voisinage de la blessure, quelquefois il y a difficulté de la déglutition; le pronostic est d'autant plus mauvais que l'incubation est plus courte.

Le traitement sera spécifique (sérum de Behring intraveineux ou intrarachidien). Le traitement symptomatique sera constitué par les narcotiques et les sels de magnésium. Les injections d'acide phénique sont inutiles.

CH. CHATELIN.

497) **Sur la Guérison du Tétanos expérimental chez le Cobaye,** par MARC-ARMAND RUFFER et M. CRENDIROPOULO. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 22, p. 1277, 14 juin 1913.

L'extrait des muscles d'un cobaye mort après une injection intra-musculaire de une à deux doses mortelles de toxine neutralise *in vitro* quinze à vingt doses de cette dernière.

Les auteurs commencent le traitement des animaux après 18, 24 et quelquefois 36 heures après l'injection de la toxine dans les muscles de la cuisse, c'est-à-dire quand l'animal a déjà des symptômes manifestes de tétanos. Ils font aux animaux une série d'injections péritonéales du mélange extrait musculaire-sérum antitétanique et obtiennent de cette façon bon nombre de guérisons quand il n'a été inoculé qu'un petit nombre de doses mortelles et que le traitement n'a pas été entrepris trop tardivement. E. FEINDEL.

498) **Sur un cas de Tétanos,** par JEAN HEISCH. *Revue médicale de l'Est*, 15 février 1914, p. 102-105.

Un chauffeur d'automobile, à la suite de brûlures multiples, est atteint au bout de 20 jours de trismus, raideur de la nuque, crises douloureuses lombaires, difficulté de la déglutition, spasme du sphincter de la vessie; au bout de quinze jours, guérison, causée ou tout au moins favorisée par l'administration de 280 centimètres cubes de sérum antitétanique en une dizaine d'injections.

M. PERRIN.

499) **Un cas de Tétanos guéri,** par GOINARD et ANDUZE-ACHER. *Soc. de Méd. d'Alger*, 17 décembre 1913. *Bulletin medical de l'Algérie*, 25 décembre 1913.

Cas de tétanos consécutif à un écrasement de la main par un coup de feu et survenu malgré l'amputation et l'injection préventive de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique. Ce tétanos a guéri après dix injections d'acide phénique (60 centigrammes d'acide phénique neigeux dissous dans 5 centimètres cubes d'huile d'olive stérile pour une injection); 16 grammes de chloral par la bouche et 10 centimètres cubes de paratoxine en six injections.

Les auteurs, sans tirer de conclusion ferme, pensent qu'il faut attribuer à la paratoxine le principale rôle dans la guérison de ce tétanos, car avant l'emploi de ce traitement l'amélioration avait été insensible. E. FEINDEL.

500) **Traitement du Tétanos grave par l'association de la Sérothérapie et de l'Anesthésie générale**, par Louis Martin et Henri Darré. *Bulletin médical*, an XXVIII, p. 59-61, 21 janvier 1914.

Dans un cas désespéré, les auteurs ont eu recours aux inhalations chloroformiques; les crises douloureuses ont été supprimées pendant quelques heures et les contractures diminuées. On entrevoyait une possibilité de guérison, mais brusquement le malade est mort dans une crise suraiguë.

Les injections de sérum antitétanique pratiquées entre temps avaient provoqué des accidents locaux et généraux.

En résumé, deux points sont intéressants dans cette observation : 1° l'emploi du chloroforme en inhalations; 2° les accidents sériques, qui ont forcé à renoncer à l'emploi d'une sérothérapie intensive et prolongée.

E. Feindel.

501) **Traitement du Tétanos par la méthode rationnelle d'Ashhurst et John. Développement d'une Méningite purulente aseptique à la suite de l'Injection intra-spinale d'Antitoxine Tétanique. Relation d'un cas**, par Walter-V. Brem (de Los-Angeles). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 3, p. 191, 17 janvier 1914.

D'après Ashhurst et John, le traitement rationnel du tétanos comporte : 1° l'injection intra-nerveuse d'antitoxine; 2° l'injection intra-spinale d'antitoxine; 3° l'injection intra-veineuse d'antitoxine; 4° l'infiltration des tissus par l'antitoxine autour du siège de la blessure.

Dans le cas de l'auteur, il s'agit d'un jeune homme blessé à la lèvre inférieure par une balle à jouer; apparition du tétanos au bout de six jours; le malade reçut l'antitoxine sous les quatre formes préconisées par Ashhurst et John; à la suite de l'injection intra-rachidienne il se développa une méningite purulente aseptique. Le blessé n'en guérit pas moins rapidement.

Thoma.

502) **Le Traitement du Tétanos confirmé par la Méthode de Baccelli**, par P. Chastenet de Géry. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 2273, 16 décembre 1913.

Étude critique. L'efficacité de la méthode de Baccelli est indéniable. Il serait intéressant et utile cependant de connaître le mécanisme de son action, mais l'on ne possède jusqu'ici que des données générales sur les effets physiologiques du phénol.

F. Deleni.

503) **Un cas très grave de Tétanos guéri par la Méthode de Baccelli**, par Piero Masotti. *Il Policlinico (sez. pratica)*, an XXI, fasc. 9, p. 310, 1er mars 1914.

Tétanos consécutif à une plaie suppurée du pied chez un homme de 54 ans ; trismus, accès très graves de rigidité musculaire, angoisse, etc. ; température 38°-40°; pouls, 120-130.

Amélioration en quelques jours sous l'influence des injections d'acide phénique répétées toutes les trois heures.

F. Deleni.

504) **Contribution au traitement du Tétanos par la Méthode des Injections d'Acide phénique de Baccelli**, par Italo Lucchesi. *Il Policlinico (sez. pratica)*, an XXI, fasc. 9, p. 312, 1er mars 1914.

Enfant de 7 ans qui se fait, dans une chute, une large plaie lacéro-contuse de la tête. Seize jours plus tard, alors que la cicatrisation de la plaie s'effectuait dans de bonnes conditions, début du trimus et des autres symptômes du tétanos.

La guérison s'annonce après 10 jours de traitement par la méthode de Baccelli. F. Deleni.

GELURES

505) **Les Gelures et la Gangrène de congélation**, par Léon Imbert (de Marseille). *Presse médicale*, n° 3, p. 19, 21 janvier 1915.

D'après Larrey, qui vit la retraite de Russie, la gangrène ne résulte jamais du refroidissement, même excessif, mais bien du réchauffement. Or, si l'on ne peut échapper aux variations de la température ambiante et à son élévation intempestive, il sera sans doute souvent possible d'éviter la gangrène des congélations en appliquant les principes thérapeutiques recommandés par Larrey.

Les frictions de neige et de glace fondue sont les meilleures pratiques. Dans les premiers moments, à défaut de neige et de glace fondue, on emploiera le gros vin rouge froid, le vinaigre, l'eau-de-vie camphrée et refroidie, etc. Mais il faut éviter l'application longue et subite de calorique ; on ne doit employer ce moyen que graduellement; sinon, il risque de provoquer une gangrène à développement rapide. E. Feindel.

506) **Traitement des Gelures par la méthode biokinétique de L. Jacquet**, par A. Courcoux. *Presse médicale*, n° 3, p. 19, 21 janvier 1915.

Les gelures du premier et du second degré sont justiciables d'un traitement simple constitué par la *mobilisation active, en élévation forcée, des extrémités atteintes.* C'est le malade lui-même qui doit énergiquement mobiliser ses pieds gelés, placés en élévation forcée.

Les membres inférieurs une fois nettoyés, lotionnés (alcool, glycérine et 5 °/o de formol) et pansés, sont élevés et maintenus le plus haut possible au-dessus du plan du lit. On indique alors les mouvements à exécuter ; il importe que le malade exécute lui-même ces mouvements commandés ; il ne faut en aucune manière chercher à l'y aider sous peine de provoquer des crises douloureuses. La sensibilité des pieds est telle, en effet, que le moindre contact, le moindre essai de massage, si léger soit-il, est souvent l'occasion de douleurs très vives, alors que les mouvements exécutés par le malade lui-même sont indolores.

Au début, les extrémités raides et engourdies, comme ankylosées, ne se mobilisent que difficilement. On fait exécuter d'abord des mouvements très simples : fléchir le pied, l'étendre, le porter en dedans, en dehors ; puis on combine progressivement ces divers exercices. Peu à peu les articulations s'assouplissent; on cherche alors à faire mobiliser les orteils, on y arrive d'ailleurs assez vite et bientôt, les mouvements augmentant de force et d'amplitude, l'auto-massage du pied s'effectue complètement et énergiquement.

Cet auto-massage doit être pratiqué pendant quatre à cinq minutes consécu-

tives et renouvelé fréquemment, huit à dix fois par jour au moins. D'ailleurs, aussitôt que le malade est arrivé à bien pratiquer cette gymnastique, il en sent bien vite les bienfaisants effets et il ne demande qu'à l'exécuter le plus souvent possible.

Le premier résultat est la diminution et même la cessation des crises douloureuses.

Il faut tenir compte du facteur individuel, certains blessés sont calmés plus vite que d'autres.

Un second résultat, non moins appréciable et rapide, est la disparition de l'œdème en deux ou trois jours, souvent plus vite. La marche devient, dès lors, possible. E. Feindel

507) **Le Pied des Tranchées**, par A.-M. de Fossey et Pierre Merle (d'Amiens). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, p. 101-110, 12 février 1915.

Les auteurs ont eu à soigner un grand nombre de fantassins rendus indisponibles par des lésions des pieds; il s'agit du *pied des tranchées*, dénomination plus exacte que celle de *pieds gelés*.

Les lésions sont susceptibles de revêtir diverses formes : pied œdémateux, gros pied rouge œdémateux, gros pied rouge œdémateux avec phlyctènes, gros pied rouge œdémateux avec ecchymoses, pied avec ecchymoses et sphacèle localisés aux orteils, pied macéré. Le symptôme dominant et le premier en date est l'œdème avec ses diverses modalités; cet œdème est différent de celui de l'engelure banale. Il peut s'accompagner de lésions nettement caractéristiques de gelure (sphacèle superficiel ou profond, par exemple), ces lésions ne représentent bien souvent que des phénomènes surajoutés.

La cause de ces troubles doit être rapportée à la réunion de plusieurs facteurs : le froid, bien entendu, la station debout prolongée, la fatigue générale prédisposante, et surtout la nécessité de séjourner longtemps les pieds dans l'eau. Il faut, pour réaliser tous ces facteurs, les conditions bien particulières de la guerre de tranchées.

Le traitement a pour base les bains de pieds tièdes, la botte de coton, les frictions à l'alcool camphré, la mobilisation active et passive et le massage; pendant le décubitus, la surélévation des membres inférieurs est à prescrire.

E. Feindel.

508) **Le Traitement des Froidures des tranchées par la méthode biokinétique de Jacquet**, par L. Brocq. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXI, p. 119-123, 19 février 1915.

Une planche est placée dans le lit de chaque malade; recouverte d'oreillers, elle constitue un plan incliné sur lequel le blessé pose et étend ses jambes. Il a ainsi les jambes et surtout les pieds beaucoup plus élevés que le reste du corps.

Toutes les heures, au commandement de l'infirmière, les malades, le tronc et la tête à plat sur le lit, passent leurs deux mains sous une cuisse et élèvent verticalement le membre inférieur qui forme ainsi un angle droit avec le plan du lit. Le tenant dans cette situation, ils tâchent de faire exécuter pendant cinq minutes tous les mouvements possibles de flexion, d'extension et de circumduction à leurs articulations des orteils et du cou-de-pied. Dans certains cas, pour commencer, c'est à peine s'ils peuvent bouger l'articulation tibio-tarsienne et leurs orteils restent complètement immobiles; mais, peu à peu, ils arrivent à remuer un ou

deux orteils, puis, progressivement, tous les mouvements reparaissent après quelques jours de manœuvre. Au bout des cinq minutes, à un nouveau commandement, les malades exécutent la même gymnastique avec l'autre jambe, puis ils reposent leurs membres inférieurs sur leur plan incliné pendant cinquante minutes, pour recommencer toutes les heures les mêmes exercices.

Dès les premières vingt-quatre heures de ce traitement, la plupart des malades éprouvent un réel soulagement : ils exécutent d'eux-mêmes les exercices.

Les lésions cutanées superficielles des pieds, analogues à celles des brûlures, sont traitées comme celles-ci, par le liniment oléo-calcaire à défaut de pyroléol, par des enveloppements, etc. L'auteur n'a pas eu à traiter de cas de lésions locales graves et profondes. E. FEINDEL.

PSYCHONÉVROSES

509) **Les Psychonévroses de guerre,** par GRASSET (de Montpellier). *Presse médicale*, n° 14, p. 105-108, 1er avril 1915.

Les psychonévroses de guerre sont d'une grande fréquence. Elles se divisent en trois groupes : 1° psychonévroses sensitivo-motrices, 2° psychonévroses sensorio-motrices, 3° psychonévroses émotionnelles et mentales.

I. — PSYCHONÉVROSES SENSITIVO-MOTRICES. — Ce groupe comprend les cas habituellement décrits sous le nom d'hystérotraumatisme ou de névrose traumatique et qui se manifestent surtout par des hémiplégies ou plutôt des hémi-impotences avec anesthésies, avec ou sans contractures.

La paralysie a pour caractère important d'être globale; elle paraît, au premier abord, beaucoup plus intense qu'elle n'est réellement : en insistant, on fait faire au malade des mouvements qu'il croyait impossibles. Par exemple, en détournant l'attention du sujet, on peut lui faire tenir en l'air un bras qu'il semblait incapable de soulever volontairement ou sur ordre.

Les contractures ont pour caractéristique de ne pas s'accompagner d'exagération des réflexes tendineux. La percussion d'un tendon ou même de la peau peut amener une trémulation plus ou moins intense ou bien des mouvements violents de retrait du membre, mais non pas la trépidation épileptoïde vraie, ni le clonus de la rotule. Le signe de Babinski fait naturellement défaut.

L'anesthésie à la piqûre, l'insensibilité à la douleur, même complète, ne s'accompagne pas d'anesthésie profonde. Si on fait l'épreuve de la sensibilité en appuyant perpendiculairement sur la peau et les parties sous-jacentes, le malade déclare sentir du côté malade à peu près comme du côté sain. C'est la conservation de cette sensibilité profonde qui empêche le malade de constater par lui-même son anesthésie : celle-ci ne le gêne pas.

Selon l'auteur, cette forme d'anesthésie ne serait pas toujours d'origine suggestive.

Cependant il existe une autre forme d'anesthésie que l'on développe par suggestion au cours des examens médicaux. Cette anesthésie suggestive met en évidence l'état de suggestibilité du sujet; et cet état est lui-même un symptôme de névrose.

La distribution des anesthésies (comme de l'impotence motrice) est en général unilatérale, frappant toute une moitié du corps, ou localisée sur un segment de membre, limitée par une ligne d'amputation ou de désarticulation perpendicu-

laire à l'axe du membre. C'est la forme classique de l'ancienne hémiplégie hystérique, souvent accompagnée de troubles sensoriels du même côté (rétrécissement du champ visuel, amblyopie sans lésion du fond de l'œil, diminution de l'ouïe).

Cette localisation hémilatérale est déterminée en général par le côté de la blessure, autour de laquelle les symptômes névrosiques « cristallisent ». Quand le traumatisme siège au crâne, cette localisation, du même côté que la lésion, est un bon signe différentiel de l'hémiplégie névrosique; une hémiplégie organique siégerait du côté opposé à la lésion.

Dans la *localisation rachidienne* de la psychonévrose sensitivo-motrice, la colonne vertébrale se trouve incurvée ou déviée et immobilisée par la contracture.

Il existe aussi des *localisations psychosplanchiques*, de trois ordres, suivant que le trouble fonctionnel est prédominant sur l'une ou l'autre des trois branches du triplanchnique (nerf vago-sympathique).

Dans la forme circulatoire, on observe : palpitations, tachycardie, émotivité du cœur, bouffées vaso-motrices de chaleur ou de froid, sueurs, parfois trémulation des doigts, battements vasculaires (épigastriques ou cervicaux); ce syndrome ressemble à celui de Basedow.

Dans la forme respiratoire, il y a de la gène respiratoire, un besoin de faire volontairement de grandes inspirations, de la constriction thoracique, parfois de la tachypnée, ou des crises paroxystiques de dyspnée violente, très angoissante.

La forme digestive se manifeste par l'atonie digestive, la gastrectasie, la lenteur et la lourdeur des digestions, la constipation, l'entéronévrose muco-membraneuse, l'amaigrissement, l'habitude tyrannique d'un régime spécial.

A la forme respiratoire se rattache la localisation de la psychonévrose sensitivo-motrice sur le larynx : aphonie avec paralysie des cordes vocales, plus souvent dysphonie avec contractions irrégulières et ataxiques des cordes vocales.

Enfin, on note parfois une localisation sur le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien : convulsion clonique ou tonique des céphalogyres ou, d'une manière générale, des muscles moteurs de la tête, des deux côtés ou plus souvent d'un seul côté.

Enfin, on peut encore observer : l'anesthésie réflexe des globes oculaires et du pharynx, les troubles du sommeil (insomnie, rêves de guerre, cauchemars), l'hyperémotivité, la lassitude physique rapide, la difficulté de fixer l'attention (syndrome neurasthénique ou psychasthénique).

II. — Psychonévroses sensorio-motrices. — Les appareils sensoriels sont en réalité sensorio-moteurs; l'appareil du langage emprunte leurs voies centripètes et leurs voies centrifuges. Les psychonévroses dites sensorio-motrices portent sur cet appareil tout entier, c'est-à-dire non seulement sur les perceptions sensorielles, mais encore sur les expressions de langage.

Le type complet de ces psychonévroses est réalisé par les malades que la guerre a rendus aveugles, sourds et muets.

L'hémianesthésie sensitivo-motrice, si elle existe, demeure au second plan, tandis que la vue, l'ouïe, la parole sont abolies ou profondément troublées.

On peut admettre que les psychonévroses sensitivo-motrices correspondent à une altération du cerveau antérieur (région péri-rolandique), tandis que les psychonévroses sensorio-motrices répondent à l'altération du cerveau postérieur (région occipito-temporale).

Les formes sensorio-motrices sont plus rares et souvent plus graves, elles nécessitent, pour se développer, un choc nerveux beaucoup plus considérable.

Le type de ce groupe se présente de la manière suivante : à la suite d'une vio-

lente commotion morale et physique, un vent d'obus, par exemple, qui transporte le soldat à plusieurs mètres de distance, l'enterre plus ou moins complètement, le sujet, — un surmené et un émotif, — perd connaissance et, quand il s'éveille de ce choc brutal, il constate qu'il ne voit plus, n'entend plus et ne peut plus parler.

Il est en quelque sorte séparé de tout ce qui l'entoure et ne conserve, pour garder la conscience de sa propre existence, que les renseignements de ses sensations kinesthésiques; mais il a conscience des mouvements qu'il fait volontairement ou qu'on lui fait faire.

Quand l'amélioration se manifeste, c'est, en général, la vue qui revient d'abord, l'ouïe ensuite, la parole enfin. Dans les cas graves, le sujet peut rester muet, alors qu'il voit et entend bien; on peut converser avec lui en lui parlant, lui répondant par écrit. Chez ces muets, il faut scruter soigneusement les antécédents, pour établir qu'ils ont été aveugles et sourds immédiatement après le traumatisme. La plupart ont été aveugles et sourds ou peu sourds.

La vue et l'ouïe peuvent revenir tout d'un coup et complètement; plus souvent l'ouïe revient progressivement, dans une oreille, puis dans l'autre.

Quant le muet guérit, la parole peut revenir brusquement, correcte et normale d'emblée. Le plus souvent, elle n'arrive à la normalité complète qu'après une période d'enrouement ou d'aphonie (il parle à voix basse) ou après une période de dysarthrie (tâtonnement, hésitation, lenteur de la parole).

III. — Psychonévroses émotionnelles et mentales. — L'élément psychique existe chez tous les malades des deux groupes précédents. Il se traduit par les troubles du sommeil, le changement de caractère et surtout un état émotionnel ou d'hyperémotivité spécial. Cet état émotionnel apparaît notamment (toujours chez les malades des deux précédents groupes) quand on appuie sur une des zones classiquement appelées « hystérogènes » et qui peut être la cicatrice d'une blessure. La pression sur une de ces zones provoque une douleur (hyperesthésie et hyperalgésie) ayant pour caractère particulier d'engendrer une série de phénomènes qui ne sont autres que des réactions émotionnelles banales : constriction de la gorge, respiration haletante, crises de pleurs, ou enfin une attaque, fruste ou complète, d'hystérie.

Les zones dites hystérogènes sont donc, à proprement parler, des zones génératrices d'émotion, elles sont *angogènes*.

Cet élément émotionnel qui existe chez les malades des deux groupes précédents (sensitivo-moteurs et sensorio-moteurs), devient prédominant dans le troisième groupe; il occupe toute la scène. Il est surtout caractérisé par l'apparition des phénomènes mimiques (ou expressifs) de l'émotion : figure crispée, angoissée, terrorisée; larmes, tremblements, frissons, sueurs.

Les psychonévroses émotionnelles sont donc caractérisées par l' « émotion morbide », c'est-à-dire l'émotion angoissante formée d'hyperémotivité et d'hypermimique émotive.

Cet état peut se présenter par crises.

Le trouble psychique est beaucoup plus grave que dans les groupes précédents et la transition est insensible entre les psychonévroses émotionnelles simples et les psychonévroses mentales, c'est-à-dire certaines psychoses.

IV. — Étiologie générale des psychonévroses de guerre. — Ce ne sont pas les blessures les plus graves qui favorisent le plus l'éclosion des psychonévroses; ce sont les plus commotionnantes.

Les phénomènes psychonévrosiques apparaissent le plus souvent immédiate-

ment après une perte de connaissance plus ou moins longue : le sujet se réveille paralysé, ayant la sensation d'avoir perdu un de ses membres, ou aveugle, sourd et muet, ou trémulant et angoissé. La paralysie peut être d'emblée localisée aux membres sur lesquels elle persistera; ou bien elle est généralisée et rétrocède peu à peu.

D'autres fois, les phénomènes psychonévrosiques apparaissent un temps plus ou moins long après la blessure, et même sa cicatrisation. Cette phase de méditation précédant l'explosion de la maladie nerveuse est classiquement décrite dans l'hystérotraumatisme et les phénomènes névrosiques, chronologiquement secondaires, sont suspects.

Cependant, tandis que dans de l'hystérotraumatisme classique le traumatisme lui-même n'est qu'un élément étiologique secondaire, le facteur principal demeurant le terrain prédisposant, en neurologie de guerre il n'en est pas tout à fait ainsi.

Les traumatismes de guerre se produisent en effet dans des conditions plus dramatiques et frappent des organismes surmenés moralement et physiquement, dont la résistance aux chocs nerveux est très diminuée.

Cependant, on ne peut nier le rôle des antécédents sur le développement, sur la localisation ou la forme particulière de la maladie.

V. — Pronostic et traitement. — Au point de vue du pronostic et du traitement, on peut diviser les psychonévroses de guerre en trois groupes : 1° cas bénins, qui guérissent facilement, plus ou moins rapidement, sans avoir besoin de traitement; 2° cas moyens, qui guérissent, mais lentement, et qui ont besoin d'être aidés par un traitement; 3° cas graves, qui guériront probablement, mais à une époque absolument indéterminée (à la liquidation du litige, comme dans les sinistroses par accident du travail) et qui nécessitent un traitement tout à fait particulier.

Il y a des psychonévrosiques qui, sans être des simulateurs, exagèrent leurs accidents. Ces malades sont un *danger* dans un hôpital et particulièrement dans un service spécialisé de neurologie. Leur maladie ne peut que s'y aggraver : plus ils restent à l'hôpital, moins ils ont de chance de guérison. De plus, ils sont un danger pour les autres : ils créent des milieux de culture névrosique, sont des agents de contagion psychique. Il importe de les isoler.

On peut renvoyer certains d'entre eux dans leur famille avec des congés et en donnant au médecin de leur famille une note détaillée sur le diagnostic, le pronostic et le traitement proposé.

On le mettra en garde contre les troubles mentaux qui peuvent se développer (idées de suicide notamment).

Pour ceux qui ne peuvent pas être soignés chez eux, il est nécessaire de créer des formations sanitaires spéciales.

Là, sous la direction compétente et éclairée des médecins spécialisés, les psychonévrosiques seraient traités et guéris. E. Feindel.

510) **A Propos de quelques Troubles Nerveux psychiques observés à l'occasion de la guerre. Hystérie. Hystéro-traumatisme. Simulation,** par Gustave Roussy. *Presse médicale*, n° 15, p. 115-117, 8 avril 1915.

Il s'agit de manifestations et de troubles facilement guérissables dans l'immense majorité des cas, mais à la condition que les malades soient traités d'une certaine façon et dans des milieux appropriés à cet effet.

A. Faits cliniques. — Ceux d'ordre hystérique sont seuls considérés. Les obser-

vations de l'auteur montent à une cinquantaine de cas; le traitement a abouti soit à une amélioration sensible, soit à une guérison. A part deux exceptions, on n'a pas laissé sortir de malades avant guérison complète.

Voici comment peuvent se grouper les observations :

1er groupe. — *Hystérie à forme convulsive* (crise convulsive, sommeil, tremblement, etc.), 9 cas.

Dans ce premier groupe rentrent les manifestations qui se réduisent soit à la simple forme de tremblement, de frissons et de crises de larmes, soit au contraire à la grande crise convulsive anciennement classique de l'hystérie.

Tous les malades de ce groupe sont entachés de tares nerveuses ; on note l'existence de crises nerveuses antérieures. La guerre n'a donc fait que réveiller un état d'émotivité ou de suggestibilité particulier du sujet. M. Roussy insiste sur la sévérité que l'on doit montrer à ces malades à leur entrée dans les services hospitaliers.

2e groupe. — *Surdi-mutité par éclatement d'obus à distance* (4 cas). (Voy. *Société de Neurologie*, séance de février.)

3e groupe. — *Commotion cérébrale et commotion médullaire* (4 cas). (Voy. C. rendus *Société de Neurologie*.)

4e groupe. — *Hémiplégie ou paraplégie fonctionnelle* (7 cas). — Dans deux de ces cas il s'est agi d'hémiplégie hystérique classique; les accidents sont survenus au cours de la campagne sans émotion ou danger plus particuliers.

5e groupe. — *Fausses névrites* (8 cas). — Dans ce groupe se range toute une catégorie de malades chez qui on porte le diagnostic de névrite brachiale, crurale ou sciatique, et chez lesquels, ou bien cette névrite n'a jamais existé, ou bien encore elle semble avoir complètement disparu depuis fort longtemps.

Ce qui rend ces malades impotents, ce sont des douleurs vagues et surtout des impotences fonctionnelles d'ordre psychique qu'il faut savoir reconnaître, découvrir et traiter. Elles cèdent, en effet, rapidement au traitement psychothérapique.

A noter que, chez tous, les troubles sont apparus spontanément sans blessure, soit en campagne, soit dans les dépôts, et que ce sont toujours des phénomènes douloureux qui, les premiers, ont attiré l'attention et nécessité l'évacuation des malades.

Très nerveux également sont les cas de fausse sciatique ou mieux, peut-être, de troubles nerveux fonctionnels greffés sur une sciatique antérieure.

S'agit-il purement et simplement de troubles hystériques? C'est peu vraisemblable. Il semble plutôt qu'on a affaire à des sujets qui ont présenté à un moment donné des phénomènes névritiques ou névralgiques dans la sphère d'un tronc nerveux, et que sur ces phénomènes subjectifs sont venus se greffer, pour des causes inconnues et difficiles à retrouver, des manifestations d'ordre purement fonctionnel. Et puis il faut faire la part de l'exagération consciente ou inconsciente du malade.

A propos des sciatiques, l'auteur note en passant l'utilité de la ponction lombaire et de l'étude du liquide céphalo-rachidien qui permet de dépister les radiculites ; l'utilité de l'injection lombaire de novocaïne qui découvre la simulation ou l'exagération. Il s'élève contre la pratique abusive des pointes de feu dans la sciatique. Cette thérapeutique paraît non seulement inutile, mais même nuisible, en ce sens qu'elle fixe dans l'esprit du malade l'existence d'une lésion organique.

6e groupe. — *Monoplégie douloureuse brachiale ou crurale* (le plus souvent avec contracture) (16 cas). — Dans ce dernier groupe se range toute une série d'impotences fonctionnelles s'accompagnant le plus souvent de douleurs, de contracture

et d'anesthésie plus ou moins profonde du membre correspondant. Cet état peut être provoqué par l'éclatement d'un obus sans blessure de guerre, par une opération. Ces troubles fonctionnels à type de monoplégie avec contracture se présentent sous deux aspects bien différents :

Tantôt sous un type logique, c'est-à-dire que la paralysie avec contracture se manifeste au voisinage du point lésé, dans la sphère ou le territoire d'un nerf ou d'un groupement musculaire ;

Tantôt, au contraire, sous un type paradoxal, c'est-à-dire que la paralysie apparaît d'une façon tout à fait illogique et même absurde, à distance du point traumatisé, souvent sur un autre membre et sans qu'il soit possible d'en expliquer la localisation.

7e groupe. — *Simulation* (4 cas). Il s'agit ici de simulation vraie, entièrement consciente.

B. Considérations et déductions pratiques. — Les considérations qui pourraient se dégager des faits sont d'ordre scientifique et d'ordre pratique.

L'auteur croit prématuré, en présence d'un petit nombre d'observations personnelles, d'en tirer encore aucune déduction d'ordre scientifique.

Il est bon de faire ressortir le rôle important joué par une épine organique, qui le plus souvent semble être à la base du processus psychique, surtout quand il s'agit de sujets sans antécédents nerveux.

Des déductions d'ordre pratique sont très importantes à l'heure actuelle.

Il faut éviter les nombreuses erreurs de diagnostic dont les malades nerveux sont trop fréquemment l'objet, en les adressant le plus tôt possible à des médecins spécialisés et installés, au point de vue local et personnel, pour faire de la psychothérapie.

Ainsi on évitera de laisser persister dans leur esprit l'idée d'une maladie organique grave, idée dont il est très difficile de les débarrasser dans la suite. Si de tels malades sont guérissables, ils le sont d'autant plus facilement que leur affection est moins ancienne. La durée du traitement est donc inversement proportionnelle à l'ancienneté de l'affection.

Plus vite les malades atteints de troubles nerveux psychiques seront envoyés dans des services spéciaux, plus vite pourra-t-on rendre à l'armée des soldats et éviter ainsi l'encombrement des formations sanitaires ainsi que certaines erreurs fâcheuses commises par les commissions de réforme. E. Feindel.

511) **Troubles Nerveux Psychiques de guerre. (A propos d'un récent article du professeur Grasset)**, par Gustave Roussy. *Presse médicale*, nº 18, p. 141, 29 avril 1915.

Au point de vue pratique, il faut : 1º essayer de guérir le plus rapidement possible les malades atteints de troubles psychiques; 2º prendre des mesures pour éviter que ces malades ne récidivent; 3º éviter l'encombrement considérable des formations sanitaires, des commissions de convalescence ou de réforme devant lesquelles passent à plusieurs reprises ces malades; 4º empêcher l'augmentation du nombre des névropathes qui semble aller en progressant; 5º enfin, chercher à dépister les simulateurs des vrais malades.

Grasset divise les psychonévroses de guerre en trois groupes : 1º cas bénins qui guérissent facilement, plus ou moins rapidement, sans avoir besoin de traitement; 2º cas moyens qui guérissent, mais lentement, et qui ont besoin d'être aidés par un traitement; 3º cas graves, qui guériront probablement, mais à une époque absolument indéterminée.

Pour les cas bénins, l'auteur estime qu'il y a toujours intérêt à instituer un traitement psychothérapique, parfois de courte durée, mais indispensable.

Dans les cas moyens, Grasset conseille de renvoyer les malades le plus tôt possible, avant leur guérison, en congé d'un à trois mois. Mais, si l'on soustrait le malade à l'influence du médecin, on risque de laisser s'aggraver ses troubles nerveux, ainsi que la tendance à l'exagération, qui est fréquente. Les soldats proposés pour des congés ou revenant de convalescence se montrent plus rebelles au traitement. En procédant ainsi, on ne fait que retarder la solution du problème sans le résoudre. Il ne faut renvoyer les malades en congé de convalescence qu'après guérison complète ou presque complète. Le certificat de sortie doit mentionner que « le malade sort guéri, qu'il doit être considéré comme tel, qu'il est proposé pour une permission de sept jours ou pour un congé de convalescence (attribué à titre d'encouragement ou de récompense suivant les efforts faits pendant le traitement); qu'ensuite il devra rejoindre son corps ».

Quant aux cas graves, rebelles, où les accidents névropathiques survenus chez de grands prédisposés ne sont le plus souvent que la reprise de troubles anciens, il faut, comme le propose Grasset, les renvoyer dans leur famille avec un long congé renouvelable.

D'une façon générale il y aurait grand intérêt à pouvoir examiner et traiter les nerveux beaucoup plus tôt qu'on ne le fait. Il suffirait pour cela que dans chaque armée soient créés, au point de filtration des évacuations, des services confiés à des médecins spécialisés et qui formeraient en quelque sorte des centres neurologiques d'armée. Outre les services que de tels centres pourraient rendre aux grands traumatisés organiques du système nerveux, ils auraient pour but de dépister les simulateurs, de diagnostiquer les troubles psychiques et de traiter sur place par la psychothérapie les moins graves d'entre eux. On supprimerait ainsi un grand nombre d'évacuations inutiles, on éviterait les longues pérégrinations de malades ou pseudo-malades et on couperait court à un mal qui sans cela menace de s'aggraver sérieusement, au plus grand détriment des effectifs. E. Feindel.

512) **Impotences fonctionnelles d'origine Nerveuse chez les Blessés de guerre**, par Sollier. *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. LXXII, p. 346, 14 décembre 1914.

Ces impotences sont de quatre sortes : 1° par appréhension, chez les émotifs, de la douleur que provoque la mobilisation de membres longtemps contenus dans une attitude anormale ou vicieuse par des appareils ou par suite de rétractions fibro-musculaires; 2° par perte de représentation mentale des mouvements avec perte du sens musculaire et des attitudes par défaut prolongé de fonctionnement du membre; 3° par idée fixe d'incurabilité; 4° enfin, par contracture hystérique survenant chez les hystériques latents ou avérés. E. F.

513) **Traumatisme de la région scapulaire. Décollement de l'Omoplate. Paralysie totale du membre supérieur d'origine Psychique**, par Ch. Walther. *Société de Chirurgie*, séance du 23 décembre 1914.

Blessé atteint par un culot d'obus dans la région scapulaire droite. Pas de plaie, squelette intact. Mais on constate un décollement de l'omoplate et une paralysie complète du membre supérieur droit. Cette paralysie fut reconnue purement psychique par M. Babinski, qui la guérit en quelques séances de faradisation. Seul le décollement de l'omoplate persiste, il semble être dû à un arrachement du

grand dentelé et du rhomboïde et probablement aussi d'une portion du grand dorsal.

Mme Ath. Bénisty.

514) **Troubles Moteurs d'origine Psychique chez les Blessés militaires,** par Pl. Mauclaire. *Société de Chirurgie*, séance du 2 décembre 1914.

Les troubles moteurs d'origine psychique chez les blessés militaires dont le système nerveux a été très ébranlé peuvent se présenter sous deux formes : la forme avec paralysie et la forme avec contracture.

La forme avec paralysie est assez fréquente.

Les troubles moteurs avec contracture sont beaucoup plus rares. Dans un cas il s'agissait d'un soldat frappé par un éclat d'obus à la face externe du talon. Le pied est maintenant en varus équin. Il n'y a aucune lésion osseuse à la radiographie. M. de Massary examina ce malade et constata une anesthésie cutanée en chaussette, et fit le diagnostic de pied bot hystérique. Sous le chloroforme, la contracture céda et on appliqua un appareil plâtré.

Dans un autre cas, une cicatrice de la région antérieure de la cuisse provoqua une contracture en abduction de la cuisse et de la jambe.

Mme Ath. Bénisty.

515) **Troubles Fonctionnels graves portant sur les mouvements de la tête, sur le cou et consécutifs à une Plaie du cou par une Balle,** par Lucien Picqué et Rousseau-Longwelt. *Société de Chirurgie*, séance du 18 novembre 1914.

516) **Impotence fonctionnelle du Muscle Trapèze à la suite d'une Plaie par Balle de la région sus-claviculaire,** par M. Michon. *Société de Chirurgie*, 16 mars 1915, p. 637.

517) **Monoplégie du Membre inférieur, conséquence d'un Coup de feu de la cuisse, sans Blessure apparente de l'appareil d'innervation,** par Pierre Sébileau. *Société de Chirurgie*, séance du 4 novembre 1914.

L'auteur présente un tirailleur marocain, blessé par une balle de fusil entrée un peu au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure, et sortie en arrière et au-dessus de l'extrémité supérieure du grand trochanter. La balle n'a pu intéresser aucun nerf de la cuisse, ni le crural, ni le sciatique.

Le blessé ne présente pas moins une paralysie totale du membre inférieur gauche, occupant tous les groupes musculaires de la jambe et de la cuisse et s'étendant même au psoas iliaque, aux fessiers et pelvitrochantériens.

L'anesthésie occupe une grande partie du membre inférieur. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont abolis.

Il n'existe aucun trouble vaso-moteur, thermique, ni trophique appréciable.

Il n'y a pas à interpréter les troubles dont il est atteint par la simulation volontaire.

Ces troubles sont-ils donc du domaine du pithiatisme, ou bien l'appareil nerveux local, sous l'influence de l'action balistique et calorique du projectile, sans lésions anatomiques ou avec des lésions anatomiques légères, partielles et éphémères, est-il atteint d'une sorte de stupeur qui le paralyse ?

Mme Ath. Bénisty.

518) **Hémiplégie Hystérique chez un cuirassier**, par Ernest Dupré. *Soc. de Neurol.*, 5 novembre 1914. *Revue neurologique*, mars 1915.

519) **Les Pseudo-maux de Pott au Conseil de revision. La Spondylite traumatique,** par O. Crouzon. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, p. 111-113, 12 février 1915.

Il s'agit de la « déformation vertébrale post-traumatique » dont la description se résume : traumatisme vertébral après lésion vertébrale minime, période de guérison apparente, reprise ou apparition de douleurs, progression d'une gibbosité ou d'une déformation quelquefois accompagnée de cyphose étendue.

Cette maladie se distingue du mal de Pott par les caractères de son évolution, par l'absence d'abcès par congestion et par l'image radiographique, qui donne une lésion limitée à contours nets, caractérisant une fracture ou une zone d'ostéite raréfiante très localisée, alors que le mal de Pott donne des lésions plus étendues à contours beaucoup moins précis.

L'auteur examine ce qu'il y a lieu de faire de ces malades (exemption, réforme, service auxiliaire). E. Feindel.

520) **Cécité temporaire provoquée par l'éclatement d'Obus à proximité**, par O. Crouzon. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXI, p. 57-59, 22 janvier 1915.

L'auteur rapporte trois cas de cécité temporaire provoquée par l'éclatement d'obus à proximité et due sans doute à la commotion nerveuse.

Il discute la pathogénie de ces cécités, mal explicables vu qu'elles surviennent sans qu'il y ait aucune lésion appréciable de l'appareil de la vision. Il semble bien peu probable qu'il s'agisse là simplement d'une commotion nerveuse ; même en admettant cette commotion nerveuse, il n'est pas permis de considérer cette cécité comme purement fonctionnelle, pour le simple motif qu'elle est guérissable et parce qu'on ne constate rien à l'examen du fond de l'œil. On peut concevoir l'existence de troubles fonctionnels importants greffés sur des lésions minimes et imperceptibles.

Il suffit pour l'instant de retenir l'attention sur ce fait que, depuis le début de cette campagne, il a dû se produire déjà un certain nombre de cas de ce genre ; cette cécité brusque, très impressionnante au premier abord, paraît susceptible toujours de guérison et peut être imputée à la commotion nerveuse.

E. Feindel.

521) **Un cas de Mutisme Hystérique à l'occasion d'une Blessure de la langue**, par H. Morestin. *Société de Chirurgie*, 19 janvier 1915.

La blessure est due à une balle qui a pénétré au-dessous de la mastoïde droite, a traversé la langue, brisé deux dents et est sortie en arrière de la commissure labiale gauche. Mutisme immédiat, s'accompagnant, après la cicatrisation, d'une constriction des mâchoires très prononcée.

Ce dernier phénomène s'expliquait très bien par la lésion probable du ptérygoïdien interne. Mais l'impossibilité d'articuler les sons, si elle n'était pas due à la simulation, ne pouvait être due qu'à un trouble psychique.

Le blessé fut mis en observation. Après lui avoir injecté de la cocaïne sur le trajet des deux nerfs maxillaires inférieurs, quelques tractions sur la langue suffirent pour rendre la parole au blessé, qui manifesta une grande joie. Ce blessé était un névropathe très irritable qui, sous l'influence de la colère, présentait souvent des crises nerveuses avec perte de connaissance. Mme Ath. Bénisty.

522) **Un cas de Tachycardie permanente d'origine émotive,** par DEJERINE et GASCUEL. (Discussion Alquier.) *Soc. de Neurol.*, 3 décembre 1914. *Revue neurologique*, mars 1915.

523) **Neurologie de guerre,** par OPPENHEIM. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1914, n° 45.

Les névroses et psychoses de guerre sont beaucoup moins fréquentes qu'on pourrait le croire et elles ne présentent rien de particulier du fait de la guerre. Dans les blessures de la moelle, la radiographie montre souvent une colonne vertébrale intacte ; mais le choc suffit à donner des lésions médullaires : hémorragie méningée, hématomyélie, myélomalacie. Ce sont surtout les blessures des nerfs périphériques qui constituent la neurologie de guerre : le radial est le plus souvent atteint. L'auteur insiste sur l'importance des troubles sensitifs dans un grand nombre de cas de lésion des nerfs périphériques. CH. CHATELIN.

524) **Psychiatrie et Neurologie en campagne,** par KURT MENDEL. *Neurologisches Centralblatt*, 1915, n° 1, p. 2. Notes prises à Chauny jusqu'en novembre 1914.

Dans le domaine psychiatrique, l'auteur remarque d'abord la rareté relative dans la guerre actuelle des psychoses, qu'on aurait pu croire devoir être d'une extrême fréquence dans une lutte aussi formidable

On ne peut parler de l'existence comme unité nosologique de « psychoses de guerre ».

Cependant la guerre peut donner aux psychoses une allure un peu spéciale : les idées délirantes, les hallucinations se rapportent à la guerre. Beaucoup de démences précoces latentes se sont extériorisées par la guerre. L'auteur n'a pas vu un seul cas de psychose maniaque-dépressive.

En neurologie, les blessures du cerveau et de la moelle confirment tout ce que la physiologie et la pathologie nous ont déjà appris sur les localisations fonctionnelles. L'auteur cite un cas d'aphasie motrice complète avec agraphie à la suite d'une lésion limitée au pied de la III° frontale gauche (balle). Mais, au bout de trois jours, le malade pouvait de nouveau compter, écrire, etc. Dans trois cas de lésion frontale grave, les blessés, très euphoriques, plaisantaient continuellement, faits qui ont été particulièrement signalés dans les tumeurs du lobe frontal. Plusieurs soldats blessés dans la région cervicale présentèrent un syndrome sympathique typique.

Les blessures des troncs nerveux périphériques réalisent les types cliniques habituels bien connus. L'auteur ne peut se prononcer sur la valeur de la suture précoce, n'ayant pu suivre les opérés assez longtemps. Par contre, Kurt Mendel cite cinq cas où, après ligature de l'artère fémorale, se produit une parésie marquée des muscles innervés par le sciatique poplité externe sans que ce nerf fût lésé en aucune façon. L'auteur pense qu'il s'agit de paralysie ischémique.

Kurt Mendel a vu beaucoup de neurasthéniques, plus souvent parmi les officiers que parmi les hommes, qui présentaient un état d' « épuisement nerveux » aigu.

En terminant, l'auteur fait quelques remarques sur les cas de tétanos, qui survinrent presque toujours après de graves blessures. Le sérum antitétanique intraveineux journalier semble avoir donné de bons résultats. CH. CHATELIN.

525) **Les soi-disant Paralysies par action à distance des explosifs,** par Bonhœffer. *Berliner Gesell. f. Psychiatrie ü. Nervenkrankheiten,* 14 décembre 1914. *Neurol. Centralbl.*, 1915, n° 2, p. 73.

Dans les 9 cas examinés par Bonhœffer, il s'agissait de paralysies purement psychiques. Le pronostic en est favorable, si le diagnostic juste est posé et si les malades n'ont pas été longuement traités et considérés comme atteints d'une affection organique dans les hôpitaux où ils sont passés.

Dans la discussion qui suit cette communication, Henneberg dit que l'on peut voir à la suite des explosions se produire des lésions organiques du système nerveux, particulièrement des hémorragies méningées. Oppenheim pense qu'un certain nombre de ces cas appartiennent à la neurasthénie et non à l'hystérie.

Ch. Chatelin.

526) **A propos du « Choc nerveux » causé par l'explosion des obus,** par Garbo. *Wien. klin. Woch.*, 1915, n° 4.

L'auteur pense qu'il y a peut-être dans ces cas des lésions cytologiques responsables des troubles nerveux constatés, lésions facilement réparables n'entraînant pas de dégénération des faisceaux nerveux. Ch. Chatelin.

527) **Sur les Affections consécutives à l'explosion des obus,** par Karplus. *Wien. klin. Woch.*, 1915, n° 6.

Il s'agit de cas de perte de connaissance avec troubles nerveux consécutifs causés par l'explosion à courte distance d'un obus. Tous les symptômes sont ceux que l'on observe en temps de paix dans les névroses traumatiques. L'auteur a observé 40 cas. Dans aucun il n'y avait de signes de lésions organiques du système nerveux. Le pronostic de ces cas est très favorable. Ch. Chatelin.

528) **Accidents Nerveux produits à distance par éclatement d'obus,** par G. Roussy. *Soc. de Neurol.*, 3 décembre 1914. *Revue neurologique*, mars 1915.

529) **Guerre et Psychiatrie,** par Bonhœffer. *Deutsche med. Wochenschrift,* 1914, n° 39.

Il n'y a pas de psychoses de guerre, mais les lourdes épreuves physiques et morales de la guerre extériorisent certaines psychoses latentes, par exemple la démence précoce, la paralysie générale. Le traitement de choix, dans tous ces cas de psychoses de guerre, est la morphine-scopolamine et l'évacuation rapide des malades. Ch. Chatelin.

530) **Psychoses et Névroses dans l'armée pendant la guerre,** par E. Meyer. *Deutsche med. Woch.*, n° 51, 1914.

Les psychoses au sens propre du mot sont peu nombreuses; beaucoup plus importants sont les cas d'alcoolisme (forme paranoïaque de l'alcoolisme aigu avec hallucinations sensorielles). L'épilepsie est assez fréquente. Au total il ne semble pas que la guerre provoque des psychoses graves de caractère chronique, ni que les psychoses de guerre aient un aspect particulier, mais les émotions de la guerre révèlent souvent des psychoses latentes. Ch. Chatelin.

531) **Maladies Nerveuses et Psychiques en campagne et à l'hôpital,** par FRIEDLÄNDER, 1 volume, Wiesbaden, Bergmann, 1914.

Etude d'ensemble sur les cas de psychoses et de névroses que l'on peut rencontrer pendant la guerre. Les affections organiques du système nerveux ne sont pas considérées. Quelques conseils de thérapeutique pratique. Petit livre utile pour les non-spécialistes. CH. CHATELIN.

532) **Pathogénie des Troubles Psychiques survenant pendant la guerre,** par HEINRICH BICKEL. *Neurologisches Centralblatt*, 1915, n° 4, p. 117.

L'auteur partage en trois groupes les cas de troubles psychiques qu'il a pu observer :

Troubles psychiques au moment de la mobilisation (délire alcoolique pour la plupart, états d'excitation épisodiques chez des psychopathes).

Troubles psychiques au cours des opérations de guerre (psychose hystérique, épuisement nerveux aigu, hallucination sensorielle).

Dans une troisième classe l'auteur comprend les psycho-névroses des blessés et malades à l'hôpital. L'auteur fait jouer un rôle important dans l'apparition des troubles psychiques aux troubles vaso-moteurs.

Il se produit, sous l'influence de la fatigue et de l'abus d'alcool, une paralysie des vaso-constricteurs.

L'auteur fait une série d'hypothèses en vue de démontrer que l'état d'excitation cérébrale chez ces malades est en relation avec ces troubles vaso-moteurs.

CH. CHATELIN.

533) **Sur les Polynévrites qui accompagnent les états d'épuisement nerveux au cours de la guerre,** par L. MANN. *Neurologisches Centralblatt*, 1915, n° 5, p. 150.

L'auteur a été frappé de la fréquence relative des névrites (mono ou polynévrite). qui surviennent au cours de la guerre. Une forme lui paraît particulièrement caractéristique, peut-être même spécifique, c'est une polynévrite plus ou moins généralisée qui apparaît au cours des états d'épuisement nerveux et qu'on pourrait désigner sous le nom de « polynévrite neurasthénique ». Sans doute, au cours de la guerre, on voit fréquemment des névrites rhumatismales souvent graves. Mais ce qui est surprenant, c'est la constatation assez fréquente de polynévrites plus ou moins généralisées sans aucune étiologie alcoolique, syphilitique, diabétique ou autre coïncidant avec des phénomènes neurasthéniques aigus.

L'auteur a observé 4 cas tout à fait caractéristiques et presque identiques : symptômes polynévritiques d'ordre exclusivement sensitif, paresthésies avec sensibilité des troncs nerveux à la pression.

(Les nerfs les plus fréquemment atteints étaient le fémoro-cutané, le cubital, le sciatique poplité externe, le brachial cutané interne.)

Les quatre malades présentaient le tableau typique de la neurasthénie aiguë. L'évolution des troubles névritiques est très lente, ils récidivent facilement.

CH. CHATELIN.

534) **Les Psychoses Typhiques pendant la guerre,** par MAX SEIGNE. *Neurol. Centralblatt*, 1915, n° 9, p. 291.

L'auteur insiste sur le peu d'intensité des troubles psychiques chez les typhiques qu'il a soignés pendant la guerre. Ces troubles psychiques ne présentaient aucun caractère particulier du fait de la guerre. CH. CHATELIN.

535) **Thérapeutique des Névroses et Psychoses en campagne,** par WEYGANDT. *Medicinische Klinik*, 1914, n° 39.

L'auteur recommande l'évacuation immédiate des individus atteints de psychose sur le front, et pour les agités l'emploi des hypnotiques, particulièrement des injections de morphine-hyocine pour le transport. CH. CHATELIN.

536) **Les Toxicomanes et la mobilisation,** par MARCEL BRIAND. *Presse médicale*, n° 82, p. 751, 31 décembre 1914.

Observations aboutissant à ce résultat inattendu que la mobilisation peut se montrer curatrice de la toxicomanie; certains malades se font interner et soigner, d'autres se traitent eux-mêmes par sevrage progressif et semblent pouvoir guérir.

L'auteur envisage les questions médico-légales, souvent exceptionnelles, qui peuvent se poser. E. FEINDEL.

537) **L'Indiscipline morbide. Un cas de Paresse pathologique chez un « souvent à la visite »,** par HAURY. *Journal de Psychologie*, an XI, n° 6, p. 442-454, novembre-décembre 1914.

Venir souvent à la visite sans motif est pour un soldat une manière de faire qui cache bien souvent un trouble mental, depuis le débile ou le déséquilibré simples, qui cherchent à la visite, et dans l'exemption qu'ils escomptent, le sûr abri qui écartera d'eux, pour quelques heures, les difficultés d'une vie trop pénible, jusqu'aux malades mentaux les plus avérés.

Or, au régiment, on a trop vite fait de dire de tous ces « souvent à la visite »: ce sont des paresseux! Peut-être faudrait-il savoir davantage qu'il y a une « paresse pathologique », dont les aspects sont aussi variés que les causes.

Cette nécessité est démontrée une fois de plus par l'observation de l'auteur. Il s'agit d'un malheureux débile, incapable de fournir aucun travail, absolument incapable de s'adapter aux exigences du service, paraissant être un paresseux incorrigible. Ce sujet souffrait de céphalées consécutives à une méningite de l'enfance; toujours souffrant, jamais reconnu malade, il ne continuait pas moins à venir inlassablement à la visite, se plaignant uniquement de « fatigue », du « mal de tête ». En réalité telle était l'unique manifestation d'une véritable hypochondrie à base de préoccupations nosophobiques.

Or cet homme était sincère; ce n'était pas un simulateur et ce n'était pas un paresseux, mais un malade: les maux de tête et l'état permanent de fatigue qu'il alléguait étaient véritables, étant le reliquat de sa méningite de l'enfance. Mais cet asthénique était surtout un débile mental, devenu mélancolique à cause de son impossibilité de s'adapter à la vie militaire. Il était impropre à tout service et il a été réformé.

L'indiscipline dont il a pu faire preuve n'était qu'une indiscipline morbide au premier chef. La paresse qu'il a pu montrer n'était qu'une paresse pathologique. Et c'est elle seule qui a fait de ce brave et honnête débile le mauvais soldat qu'on l'accusait d'être. C'est elle seule qui l'a fait devenir le si « souvent à la visite » de la clinique militaire dont il a été un si bel exemple.

Il y a certainement lieu, pour les médecins militaires, de ne pas oublier l'existence de pareilles possibilités. Et, en attendant que les connaissances psychiatriques générales soient suffisamment répandues parmi eux, on ne peut que souhaiter de voir instituer au plus tôt dans tous les corps d'armée l'expertise psychiatrique, qui seule leur permettra de soumettre précocement à l'examen spé-

cial tout homme pareillement en conflit avec la discipline. Car tous ceux qui ont charge de faire respecter celle-ci, officiers ou médecins, n'ont, comme les malades, qu'à gagner au fonctionnement le plus prochain possible de cette institution.

E. FEINDEL.

538) **Une Fugue confusionnelle en temps de guerre,** par L. BARAT. *Journal de Psychologie,* an XI, n° 6, p. 455-463, novembre-décembre 1914.

Dépouillée des dramatiques circonstances qui l'environnent, cette observation se trouve réduite à une simplicité et à une précision impressionnantes.

Le sujet est un sous-lieutenant; il est accusé de désertion devant l'ennemi. Sergent rengagé au début de la guerre, sa vaillance et son activité lui valent un avancement rapide; il est nommé successivement sergent-major, adjudant, sous-lieutenant, et proposé pour la médaille militaire.

Or, après trois jours et trois nuits de lutte dure et meurtrière qui n'aboutit pas, vient, au lieu de l'ordre attendu d'attaquer, celui de s'arrêter; le sous-lieutenant, qui est presque depuis le commencement chef de compagnie, ne se trouve plus soutenu par le sentiment qu'il avait de sa responsabilité; il paraît nerveux, désorienté. Il s'abandonne à son anxiété : inquiet, étrange; son fourrier le fait coucher presque de force et, le lendemain, l'envoie au commandant. Celui-ci lui donne l'ordre de rejoindre le poste de secours,... où il n'arrive pas.

C'est là que se place la fugue; le malade marche devant lui, il va n'importe où; il se souvient vaguement être entré le soir dans une maison où on le soigna; le lendemain soir, il fut arrêté dans la zone anglaise,... et il s'éveilla.

L'auteur discute la nature de la crise onirique chez ce sujet sans aucune tare; l'officier, à un moment précis, a subi une faillite brusque dans son énergie, sa volonté, et son désarroi mental a abouti à la forme extrême qui est la dissolution de la conscience, la confusion.

Il ne pouvait, dans ce cas de désertion conditionnée par un état psychologique morbide, être question de sanction pénale. Mais l'autorité militaire, estimant que le sujet avait manqué de résistance morale, le rétrograda et décida de l'employer dans la zone de l'intérieur. E. FEINDEL.

539) **Notes Psychologiques sur les Chiens de guerre,** par P. HACHET-SOUPLET. *Journal de Psychologie,* an XI, n° 6, p. 433-441, novembre-décembre 1914.

Cet article vise uniquement à enseigner des généralités; l'auteur met en garde contre les exagérations des zoophiles admirateurs de la « pensée » canine, et d'autre part il montre ce qu'un dressage, physiologiquement conduit, peut obtenir du chien après un temps suffisant.

Cet animal est évidemment bien doué, il est aimant, il se souvient avec précision, et il peut « comprendre » certaines choses très simples qui sont, pour ainsi dire, dans le prolongement de ses instincts naturels. Cette compréhension ne va pas bien loin; admettre que le chien le plus intelligent puisse rendre compte de ce qu'on lui demande est une illusion. Mais que le chien ressente des sensations, que ces sensations s'associent entre elles et avec des impulsions motrices, cela est évident; qu'il possède une notion obscure de sa personnalité, lui permettant de se savoir distinct du monde qui l'environne, c'est-à-dire qu'il ait une conscience assez « développée » au sens classique, il n'est pas permis d'en douter; le « sanitaire » a conscience de certaines attitudes, de certains mouvements qu'on lui impose.

En somme, le chien possède une certaine valeur psychique se prêtant à une possibilité d'associations; celles-ci seront rendues solides par le dressage; les différents mouvements composant l'éducation d'un « sanitaire » doivent toujours être reliés par la formation d'habitudes, c'est-à-dire par de longues répétitions.

Tout chien normalement constitué et doué d'une sensibilité normale peut être dressé à l'emploi de « sanitaire ». C'est en provoquant, par des excitations extérieures, des sensations et des associations de sensations et d'impulsions motrices que l'on dresse; et de telles associations s'obtiennent aussi sûrement qu'une combinaison chimique, par exemple. Il suffit d'agir de façon que les excitations extérieures arrivent juste et surtout que leur arrangement soit en règle avec les lois psychologiques.

Les excitations que provoque le dresseur sont de deux sortes : les premières ont un effet direct sur le chien et consistent en offres de nourriture et en coups légers. La vue de l'appât attire, le coup éloigne; l'animal est ainsi « situé » dans l'espace. Les secondes sont indirectes et doivent être peu à peu substituées aux premières, c'est là le principe essentiel du dressage. Elles deviennent des signaux, des ordres; ce sont des gestes, des mots prononcés, des coups de sifflet, etc. Théoriquement ces excitations du second genre peuvent être quelconques, mais il faut, bien entendu, les adopter une fois pour toutes; et il est bien évident que les plus commodes pour l'homme, celles qui s'harmonisent le mieux avec le but poursuivi seront choisies.

Or, pour qu'un geste ou un coup de sifflet finisse par avoir le même effet qu'une excitation directe du premier genre, que faut-il faire? Il suffit de produire l'un ou l'autre pendant un certain nombre de répétitions avant d'imposer tel ou tel acte par les excitations du premier genre. Le pouvoir dynamogénique passera peu à peu des excitations directes aux excitations indirectes; et ces dernières auront bientôt le même effet que les premières.

L'exécution de l'acte au coup de sifflet dans ces conditions ne dépend donc pas de l'intelligence; la bête n'élabore aucun raisonnement, mais obéit à une loi des associations.

L'auteur résume les opérations de dressage, par allongement progressif de la chaîne des associations, qui font le « sanitaire ». Il montre quelles sont les grosses fautes de technique à éviter au cours du dressage et pendant le travail d'accoutumance des chiens aux explosifs. E. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 janvier 1915.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Sur les Lésions des Nerfs par Blessure de guerre (Présentation de malades), par M. J. Babinski.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

Discussion :

MM. Pierre Marie, Dejerine, Huet, Souques, de Martel, Roussy prennent part à la discussion.

M. Dejerine. — Pour ma part j'estime que dans tous les cas de lésions des nerfs périphériques il faut s'assurer *de visu*, par une incision exploratrice, de l'état du nerf ou des nerfs dont le fonctionnement est troublé. L'intensité de la paralysie, de l'anesthésie, les troubles de la contractilité électrique ne suffisent pas pour nous permettre de dire si un nerf est sectionné complètement ou partiellement, ou simplement englobé par un tissu cicatriciel ou comprimé par un fragment osseux ou métallique. Lorsque le nerf est comprimé par un tissu cicatriciel, il existe des douleurs plus ou moins vives qui cèdent lorsque le tissu nerveux a été libéré.

M. Huet. — Au sujet des douleurs subjectives observées dans les lésions des

nerfs, j'ai remarqué que ces douleurs se montrent plutôt dans les cas de lésions incomplètes que dans ceux de lésions complètes (sections). Elles sont souvent particulièrement intenses et longuement persistantes dans les cas d'élongation et dans ceux de contusions des nerfs.

A propos de la thérapeutique dans les lésions des nerfs dues à la compression par du tissu cicatriciel ou par des bandes fibreuses, on a un procédé souvent efficace dans l'électrisation avec le courant galvanique continu en faisant agir le pôle négatif, dont on connaît l'action sclérolysante, sur la région où le nerf est enserré ou comprimé par le tissu cicatriciel.

II. Contribution à l'étude du Syndrome des Fibres Radiculaires longues des cordons postérieurs, par MM. J. et A. Dejerine et J. Mouzon. (Présentation de la malade.)

Observation. — La nommée Jeanne C..., âgée de 49 ans, représentante de commerce, entre à la Salpêtrière, salle Charcot, lit n° 1, pour une fatigue qui augmente depuis quelques mois, et pour des engourdissements dans les mains et dans les jambes; on remarque dès l'abord la pâleur de son teint et l'hésitation de sa démarche.

On ne relève rien de particulier dans ses antécédents héréditaires, ni collatéraux, non plus que dans l'histoire de son enfance. Réglée à 16 ans, elle n'a présenté à cette époque aucun signe de chlorose : elle jouissait, dit-elle, dès cette époque, d'une constitution vigoureuse et d'un teint coloré. Mariée à 18 ans, elle eut, à 19 ans, un enfant qui mourut quelques heures après sa naissance ; à 34 ans, elle eut un deuxième enfant, qui vit encore actuellement, mais qui fut toujours chétif, pâle, « très anémique, » disaient les médecins, et qui contracta successivement la rougeole, la scarlatine et la varicelle. Après la naissance de ce deuxième enfant, elle eut, à trois reprises différentes, des retards d'un mois ou deux ; mais, ni à ce moment, ni auparavant, elle ne se souvient d'avoir présenté ni céphalée, ni chute des cheveux, ni éruptions sur le corps, dans la bouche ou à la vulve.

Il y a 8 ou 9 ans, elle souffrit de céphalées occipitales, peu intenses, mais continuelles, qui semblent avoir été soignées par une médication mercurielle (le médecin avait en effet recommandé les soins de la bouche au cours du traitement, et la malade eut un peu de stomatite). Ces céphalées auraient disparu au mois de juillet 1913, quelques mois après la ménopause.

C'est au mois de mai 1914 que semble remonter le début des accidents actuels : à cette époque, la malade ressentit quelques engourdissements et remarqua un peu de maladresse dans ses deux mains ; elle ne se sentait nullement paralysée ; elle pouvait fort bien serrer les objets entre ses doigts ; mais elle les laissait souvent échapper, parce qu'elle ne se rendait pas bien compte de la façon dont elle les tenait. Tous les actes un peu délicats devenaient difficiles de ce fait : très vite, par exemple, la malade dut renoncer à se peigner elle-même. Vers le même moment apparaissaient des sensations paresthésiques assez particulières : lorsqu'elle touchait sa propre peau avec ses mains, elle la sentait sèche, rugueuse, « comme de la chair brûlée », dit-elle. Dès cette époque, les clientes, qui la voyaient dans son magasin à quelques jours de distance, lui faisaient remarquer que son teint s'altérait de semaine en semaine et devenait de plus en plus jaune.

Au mois de juillet apparaît une lassitude générale, en même temps qu'un peu de toux et d'oppression. A la fin du mois, l'asthénie est devenue telle que la malade doit suspendre complètement son commerce.

En septembre, la marche devient difficile ; la malade titube un peu et sent mal le sol sous ses pas. En octobre, elle doit s'aider d'une canne dans sa marche et ne peut se promener que chez elle ou dans son jardin. En novembre, elle ne quitte plus sa chambre, et doit s'accrocher aux meubles ou se faire soutenir pour faire quelques pas. En même temps, la pâleur fait des progrès rapides.

Au moment où elle entre dans le service de la clinique, le 23 décembre 1914, elle présente tout le tableau d'une grande anémie sans cachexie ni amaigrissement : le visage, les membres, les seins témoignent en effet d'un fort embonpoint ; mais les téguments de la face et des membres sont uniformément pâles et blancs, avec une légère teinte rose

pâle des pommettes, et une coloration cireuse du front et des tempes. Les lèvres et surtout les conjonctives sont presque entièrement décolorées. Le voile du palais est pâle, mais il n'y a pas de tuméfaction des amygdales, et il n'y a jamais eu de dysphagie.

L'appétit a un peu diminué depuis le mois d'août; mais il n'y a jamais eu ni vomissement, ni hématémèse, ni melœna : les selles sont diarrhéiques, mais c'est une diarrhée liquide, ocreuse, fétide; il y a un peu de météorisme abdominal, mais aucune douleur ni aucune tumeur localisées; quelques vagues douleurs lombaires seulement, irradiant vers l'épigastre, et nullement exagérées par la pression. Lorsque le météorisme n'est pas trop accentué, on constate que la rate est percutable sur deux travers de doigts et que le foie déborde de 2 ou 3 centimètres le rebord costal en avant. Il n'y a pas d'adénopathie cervicale, ni inguinale. Les urines sont de quantité normale et ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La malade se plaint d'un peu de toux, d'oppression, de quelques sueurs nocturnes qui seraient apparues depuis trois semaines; mais on ne trouve aucun signe physique net au sommet : seulement quelques râles sous-crépitants aux deux bases; pas de signe d'adénopathie médiastinale. Le cœur ne présente rien d'anormal à l'auscultation, le pouls est à 96, hypotendu (Mx. 16, Mn. 6 au Pachon). Il existe un léger état fébrile, la température oscillant entre 37°,8 et 38°,4.

L'examen du sang montre une grosse diminution du nombre des globules rouges (900 000 par millimètre cube), de nombreux globules géants, quelques globules nains, une grande quantité de globules déformés, crénelés ou en raquette, sans polychromatophilie; des leucocytes en nombre normal, sans altération de la formule leucocytaire (polynucléaires : 75; lymphocytes : 17; gros mononucléaires : 8; à noter cependant qu'il n'existe pas un seul éosinophile dans toute la préparation); aucun myélocyte et une seule hématie nucléée (un mégaloblaste) dans toute une lame. Donc, au point de vue hématologique, il s'agit, sinon d'un cas absolument typique d'anémie aplastique, du moins d'un cas grave d'anémie hypoplastique, la présence d'une seule hématie nucléée témoignant d'une réaction myéloïde réduite au minimum; au point de vue clinique, il s'agit d'une anémie grave protopathique absolument comparable aux cas décrits sous le nom d'anémie pernicieuse.

Au point de vue neurologique, cette malade présente des troubles de la démarche et de la station debout, qui semblent hors de proportion avec sa force musculaire, assez bien conservée dans tous les membres. Sa marche est hésitante, avec un peu d'incoordination, de talonnement et des oscillations latérales assez marquées, qui, à plusieurs reprises, entraîneraient des chutes, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, si on ne la soutenait pas; ces troubles sont attribués par elle à des sensations qu'elle nomme des vertiges. Ces sensations existent déjà dans la position couchée, mais elles s'exagèrent beaucoup dans la position debout, au point que la malade est tombée à plusieurs reprises chez elle; elles sont encore plus intenses et entraînent immédiatement de grandes oscillations latérales, dès qu'on lui fait fermer les yeux. Ce ne sont pas des impulsions giratoires : c'est une impression de défaillance et d'évanouissement anesthésique, avec barre épigastrique; il s'y ajoute, au moment de la marche, une sensation spéciale, « comme si le sol était recouvert de coton ».

Lorsqu'on demande à la malade de placer son doigt sur son nez, ou son genou sur son talon, on constate, à droite comme à gauche, des erreurs et du tâtonnement, sans que les erreurs semblent se faire dans un sens plutôt que dans l'autre : donc ataxie. Si on lui fait amener rapidement le talon au contact de la fesse, on ne constate aucune décomposition des mouvements. Dans le geste de prendre un objet ou de le lâcher, les mouvements sont lents, et l'écartement des doigts un peu exagéré des deux côtés; cependant, il semble qu'il ne s'agisse pas là de véritables mouvements démesurés, mais plutôt d'une habitude acquise par la malade, qui, se rendant mal compte des objets qu'elle prend et de la façon dont elle les tient, et les ayant souvent laissés échapper lorsqu'elle les avait mal saisis, s'efforce de réaliser d'emblée la préhension avec toute la précision possible; en effet lorsqu'on recherche la dysmétrie en demandant à notre malade d'amener rapidement au contact ses deux index maintenus au préalable éloignés l'un de l'autre, on ne constate aucune difficulté spéciale, tant que les yeux sont ouverts. Dans les mouvements rapides de pronation et de supination, il n'existe pas d'adiadococinésie : chaque mouvement alternatif est seulement un peu lent, ce qui s'explique par l'asthénie générale de la malade; mais le passage de l'un à l'autre mouvement se fait correctement, sans intervalle. On peut conclure qu'il existe de l'ataxie, avec signe de Romberg, sans aucun signe d'asynergie cérébelleuse.

Il n'existe aucun trouble paralytique, ni des muscles des membres, ni des muscles de

la face, mais une asthénie générale, qui se traduit surtout par une fatigue rapide dans tous les mouvements. Les réflexes patellaires, achilléens, radiaux, cubito-pronateurs, tricipitaux sont tous normaux et égaux des deux côtés. Le réflexe plantaire est en flexion des deux côtés : les réflexes abdominaux ne sont pas obtenus, mais la paroi abdominale est très grasse et très flasque. Pas trace d'amyotrophie.

La malade n'a jamais ressenti dans les membres de douleurs fulgurantes. Elle se plaint seulement, à l'heure actuelle, de céphalées continuelles, occipitales, qui s'exagèrent un peu dans la position assise et par les efforts de toux. Dans les bras et dans les jambes, ce sont seulement des fourmillements, des engourdissements, qui siégeaient uniquement, au début, dans l'extrémité des membres, mais qui s'étendent maintenant jusqu'à la

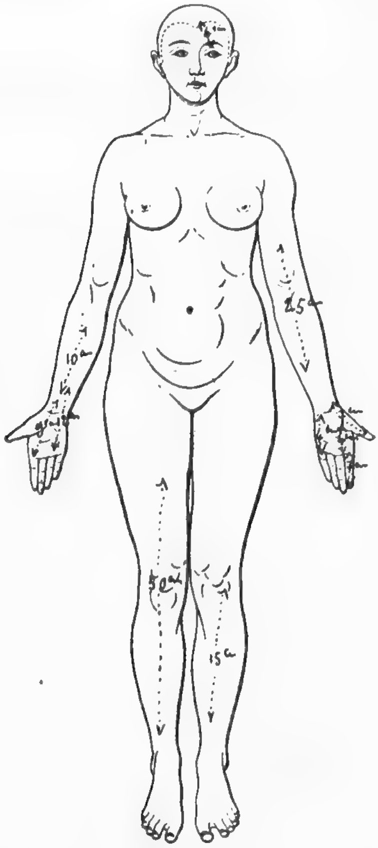


Fig. 1.

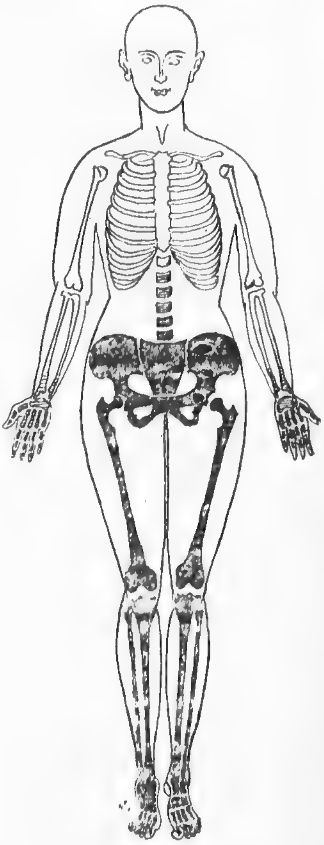


Fig. 2.

racine, et qui, plus accentués dans les mains, y présentent à certains moments un caractère vaguement douloureux. Ces sensations s'exagèrent au contact de l'eau. De plus, lorsque cette femme touche sa propre peau, elle éprouve toujours une sensation bizarre, qu'elle caractérise en disant qu'elle a une impression de « chair brûlée ».

Les troubles objectifs de la *sensibilité* comportent une dissociation absolument nette entre les sensibilités tactiles, thermiques, douloureuses et barésthésiques, d'une part, qui sont presque intégralement conservées, et d'autre part la sensibilité osseuse, le sens des attitudes, le sens stéréognostique et la discrimination tactile, qui ont subi de graves altérations.

Le doigt, le tampon d'ouate ou le pinceau sont perçus sur toute la surface du corps, la malade accusant, les yeux fermés, presque chaque contact. Lorsque le contact n'est pas immédiatement annoncé, il l'est toujours après quelques sommations. Il est impossible de topographier aucune zone d'hypoesthésie. A la face palmaire des doigts cependant, des deux côtés, et à la paume de la main du côté droit, la malade dit percevoir au contact

une sensation de fourmillement différente de la sensation purement tactile qu'elle perçoit dans le reste du membre. Les étoffes, par contre, ne sont pas reconnues : à droite comme à gauche, la malade méconnaît le drap ou la toile qu'on lui fait toucher; une fois même, touchant une étoffe, elle croit qu'il s'agit d'une chaîne métallique.

Le froid et le chaud sont très bien discernés l'un de l'autre sur toute l'étendue du corps. Le froid est perçu partout avec la même intensité; mais le chaud est un peu moins bien perçu au niveau des membres et des ceintures scapulaire et pelvienne, qu'au niveau de la face, du cou, de l'abdomen, du dos et de la partie inférieure du thorax. Cette hypoesthésie thermique est plus marquée à la racine des membres qu'à leur périphérie, et plus aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs; elle est égale des deux côtés.

La sensibilité douloureuse est très légèrement diminuée sur le même territoire et dans les mêmes proportions que la sensibilité au chaud : partout la douleur est perçue sans retard.

Les erreurs de localisation au contact sont très accusées à droite comme à gauche.

6 à 10	centimètres	à la face dorsale du pied;
3 à 5	—	à la face antéro-externe de la jambe;
2 à 3	—	à la plante du pied;
1 à 2	—	à la face palmaire de la main;
2 à 3	—	à la face dorsale de la main;
4	—	à la face dorsale de l'avant-bras;
8 à 10	—	à la région dorsale du coude et du bras;
5 à 6	—	au moignon de l'épaule;
3 à 4	—	seulement au thorax et à l'abdomen.

Les *cercles de Weber* (fig. 1) sont trouvés très élargis, à condition de ne procéder que des plus faibles écartements aux plus forts et de ne pas renouveler immédiatement l'examen à l'endroit où il vient d'être fait. A la face palmaire des doigts de la main droite, aucune discrimination n'est possible, même sur toute la longueur du doigt; à gauche, cette discrimination n'est possible que pour l'index, à la condition de poser une pointe sur la racine du doigt, et l'autre sur son extrémité.

Le sens stéréognostique est très altéré. Aucun objet de petit diamètre n'est reconnu en aucune manière. Une pièce de monnaie placée dans la main gauche est appréciée comme un objet dur, probablement en acier; mais sa forme ni sa nature ne peuvent être identifiées; il en est de même à droite. Un objet plus volumineux, une clef, placé dans la main gauche est nommé assez vite. Un couteau de poche est apprécié comme un objet dur, mais non reconnu, ni d'un côté ni de l'autre. Un bouchon de liège est pris pour « un anneau de cuir replié ». Un cube de bois est absolument méconnu dans la main gauche; dans la main droite, il est apprécié d'abord comme étant du cuir, puis comme étant de forme carrée, mais seulement après de longues hésitations; replacé ensuite dans la main gauche, il est reconnu assez rapidement. Un dé à coudre n'est pas identifié, même lorsqu'on insinue le médius de la malade dans son intérieur.

La *sensibilité osseuse* au diapason présente une altération extrêmement intense sur tout le territoire teinté en noir dans la figure 2. Sur les deux membres inférieurs et sur la ceinture pelvienne en particulier, l'anesthésie est absolument complète. Elle est moins intense aux membres supérieurs.

Pour rechercher le *sens des attitudes* aux membres supérieurs, on demande à la malade de nommer la position communiquée à son membre et, en même temps, de reproduire avec le membre opposé l'attitude imprimée. On trouve ainsi à gauche une abolition complète du sens des attitudes pour tous les doigts, dont les mouvements ne sont nullement perçus; une grosse diminution au poignet, avec erreurs de localisation articulaire, la malade commençant à fléchir les doigts à droite, au moment où on porte en flexion extrême la main gauche sur l'avant-bras; une diminution importante également pour la radio-cubitale, le mouvement de pronation imprimé du côté gauche s'ébauchant du côté droit au moment où il s'achève passivement à gauche; une intégrité complète enfin pour les mouvements du coude et de l'épaule. A droite, l'altération est encore plus complète; la sensibilité est en effet complètement abolie aux doigts, au poignet et à l'articulation radio-cubitale; seuls, les mouvements du coude et de l'épaule sont reconnus.

Aux membres inférieurs, la perte de la notion de position des membres est absolument complète, des deux côtés, pour les mouvements des orteils, du pied et même de la jambe sur la cuisse; mais, pour mettre en valeur ce trouble dans l'articulation du genou, il importe de placer la malade en position assise, les jambes pendant dans le vide; puis, empoignant la face inférieure de la cuisse d'une main pour la maintenir et l'immobiliser, d'imprimer à la jambe des mouvements étendus d'extension et de flexion,

en prenant soin de n'accompagner ces mouvements ni d'une augmentation de pression des masses musculaires, ni de tractions de la peau. Dans ces conditions, la flexion à angle droit et l'extension complète de la jambe sur la cuisse sont entièrement méconnues. Il n'a pas été trouvé de perte du sens articulaire de la hanche; mais cette sensibitité n'a pu être explorée dans des conditions satisfaisantes.

L'étude du *sens baresthésique* à l'aide de tubes de mercure de poids connu et de volume identique donne lieu à une série d'erreurs intéressantes à interpréter.

1. On place 5 grammes dans la main droite et 10 grammes dans la main gauche. Réponse : le poids le plus lourd est à gauche.

2.	100 gr. à D.;	130 gr. à G.	R. : + à G.
3.	130 gr. à D.;	100 gr. à G.	R. : + à G.
4.	130 gr. à D.;	40 gr. à G.	R. : + à G.
5.	130 gr. à D.;	20 gr. à G.	R. : + à D.
6.	130 gr. à D.;	40 gr. à G.	R. : + à D.
7.	130 gr. à D.;	100 gr. à G.	R. : + à D.
8.	130 gr. à G.	100 gr. à D.	R. : + à G.

En somme, dans les deux premières expériences, une faible différence de poids est bien perçue; mais, du côté gauche, où s'étaient trouvés les poids les plus lourds, il persiste, semble-t-il, un coefficient de fatigue, qui permet au poids de 130 grammes à droite de sembler plus léger que le poids de 100 grammes à gauche dans la troisième expérience, et même que le poids de 40 grammes dans la quatrième. Puis, peu à peu, la fatigue devient équivalente du côté droit; à la cinquième expérience, le poids le plus lourd est correctement perçu à droite, et, lorsque des poids équivalents ont été successivement placés dans chaque main, le sens du poids retrouve toute sa précision dans les expériences 7 et 8. — Les erreurs constatées semblent donc pouvoir s'expliquer par les phénomènes de fatigue ou de persistance des sensations, et ne peuvent être attribués d'une façon certaine à une altération du sens baresthésique.

La *pression profonde* des masses musculaires avec une extrémité mousse (un porte-plume à réservoir par exemple) semble assez bien perçue avec ses variétés d'intensité et sans douleur musculaire. Il existe cependant une vague douleur à la pression des os, qui rend difficile à apprécier cette forme de sensibilité.

Il n'existe pas de trouble des sphincters, en dehors de quelques phénomènes d'asthénie : depuis une quinzaine de jours, les mictions sont un peu plus rares : une ou deux par jour seulement; elles sont plus lentes à se produire après l'apparition du besoin, et plus lentes aussi à s'achever, mais la miction n'exige aucun effort, et le passage de l'urine est parfaitement perçu. Il n'existe pas de trouble de la défécation, ni de la sensibilité rectale.

L'acuité visuelle n'offre pas de grosse altération; mais la vue se fatigue rapidement, sans doute en raison de la presbytie de la malade, qui n'emploie pas de verre. Le champ visuel est normal; les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière et à la distance. Le réflexe à la convergence et le réflexe consensuel se font correctement. Il n'y a jamais eu de diplopie ni de strabisme; mais lorsqu'on provoque des mouvements alternatifs de latéralité des globes oculaires, on remarque bientôt des secousses nystagmiformes de fatigue. L'examen du fond d'œil montre l'existence d'hémorragies disséminées sur la rétine des deux côtés, et surtout à gauche, sans modification de la papille, mais avec une légère dilatation ampulaire des veines à leur émergence de la papille.

L'ouïe est absolument normale; il n'existe pas de pulsion dans aucun sens, pas de sensation giratoire comme dans le vertige labyrinthique.

Le goût est diminué, au dire de la malade; mais le sucre, la quinine sont bien reconnus, à droite comme à gauche.

L'odorat, par contre, est complètement aboli : la malade ne reconnaît aucun parfum, même avec ses deux narines; cette disparition de l'olfaction datérait seulement du début de la maladie actuelle.

Au point de vue psychique, c'est encore l'asthénie qui domine : la voix est lente et monotone, l'attention se fixe difficilement sur la question posée, lorsqu'il s'agit d'évoquer un souvenir; les réponses sont au contraire assez rapides et précises lorsqu'on fait porter l'interrogatoire sur des faits actuels et présents. Il n'existe cependant pas d'amnésie caractérisée. Il n'y a pas de phénomène délirant, aucune trace de déficit intellectuel. La malade se rend compte de la gravité de son état et s'en inquiète beaucoup.

La ponction lombaire donne un liquide clair, non hypertendu, ne contenant ni élément figuré, ni albumine en excès.

Le Wassermann est négatif dans le sang.

On institue une médication ferrugineuse et arsenicale, avec un traitement tonique. Cependant la faiblesse va croissant de jour en jour. Là température se maintient autour de 38°. Le 3 janvier se produit une épistaxis.

Le 13 janvier 1915 au matin, la malade est prise de violentes douleurs en ceinture à la hauteur de l'épigastre, et elle meurt à 16 heures.

L'autopsie, pratiquée le 14 janvier, n'a fait constater aucune lésion à laquelle on puisse attribuer l'origine de cette grande anémie.

Le cadavre est très gras. Il contient peu de sang. Il est infiltré d'une sérosité abondante dans les membres inférieurs et dans la région lombaire.

Il n'existe aucune lésion ulcéreuse ni néoplasique de l'estomac, de l'intestin ni du côlon. Le foie est un peu gros; il présente des adhérences de périhépatite avec le diaphragme, adhérences surtout marquées au niveau du lobe droit; le lobe gauche présente quelques adhérences, par sa face inférieure, avec le côlon transverse et avec la rate; à la coupe, le tissu ne semble pas modifié. La rate est nettement hypertrophiée et présente 18 centimètres de long sur 10 centimètres de large. Elle présente, dans la région du hile, une plaque scléreuse de périsplénite, épaisse de 2 ou 3 millimètres, et de la dimension d'une pièce de 2 francs. A ce niveau, la coupe montre une épaisse travée scléreuse qui traverse presque entièrement l'organe. Les reins sont de volume normal, lobulés; le rein droit présente à sa surface, au niveau de sa convexité, un petit noyau dur et blanc, tout à fait limité, qui paraît un adénome. — L'utérus et les annexes sont sains ainsi que les capsules surrénales et le corps thyroïde.

Les poumons sont libres de toute adhérence, sans épanchement pleural; ils ne présentent aucune induration, aucun foyer caséeux à la coupe. Il n'y a pas d'adénopathie ni de tumeur médiastinales. — Le péricarde contient un peu de liquide, mais sans altération du poli ni de la coloration de la séreuse; le cœur est gros, mais il n'existe aucune lésion de l'endocarde, des valvules sigmoïdes ni auriculo-ventriculaires.

La moelle et le cerveau sont prélevés, après formolage *in situ*, pour examen ultérieur. Il n'existe aucune lésion méningée; les racines médullaires ne présentent aucune atrophie, aucune adhérence, aucune décoloration. Il y a un peu d'œdème cérébral.

Il s'agit donc d'une anémie hypoplastique grave à évolution rapide, à laquelle il n'existe aucune étiologie, ni tuberculeuse ni néoplasique, et que rien n'autorise à rattacher à la syphilis, étant donné le bon état des réflexes pupillaires, l'absence de réactions du liquide céphalo-rachidien et le résultat négatif du Wassermann. L'intoxication chronique par l'oxyde de carbone ne semble pas vraisemblable non plus chez cette femme, qui, marchande de cartes postales, n'avait aucune raison de séjourner dans une atmosphère confinée.

En somme, ce cas peut être considéré comme une anémie protopathique. D'autre part l'évolution de l'anémie s'est accompagnée d'un syndrome médullaire tout particulier, caractérisé par de l'ataxie, par une abolition presque complète de toutes les sensibilités profondes, sans altération accusée des sensibilités superficielles, sans douleur, sans phénomène paralytique, sans trouble des réflexes tendineux, sans phénomène d'asynergie cérébelleuse, sans extension de l'orteil, sans modification du liquide céphalo-rachidien. Il était légitime de penser qu'il s'agissait d'une sclérose localisée sur les fibres radiculaires longues du cordon postérieur, sans participation des racines postérieures à la lésion (1) et réalisant le syndrome décrit par l'un de nous en 1913 (2).

Nous ne connaissons, parmi les cas publiés de sclérose médullaire au cours de l'anémie pernicieuse, que quatre cas où soient nettement constatées l'intégrité des sensibilités superficielles et l'atteinte élective des sensibilités profondes.

Le premier cas a été publié par Thompson (*Brain*, 1911-12, p. 510); l'anémie,

(1) La moelle épinière a été examinée à l'œil nu après avoir séjourné dans le liquide de Muller pendant une semaine. On constate alors l'existence d'une dégénérescence des cordons postérieurs dans toute leur hauteur et prédominant dans leur partie interne. Le résultat de l'examen histologique des centres nerveux sera publié ultérieurement.

(2) J. Dejerine. Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *Soc. de Biologie*, 1913, t. LXXV, p. 554.

consécutive à un ulcère gastrique, évolua d'une façon subaiguë, en deux mois, avec asthénie, hémorragies rétiniennes, diminution rapide du nombre des globules et faible réaction myéloïde. La sclérose médullaire, caractérisée par des sensations paresthésiques, de l'ataxie, une altération grave de toutes les sensibilités profondes aux quatre membres, sauf de la sensibilité osseuse et du sens stéréognostique, qui n'ont pas été recherchés, avec intégrité des sensibilités superficielles, conservation des réflexes et extension intermittente de l'orteil, fut trouvée à l'autopsie systématisée symétriquement aux cordons de Goll et à la partie interne des cordons de Burdach, avec un petit foyer de dégénérescence au niveau du faisceau pyramidal. Le résultat de la ponction lombaire n'est pas mentionné; mais les racines ont été trouvées intactes à l'autopsie.

Le deuxième cas, mentionné par l'un de nous dans sa *Sémiologie* (p. 904), évolua d'une façon franchement chronique pendant quatre ans, de 1906 à 1910, au cours d'une anémie protopathique, et ne s'est pas aggravé dans les quatre dernières années. Outre l'ataxie et la dissociation particulière de la sensibilité, qui existaient uniquement aux membres inférieurs, il y avait un clonus bilatéral du pied, de l'exagération des réflexes tendineux, une absence du réflexe plantaire et une atrophie musculaire des deux membres supérieurs, du type Aran-Duchenne, semblant témoigner d'une participation des voies motrices cordonales et des cornes antérieures cervicales.

Le troisième cas, accompagné d'autopsie, a été publié par l'un de nous avec Jumentié en 1914 (*Revue neurologique*, 1914, n° 4, p. 271).

Le quatrième cas a été rapporté par nous à la *Société de Neurologie* en novembre 1914. L'anémie semblait protopathique, était de type plastique et s'aggravait rapidement depuis sept mois. Il y avait ataxie, conservation intégrale des sensibilités superficielles, y compris la reconnaissance fine des étoffes, et grosse diminution du sens stéréognostique, de la sensibilité osseuse et du sens des attitudes aux quatre membres. On ne constatait ni phénomène douloureux, ni trouble moteur, ni troubles pupillaires, ni modification des réflexes, ni signe de Babinski, ni modification du liquide céphalo-rachidien. Le malade a quitté l'hôpital et n'a pas été revu.

III. **Deux cas de Syndrome Sensitif Cortical**, par MM. J. Dejerine et J. Mouzon.

Dans les cas de lésion de la zone sensitive corticale cérébrale, les troubles de la sensibilité se présentent avec des caractères spéciaux, *syndrome sensitif cortical*, sur lesquels l'un de nous a, l'an dernier, attiré l'attention (1), et qui constituent un syndrome particulier caractérisé par : l'intégrité complète ou presque complète de la sensibilité tactile, l'intégrité des sensibilités douloureuses et thermiques, contrastant avec une altération marquée du sens de discrimination tactile, du sens des attitudes et une conservation parfaite ou presque parfaite de la sensibilité osseuse. L'astéréognosie enfin est constante. Nous présentons aujourd'hui à la Société deux blessés qui, atteints de lésions corticales, présentent très nettement ce syndrome.

Observation I. — Le nommé C..., âgé de 24 ans, sergent au ... d'infanterie, entre à la clinique Charcot, salle Rayer, n° 10, le 4 décembre 1914, pour une très légère monoplégie brachiale droite, consécutive à une fracture du pariétal gauche par balle.

Blessé le 25 octobre, près de Soissons, par une balle qui lui fractura le pariétal

(1) J. Dejerine, *Sémiologie des affections du système nerveux*, 1914, p. 1915.

gauche. Il tomba, perdit connaissance; quand il se réveilla, il s'aperçut qu'il avait une paralysie du côté droit, ne put pas parler pendant un jour et demi. Le jour même il fut trépané à l'ambulance de Soissons. Quatre ou cinq jours après l'opération, il pouvait remuer le pied dans son lit et quelques jours après il put faire quelques pas. Progressivement l'état s'améliora, le membre inférieur droit récupéra ses fonctions rapidement, le bras aussi, mais plus lentement.

Actuellement il n'existe que des traces d'hémiplégie droite : rien de net au membre inférieur droit; au membre supérieur droit, une diminution minime de la force musculaire, en la comparant à celle du côté gauche. Toutefois les mouvements des muscles de la main n'ont pas encore récupéré leur précision. Les interosseux sont un peu affaiblis ; de même les mouvements décomposés de l'index.

Du côté de la face il persiste une légère parésie du facial inférieur droit et surtout nette quand le malade rit ou cause. Il peut cligner isolément des deux yeux à la fois, mais, lorsqu'on lui dit de fermer l'œil droit, il se produit en même temps une élévation de la lèvre et une exagération du pli naso-labial.

Sur les paupières supérieure et inférieure du côté gauche, existe une teinte grisâtre, reliquat de l'ecchymose survenue après le traumatisme.

Les réflexes tendineux sont nettement exagérés dans le côté droit : réflexe radial, cubito-pronateur, olécranien, le patellaire, l'achilléen ; il n'existe pas de clonus du pied.

Les réflexes cutanés. — Le cutanéo-plantaire se fait en flexion du côté droit, pas d'éventail; le crémasterien est conservé et une seule excitation du côté droit fait remonter les deux testicules.

Le réflexe abdominal droit est conservé et, en grattant la peau de l'abdomen, on produit des deux côtés une ascension des testicules.

La sensibilité tactile. — Au membre supérieur la sensibilité tactile apparaît conservée en bloc, le moindre contact du pinceau est senti, et la différence de sensibilité est tout à fait négligeable en la comparant à l'autre côté.

Sur la moitié droite de la face et du tronc, il n'y a pas de différence.

Sur le membre inférieur droit, à partir du genou, il y a comme à la main une différence négligeable entre les côtés droit et gauche.

Sensibilité douloureuse. — Est complètement intacte dans toute la moitié droite du corps, pas de différence avec le côté gauche.

Sensibilité thermique. — Chaud et froid, aucune différence appréciable entre les deux moitiés du corps, des membres et de la face.

Appréciation de finesse de la sensibilité tactile. — Sensibilité des étoffes. Lorsqu'on donne à palper au malade avec sa main droite alternativement de la toile, un vêtement de laine ou de la soie, il reconnaît quand il palpe un morceau de soie et dit que c'est plus lisse qu'un morceau de laine.

Sens de localisation. — Si avec l'index de la main gauche on lui dit d'indiquer le siège d'un attouchement sur la moitié droite de la face, il n'y a pas d'erreur; il n'y a trouble de localisation qu'au bras et à l'épaule où il se trompe d'environ 3 centimètres.

Au membre inférieur, sauf au niveau du pied où il y a des erreurs de localisation d'à peu près 2 ou 3 centimètres, la localisation est bonne.

La *sensibilité à la pression* paraît égale des deux côtés.

Il n'existe pàs *d'apraxie* de la main droite, ni de la gauche.

Le sens stéréognostique. — On met *un dé* à coudre dans la main droite, le malade dit que c'est froid, dur et rugueux, mais la notion de forme n'est pas perçue; avec la main gauche il reconnaît l'objet.

Un *cube en bois* de 3 centimètres de diamètre : c'est dur et lisse, dit-il, mais la notion de forme n'arrive pas à la conscience ; à gauche il reconnaît l'objet.

Une petite clef : c'est froid et dur, à gauche la clef est immédiatement reconnue.

Un morceau de sucre, c'est dur, c'est lisse, mais la notion n'est pas reconnue ; à gauche immédiatement reconnue.

Un canif : c'est froid, c'est dur, c'est peut-être court; à gauche il dit un canif.

Un gros bouton plat, en corne: c'est lisse, c'est dur. Est-ce rond ou carré? il palpe un moment et dit: c'est rond; à gauche il reconnaît bien.

Un bouchon, c'est rugueux, dur, la notion de forme n'apparaît pas; à gauche, il reconnaît l'objet.

Cercles de Weber. — La différence d'écartement des cercles de Weber entre la main droite et la main gauche est peu marquée; de même au membre inférieur.

Sens des attitudes. — Au niveau des orteils il y a une perte à peu près complète du sens des attitudes.

Au membre supérieur droit le sens des attitudes est troublé au niveau des doigts, reparait au niveau du poignet, intact dans le reste des articles.

Reproduction des attitudes. — Avec la main gauche il ne peut pas reproduire les attitudes passives imprimées à la main droite ou il y arrive incomplètement et avec difficulté, tandis qu'avec la droite il reproduit toutes les attitudes de la gauche.

Sensibilité osseuse. — Pas de différence nette d'un côté à l'autre du corps.

Il existe une ataxie marquée au niveau du membre supérieur droit, quand le malade touche le bout du nez; il se trompe de plusieurs centimètres.

Les mouvements de pronation et supination du côté droit se font moins vite qu'à gauche.

Intelligence. — Les fonctions intellectuelles sont intactes : esprit vif, réponse rapide, beaucoup d'entrain. Actuellement il ne persiste aucun trouble aphasique; parfois il se reprend quand il parle très vite. Pas de trace de surdité.

Écriture. — Troubles marqués dus à la faiblesse des interosseux et surtout à l'ataxie: il écrivait bien avant, maintenant il écrit mieux de la main gauche.

Vision bonne, pupilles réagissant bien à la lumière, convergence et à la douleur. Fond d'œil intact. Les autres sens spéciaux sont également intacts.

Mémoire. — Le malade a conscience d'un léger affaiblissement de sa mémoire. Quand on lui demande le nom de ses amis, il ne se rappelle plus; on lui demande le nom de son ami intime, il cherche pendant une minute et arrive à dire : René. Il se rappelle bien la date, le jour, l'an de sa naissance.

Emotivité. — Très émotif, il s'inquiète beaucoup de son état.

L'orifice de trépanation est allongé d'avant en arrière sur une longueur de 5 travers de doigts et large de 3 travers de doigts. Cet orifice, recouvert par la peau, est situé sur le pariétal gauche. Sa partie moyenne passe par le plan du tragus et son bord supérieur est à 3 travers de doigts de la ligne médiane.

En résumé, chez ce soldat les troubles moteurs se bornent à un certain degré de parésie des interosseux et à une grande inhabileté des mouvements des doigts, conséquence de l'altération du sens des attitudes. C'est également à ce trouble de la sensibilité profonde qu'est due l'ataxie de la main. Les troubles sensitifs dans ce cas portent presque exclusivement sur le sens des attitudes et la perception stéréognostique. La sensibilité tactile est à peine touchée, les sensibilités douloureuse et thermique sont intactes.

Observation II. — Le nommé F..., âgé de 21 ans, caporal au ... régiment d'infanterie, entré à la Salpêtrière, salle Rayer, n° 6, le 16 décembre 1914.

Ce soldat a été blessé le 26 septembre 1914 à 7 h. 1/2 du matin, au niveau de la région pariétale droite. Il croit avoir reçu une balle, mais les médecins qui le virent tout d'abord lui dirent qu'il s'agissait d'un éclat d'obus. Aussitôt après sa blessure, il tomba comme « assommé », mais il revint vite à lui et, soutenu par des camarades, il put marcher, le bras gauche complètement paralysé, pendant un kilomètre et demi pour rendre compte tout d'abord à son supérieur de la mission dont il avait été chargé et pour aller ensuite au poste de secours, où on lui fit un pansement individuel.

Le surlendemain, 28 septembre (53 heures après la blessure), le malade souffrant beaucoup de la tête, on décide une trépanation. Il était agité et avait de la fièvre. On ne sait pas exactement quel genre d'opération fut pratiqué. Il resta quatre ou cinq jours dans le coma, et c'est pendant cette période qu'il présenta des crises d'épilepsie jacksonienne dans le bras paralysé. Lorsque, aux environs du troisième ou du sixième jour, on enleva la mèche qui avait été laissée dans le crâne, les crises cessèrent. Seule la paralysie du bras gauche persista. Un mois après, les crises reparurent et jusqu'au 28 décembre on en compta 19. Elles s'annoncent le plus souvent par une douleur dans la région frontale droite et se traduisent par des mouvements cloniques débutant par les doigts, s'étendant au bras et se terminent par des mouvements de la commissure labiale, quelquefois de l'orbiculaire des paupières. Il n'y a aucune obnubilation intellectuelle pendant la crise, et le malade peut continuer une conversation commencée. Quelquefois (5 fois) les mouvements cloniques et la raideur se sont étendus aux deux membres inférieurs et c'est dans ces cas seulement, où la crise est à la fois plus intense et plus longue, que le malade perd connaissance.

Etat actuel. — Le jour de l'entrée, rien à noter du côté des membres inférieurs. La marche est facile. Cependant, à la longue, le membre inférieur gauche se fatiguerait

plus vite que le droit. Le membre supérieur gauche est très impotent et en état de contracture légère. Sa force est inappréciable au dynamomètre. Tous les mouvements volontaires sont très diminués, sans dissociation paralytique nette; beaucoup d'entre eux s'accompagnent de mouvements syncinétiques : extension des orteils du même côté dans les mouvements d'abduction du pouce, abduction du pouce du côté opposé lorsque le malade essaie d'étendre le poignet, extension de l'avant-bras droit dans la flexion de l'avant-bras gauche.

L'élévation du moignon de l'épaule gauche, la torsion de la tête vers la droite sont très diminuées, ce qui indique une participation du sterno-mastoïdien et du trapèze gauches à la monoplégie. Ce dernier muscle du reste et un peu le trapèze ont présenté des convulsions cloniques au cours d'une crise.

La face est légèrement déviée sur son axe qui est un peu oblique en bas et à droite et dans son orientation qui regarde en avant et à droite, par contraction du sterno-cléido-mastoïdien gauche. Il existe une parésie faciale gauche légère au repos, mais que mettent en évidence tous les mouvements volontaires ou réflexes. Cette parésie est surtout accusée dans le domaine du facial inférieur, mais le facial supérieur est loin d'être épargné. L'occlusion des yeux se fait avec moins de force à gauche qu'à droite et la fermeture isolée de l'œil gauche n'est pas possible. Le peaucier n'est appréciable ni à gauche ni à droite. Les masticateurs ne paraissent pas atteints.

Les muscles abdominaux ne semblent présenter aucune différence de force d'un côté à l'autre. Lorsqu'on invite le malade à se courber en avant, on voit l'épaule droite s'incliner en avant beaucoup plus que la gauche et, du côté gauche, on sent les muscles des gouttières vertébrales plus saillants et plus rigides qu'à droite.

Les mouvements de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin et un peu aussi ceux d'adduction et d'abduction de la cuisse sont affaiblis à gauche, mais tous les mouvements de la jambe, du pied et des orteils se font des deux côtés avec une force égale.

Réflexes tendineux. — Ces réflexes sont tous très exagérés au membre supérieur gauche avec irradiations multiples dans les groupes musculaires voisins; il en est de même de la contraction idio-musculaire. Le clonus du poignet n'existe pas habituellement, mais il a pu être provoqué cinq minutes après une crise jacksonienne. Le réflexe patellaire est un peu plus fort et plus brusque à gauche qu'à droite, mais sans polycinétisme; l'achilléen est égal des deux côtés. Dans le jambier antérieur, la contraction idio-musculaire est plus forte à gauche qu'à droite. Pas de clonus de la rotule.

Réflexes cutanés. — Les réflexes abdominaux et crémastérien se font avec vivacité et sont égaux des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire n'est pas inverti du côté gauche où il s'effectue comme à l'état normal et comme du côté droit. Des deux côtés ce réflexe cutané plantaire s'accompagne d'une contraction du fascia lata peut-être un peu plus vive à gauche qu'à droite. Pas de clonus du pied d'un côté ou de l'autre.

Sensibilité. — Il existe des troubles de la sensibilité au membre supérieur et au membre inférieur du côté gauche.

Au membre supérieur, la sensibilité tactile est très légèrement touchée au niveau de la main et de l'avant-bras, surtout de sa face interne. Il s'agit d'une hypoesthésie très légère, car le moindre contact de la peau avec un pinceau de blaireau ou un fragment d'ouate est *constamment perçu*. Mais la perception est un peu moins exquise qu'à droite. Le malade ne différencie pas nettement les étoffes (laine, soie, mousseline), ce qui tient assurément en partie au fait que la paralysie rend la palpation très difficile. Lorsqu'il touche de la tarlatane, il constate cependant que c'est plus rugueux que de la soie.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité thermique. Peut-être existe-t-il une très légère hypoesthésie douloureuse ayant la même topographie que l'hypoesthésie tactile.

Le sens des attitudes est complètement perdu au niveau des doigts et du poignet du côté gauche. L'hyperextension et l'hyperflexion du poignet, l'adduction et l'abduction ne sont pas perçues. Les attitudes passives imprimées au coude et à l'épaule sont reconnues, mais plus lentement que du côté sain. Enfin, les attitudes passives imprimées à la main gauche ne peuvent être reproduites avec la droite, tandis que, malgré l'impotence musculaire, les attitudes de la main droite sont reproduites tant bien que mal par la main paralysée.

Les erreurs de localisation sont de 3 à 1 centimètre à la face dorsale de la main et des doigts; elles sont exagérées dans la même proportion sur le reste de l'avant-bras et du bras.

Les cercles de Weber sont de 1 à 3 centimètres à la face palmaire des doigts; à la face dorsale leur écartement est tel qu'on ne peut parvenir à déterminer deux sensations distinctes, alors qu'à droite et dans les mêmes régions l'écartement est de 1 à 2 millimètres.

La sensation de poids est très altérée; des différences de 80, de 100 grammes ne sont pas perçues par la main gauche. La pression profonde semble bien perçue à gauche. La perception stéréognostique est difficile à apprécier, le blessé ne pouvant, du fait de sa paralysie, palper convenablement les objets qu'on lui présente; en tout cas, aucune notion de forme n'est perçue. La sensibilité osseuse est très légèrement diminuée dans le membre supérieur gauche. Du fait de la monoplégie, l'ataxie ne peut être recherchée.

Au membre inférieur gauche, il existe une très légère hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique, s'arrêtant au niveau de la partie moyenne de la cuisse, plus nette sur les faces antérieure, interne et externe que sur la face postérieure du membre. Les erreurs de localisation sont de 10 centimètres à la face antérieure et antéro-externe de la cuisse gauche contre 2 centimètres à droite et de 2 centimètres sur la face dorsale du pied. La discrimination tactile est intacte dans le membre inférieur gauche, sauf au niveau du gros orteil où l'écartement des cercles de Weber est de 4 centimètres. Le sens des attitudes est perdu au niveau de tous les orteils et réapparait au cou-de-pied. La sensibilité à la pression profonde est bien appréciée. La sensibilité osseuse est très légèrement diminuée jusqu'à la partie moyenne du fémur.

Il n'existe aucun trouble trophique. Les sens spéciaux et les sphincters sont intacts. Les pupilles réagissent normalement.

En résumé, il existe chez ce malade une monoplégie brachiale gauche spasmodique avec participation beaucoup plus légère à la paralysie des muscles du cou, du facial inférieur, du tronc et de la racine du membre inférieur, atteinte très légère des sensibilités superficielles aux extrémités des membres supérieur et inférieur. La sensibilité profonde, par contre, est beaucoup plus touchée, non seulement au niveau du membre supérieur paralysé, mais encore au niveau du membre inférieur qui est intact au point de vue moteur.

L'orifice de trépanation est allongé d'avant en arrière sur quatre travers de doigts, large de trois travers de doigts. Cet orifice siège au niveau de la suture fronto-pariétale droite; son extrémité postérieure se trouve sur une ligne verticale passant par le tragus, son bord interne est à deux travers de doigts de la ligne médiane.

Chez ces deux malades atteints de lésions corticales, les troubles de la sensibilité se présentent, ainsi qu'on vient de le voir, selon un mode de groupement spécial, tout à fait différent de celui que l'on rencontre dans les lésions thalamiques, où tous les modes de la sensibilité sont altérés.

IV. Hémiplégie Spinale droite à la suite d'une contusion de la colonne Vertébrale par une balle, par M. Pierre Marie et Mme Athanassio-Bénisty.

Observation. — Il s'agit d'un blessé atteint d'hémiplégie droite spinale à la suite d'une contusion de la colonne vertébrale par une balle.

La blessure date du 12 décembre. La balle a pénétré à la partie moyenne de la région sterno-mastoïdienne, et elle est sortie dans la région de la nuque, à droite de l'apophyse épineuse de la VIe vertèbre cervicale.

Aussitôt blessé, il est tombé comme une masse, paralysé du bras et de la jambe droite.

Au bout de huit jours seulement, il a pu se relever et commença à marcher. Depuis, cette hémiplégie s'est améliorée constamment, du moins en ce qui concerne la jambe.

Actuellement, le malade marche le bras écarté du tronc, la jambe fauche légèrement. Le bras est dans son ensemble légèrement diminué de volume par rapport au bras sain; tous les mouvements de la main et du bras sont possibles, mais la force est diminuée pour tous les muscles y compris ceux de la ceinture scapulaire. La main est froide, violacée, très maladroite.

Le membre inférieur droit a sa force musculaire intacte, sauf pour la flexion de la jambe sur la cuisse qui est diminuée.

Les réflexes tendineux sont vifs, notamment le rotulien. Le tricipital, par contre, est moins vif à droite. Il y a du clonus du pied droit.

Les réflexes cutanés, crémastériens et abdominaux droits étaient abolis au début de novembre, à l'entrée du malade dans le service, ils existent actuellement, mais sont plus faibles que ceux du côté gauche.

Il n'y a pas de signe des raccourcisseurs.

Le réflexe cutané plantaire est variable. On obtient parfois, soit en excitant le bord externe du pied, soit par la manœuvre d'Oppenheim, une extension nette du gros orteil, mais le plus souvent c'est une extension de tout le pied qui se produit. Les sensibilités superficielle et profonde sont intactes pour tous les modes tant à droite qu'à gauche.

Au début de son séjour dans le service, il y avait une légère hypoesthésie par le toucher et la piqûre au niveau de la main et de l'avant-bras droits.

Le sens stéréognostique est aboli.

Du côté de la face, on remarque un rétrécissement de la fente palpébrale droite, avec un léger rétrécissement de la pupille droite par rapport à celle du côté gauche. Il n'y a pas de troubles nets de la sudation.

Ce cas d'hémiplégie spinale est intéressant par son étiologie. En effet, la radiographie de la région cervicale, de face et de profil, montre une intégrité parfaite des apophyses et des corps vertébraux. La ponction lombaire, faite vers le milieu de novembre, a montré un liquide absolument normal.

Il faudrait peut-être dans ce cas admettre une contusion indirecte de la moelle, par contusion ou ébranlement des corps vertébraux et des apophyses.

V. Paraplégie consécutive à une Blessure de la Suture inter-pariétale, par M. Pierre Marie et Mme Athanassio-Bénisty.

Observation. — Soldat blessé le 22 septembre et atteint d'une paraplégie spasmodique à la suite d'une blessure par une balle qui pénétra au niveau de la suture inter-pariétale à 14 centimètres de l'angle naso-frontal et est sortie à 3 centimètres plus en arrière toujours sur la ligne médiane. Sitôt blessé, il a été paralysé au point de ne plus pouvoir se relever. Il n'a pas perdu connaissance; et quand on l'a relevé, le blessé remarqua qu'il pouvait tenir debout sur ses jambes, mais ne pouvait guère marcher. Arrivé au poste de secours, comme le brancard l'avait fortement secoué et qu'il avait pris un peu d'alcool de menthe, il a vomi. Dans les jours suivants, il eut de violents maux de tête.

Pendant ce même laps de temps, le malade urinait difficilement, et attendait quelques minutes la première goutte d'urine.

La force de la jambe gauche, qui est actuellement la plus faible, est revenue au bout de deux jours, celle de la droite au bout de quinze jours seulement. Le malade a marché d'abord avec une canne, puis sans aucune aide.

La paraplégie est spasmodique, avec exagération des réflexes tendineux, notamment des rotuliens; clonus du pied droit. Ce clonus existait également à gauche il y a deux mois, actuellement il a disparu.

La force segmentaire est nulle pour le pied qui apparaît ballant au repos; le blessé ne peut ni étendre le pied, ni relever, ni fléchir les orteils.

La flexion de la jambe sur la cuisse est également diminuée. Pour les réflexes cutanés, les crémastériens existent, les abdominaux supérieurs seuls existent. Quant au réflexe plantaire, il est variable. En grattant la plante du pied ou le bord interne, on obtient très souvent une flexion de tous les orteils; en excitant le bord externe ou par la manœuvre d'Oppenheim on obtient souvent, soit une extension de tout le pied avec écartement des orteils, soit une extension nette du gros orteil.

Il n'y a aucun trouble des mouvements de coordination. Les membres supérieurs sont intacts. Le blessé nous dit seulement que, dans les premiers jours, son écriture était un peu tremblée et qu'il était un peu moins habile de la main droite. Actuellement, il ne présente plus aucune maladresse de ce côté. Il n'a pas non plus de troubles sphinctériens.

Cette paraplégie que nous présentons est intéressante à deux points de vue. Premièrement par sa cause — en effet, il y a lieu de se demander quelle est la lésion qu'a produite la balle. Il n'y a pas eu de radiographie au début, mais le

blessé nous dit que le major qui l'avait soigné aurait trouvé par la palpation une fracture de la table externe. La radiographie, faite après deux mois, montre une intégrité parfaite de la calotte cranienne. La ponction lombaire faite également après deux mois a montré un liquide limpide contenant une notable quantité d'albumine (0 gr. 75) et 7-8 lymphocytes par champ.

Deuxièmement, ce malade est intéressant par ce fait que, tout en ayant un pied immobile et tombant au repos, avec des orteils incapables de faire le moindre mouvement, *pendant la marche il contracte tous les muscles du pied*, notamment le jambier antérieur et aussi l'extenseur commun. La sensibilité superficielle et profonde du pied est intacte, si bien que le malade reconnait parfaitement, lorsqu'on appuie à la face plantaire de ses orteils l'objet qui le touche, le manche du marteau, ou un crayon.

Il y a lieu de se demander si c'est là un trouble fonctionnel ou bien si, par le fait de sa lésion corticale, le sujet est incapable de contracter volontairement des muscles, qui pendant la marche — acte automatique et surtout spinal — peuvent agir et se contracter à peu près normalement.

VI. Surdi-mutité par éclatement d'obus chez trois zouaves compagnons d'armes, par M. Gustave Roussy.

A la séance de décembre dernier, j'ai présenté à la Société deux cas de troubles nerveux consécutifs à l'éclatement d'obus à distance et j'ai attiré l'attention sur le fait que la plus grande partie des troubles — sinon tous — avaient dû être reconnus comme étant de nature inorganique. Ces troubles ont, en effet, rapidement disparu sous l'action d'un traitement approprié.

Aujourd'hui, j'ai l'honneur de présenter à la Société trois malades qui, pour une partie des symptômes qu'ils présentent, rentrent dans la même catégorie.

Voici trois zouaves, compagnons d'armes qui, le 14 janvier dernier, dans une tranchée de première ligne, à Roclincourt (au nord d'Arras), ont été projetés, par l'éclatement d'un projectile à trajectoire courte, lancé de la tranchée adverse par un de ces mortiers que nos soldats appellent « crapouillaud ». Ce projectile éclate avec un fracas formidable, supérieur à celui d'un obus, et crée un fort déplacement d'air. Une douzaine d'hommes sont ensevelis sous la paroi de la tranchée au moment même où ils venaient de s'y installer; deux d'entre eux sont tués; les autres, dont quelques-uns sont enfouis jusqu'au cou, sont dégagés et conduits, tremblants, hébétés et couverts de terre, au poste de secours voisin. De nos trois malades, deux d'entre eux perdent du sang par le nez et les oreilles, tous les trois se rendent immédiatement compte qu'ils sont complètement sourds; en plus, ils sont devenus muets.

Évacués sur une ambulance d'arrière, puis sur Paris, ils arrivent dans mon service à l'Hôpital militaire du Val-de-Grâce (2e division de fiévreux), le 17 janvier, c'est-à-dire trois jours après l'accident.

A leur entrée, les trois malades se présentent comme des sourds-muets, ils ne peuvent prononcer aucune syllabe et font signe qu'ils n'entendent absolument rien de ce qu'on leur dit. Avec le personnel infirmier, ils communiquent par signes. L'un d'entre eux, particulièrement nerveux et excité, réclame du papier et pendant plusieurs heures de la journée écrit hâtivement des notes relatant, dans ses menus détails, l'accident dont lui et ses compagnons furent victimes.

Au premier examen des malades, suspectant, en présence de cette symptomatologie uniforme pour tous les trois, des troubles d'ordre hystérique ou encore de pure simulation, je les fais placer dans de petites salles séparées pour les soustraire à la curiosité des autres malades ; puis, devant eux, j'affirme au personnel médical qui m'accompagnait qu'il ne s'agissait là que d'un simple choc nerveux, comparable à ceux que nous avions observés déjà maintes fois dans des conditions analogues, et je promettais aux malades que le lendemain ou le surlendemain ils seraient complètement guéris.

Le lendemain, en effet, deux d'entre eux, Arb... et Chaz..., recouvraient partiellement l'ouïe et complètement la parole. De muets, ils étaient devenus bavards et ne cessaient de raconter à leur entourage les divers incidents de la récente bataille auxquels ils venaient d'assister. Le troisième, Via..., ne se mit à parler que le surlendemain.

On porte alors le diagnostic de surdi-mutité hystérique. Cependant, l'examen des oreilles révèle chez deux malades des traces d'hémorragie auriculaire, et l'examen plus approfondi fait dans le service d'otologie du Val-de-Grâce, par le docteur Chevalier, montre qu'il existe de réelles lésions de l'oreille chez les trois malades.

Chez Chaz..., otite moyenne suppurée droite, perforation du tympan. Chez Arb..., perforation des deux tympans et otite moyenne suppurée bilatérale; enfin, chez Via...,perforation du tympan gauche avec un peu de suppuration de l'oreille moyenne et déchirure légère du tympan droit.

Actuellement l'audition est encore imparfaite, mais en bonne voie de guérison.

A remarquer, en outre, que nos trois soldats étaient au feu depuis plusieurs mois, qu'ils avaient pris part à de nombreux combats et en particulier à la bataille de la Marne; que tous les trois avaient déjà reçu le baptême du feu et que même chacun d'eux avait été blessé. L'un, Arb..., le 27 septembre, à Craonne, par un éclat d'obus dans le flanc droit, qui avait déterminé une plaie superficielle avec suppuration assez longue et laissant aujourd'hui une cicatrice un peu chéloïdienne. L'autre, Via..., reçoit un éclat d'obus au pied gauche, le 7 septembre au matin, à Chambry, au niveau de la face externe du talon gauche; plaie superficielle pour laquelle il est resté pendant 20 jours à l'hôpital auxiliaire du Raincy. Le troisième, enfin, est blessé deux fois. Une première fois à Roclincourt et une deuxième fois, le 7 novembre, par un éclat d'obus qui détermine une plaie superficielle en séton dans la région sous-maxillaire ; évacué à Saint-Liberlette, il y séjourne jusqu'au 30 novembre, puis regagne sa place au front.

De ces observations que je viens d'exposer synthétiquement, étant donnée l'analogie presque complète des symptômes, on peut reconstituer l'enchaînement des faits comme suit : l'éclatement d'un projectile de courte trajectoire provoque, par déplacement des gaz, une perforation d'un ou des deux tympans et détermine en même temps un violent choc nerveux avec, pendant quelques minutes, perte de connaissance. Les malades reviennent à eux, mais la lésion auriculaire, exagérée vraisemblablement par l'élément nerveux du sujet, crée une surdité bilatérale complète ; de cette surdité résulte un mutisme absolu. Ces troubles ont persisté pendant quatre jours.

Ces observations m'ont paru intéressantes à rapporter, non seulement parce qu'on peut saisir chez nos malades la relation de cause à effet — qui souvent est difficile à établir — entre le traumatisme et l'éclosion du trouble d'ordre

hystérique, mais encore parce qu'elles nous permettent de séparer, je crois, ce qui doit être considéré comme un accident hystérique de la simulation pure. Il ne saurait s'agir ici de simples simulateurs, comme on aurait pu le penser un instant. En effet, ce sont des lésions organiques graves de l'oreille qui, chez nos trois malades, ont provoqué un ébranlement nerveux, ou exagéré celui créé par l'éclatement d'obus, ébranlement tel qu'il a déterminé un état de surdité complète dépassant le trouble de l'audition que la perforation du tympan même bilatérale pouvait créer.

Puis, établissant inconsciemment les rapports de la surdi-mutité, nos sourds sont devenus des muets.

L'évacuation à l'arrière, le repos, le calme et l'assurance à eux donnée d'une prompte guérison ont suffi à rétablir le tout en bon ordre.

VII. Un cas de Syndrome Sensitif Cortical par blessures de guerre, par MM. Gustave Roussy et J. Bertrand.

Dans la dernière séance, M. Dejerine nous a présenté deux cas de syndrome sensitif cortical.

Voici un malade chez lequel la symptomatologie est très sensiblement analogue :

Berthol, soldat au ... régiment d'infanterie, au moment où sa compagnie bat en retraite sous le feu de l'ennemi, est atteint, le 16 octobre 1914, par une balle à la tête du côté gauche. Il tombe, mais se relève aussitôt pour aller se blottir un peu plus loin dans l'excavation formée par l'explosion d'un obus de 150 millimètres. Il attend la fin du tir pour repartir et rejoindre au son du 75 les lignes françaises.

Durant tout le trajet qu'il fait à pied depuis l'accident (environ 1 kilomètre), malgré une forte hémorragie au niveau de la plaie du cuir chevelu, il ne perd pas un instant connaissance, mais quand on le recueille, il a perdu l'usage de la parole et présente une hémiplégie droite avec un peu de surdité du côté gauche. Après un pansement sommaire, on l'évacue sur Sézanne où il reste peu de temps, puis à Bray-sur-Somme, où on lui rase la tête, on sonde la blessure et, après un badigeonnage à la teinture d'iode, on l'envoie à l'Hôtel-Dieu d'Alençon. Entré dans cet hôpital le 20 octobre, il y reste un mois et demi; la fièvre, la céphalée s'amendent rapidement; le malade commence à parler 10 jours après l'accident; le 20e jour après, il peut se servir de la main droite pour écrire.

A sa sortie de l'Hôtel-Dieu d'Alençon, il ne lui reste plus qu'une hémiplégie motrice caractérisée par une gêne fonctionnelle du bras et de la jambe droits et une très grande lenteur de la parole, il est même incapable de prononcer certains mots.

Après un court séjour à Toulouse, il est envoyé au Val-de-Grâce, où il entre le 18 janvier 1915.

A l'examen fait le 19 janvier, on remarque deux cicatrices du côté gauche du crâne, situées de part et d'autre du sillon de Rolando, déterminé par les procédés classiques. La cicatrice postérieure correspond à l'orifice d'entrée du projectile ; l'antérieure, longue de 5 centimètres environ, est adhérente au niveau d'un sillon osseux.

Les *troubles de la parole* sont les suivants : le malade s'explique clairement, mais très lentement. Sa voix est traînante, mais sans achoppements. Il ne bredouille pas. Il trouve bien ses mots et les exprime nettement. Pourtant, certains mots longs et compliqués ou encore certaines phrases sont difficilement articulés. Le malade nous fait constater à ce propos que, pupille autrefois de l'Assistance publique, il fut un enfant retardataire et eut toujours de la difficulté à articuler certains mots plus ou moins compliqués. Depuis le moment de sa blessure, les troubles de l'articulation sont améliorés; la parole est beaucoup moins traînante qu'au premier jour. Il n'y a aucune altération de la faculté de langage : ni surdité ni cécité verbale psychique, pas d'aphasie motrice.

Le malade se montre intelligent dans ses réponses; il comprend parfaitement toutes les questions posées.

Pas d'amnésie : il a même reconstitué à peu près complètement ses notes de guerre

depuis le début de la campagne. Cependant du 20 au 25 octobre le malade ne se rappelle plus de rien en dehors de son changement d'hôpital.

Le malade avoue une certaine torpeur intellectuelle qui n'existait pas avant. Il s'efforce de jouer au jeu de dames « pour se dégourdir », dit-il. Le jeu de cartes le fatigue très rapidement, il oublie vite les cartes tombées. Il ne peut lire longtemps.

Troubles de la motilité. — Il n'existe au repos aucuns mouvements anormaux : mouvements choréiques, athétosiques, etc.

Psa de contracture musculaire, ni flaccidité anormale.

Mais on remarque une *paralysie faciale* droite à type central. La face est déviée du côté gauche; pas d'épiphora. Orbiculaire intact. Commissure labiale droite abaissée et déviée. Pas de déviation de la langue. Pas de paralysie du voile du palais.

Au niveau des membres, on note une diminution dans la force musculaire des fléchisseurs des doigts à droite (quand on fait serrer la main au malade).

L'énergie des fléchisseurs et des extenseurs du poignet, du coude, est égale des deux côtés. Il en est de même pour les muscles de l'épaule et pour ceux du membre inférieur.

Malgré cette égalité apparente des deux côtés à l'examen clinique, le malade nous fait observer cependant qu'il se fatigue plus rapidement du membre inférieur droit que du gauche (par exemple quand il frotte un parquet).

Rien de spécial dans la démarche du malade.

Réflectivité. — Réflexes cutanés normaux; réflexe plantaire en flexion.

Réflexes tendineux : du membre supérieur (réflexes du biceps, du triceps, des radiaux) normaux; le réflexe rotulien est légèrement exagéré à droite.

Pas de troubles sphinctériens.

Troubles de la sensibilité. — Sensibilité subjective : douleurs subjectives nulles. Pas de sensations anormales, paresthésiques ou autres.

Sensibilité tactile : Hypoesthésie légère au niveau de la main et des doigts. Pas d'anesthésie proprement dite.

A droite, le malade localise mal ses sensations : il fait parfois des erreurs de 3 à 4 centimètres. Les cercles de Weber sont très agrandis à droite, au niveau de l'extrémité du membre supérieur. Il faut un écartement de 10 à 15 millimètres au niveau de la pulpe des doigts pour obtenir la sensation de deux pointes, de 20 à 25 millimètres au niveau de la paume de la main.

La sensibilité à la température paraît égale des deux côtés.

Il existe de gros troubles de la *sensibilité profonde* au niveau du membre supérieur.

Astéréognosie à droite : le malade reconnaît difficilement la forme élémentaire des objets (boîte, sou, montre, etc.). Non seulement il ne désigne pas l'objet, mais encore la forme elle-même lui reste souvent inconnue.

Le sens des attitudes passives et actives est très altéré au niveau des doigts. Aucun trouble de ce genre au niveau du poignet, du coude, ni du membre inférieur.

Sensibilité à la pression : à droite, le malade apprécie mal les différences. Alors que du côté gauche il différencie des pressions de 0 fr. 50 et de 1 franc en argent, à droite il ne trouve aucune différence entre deux pressions de 0 fr. 50 et de 2 fr. 50. Cette recherche est faite au niveau de la pulpe des doigts.

La pression des masses musculaires, biceps, triceps sural est moins bien perçue à droite.

Pas d'ataxie : le malade trouve bien son nez, son genou avec le talon opposé.

La sensibilité osseuse au diapason au niveau des doigts, de l'olécrâne, des styloïdes, du bassin, du fémur, du pied est sensiblement égale des deux côtés. De temps en temps, il semble que le malade sente mieux à droite, mais cette différence est vraiment peu sensible.

Troubles trophiques nuls.

L'*examen radiographique* montre un léger renfoncement de la calotte osseuse, sans corps étranger dans l'hémisphère cérébral.

En résumé, on note chez ce soldat, à la suite d'une plaie par balle avec enfoncement de la calotte osseuse du côté droit, une hémiplégie droite, surtout sensitive, caractérisée au bout de trois mois par :

1° De très légers troubles moteurs : hémiparésie faciale et brachiale; réflexe du gros orteil en flexion;

2° De légers troubles de la sensibilité superficielle au membre supérieur droit : hypoesthésie tactile ;

3° Un écartement assez marqué des cercles de Weber, 10-15 millimètres pour la pulpe des doigts ; 20-25 millimètres pour la paume de la main ;

4° De gros troubles de la sensibilité profonde du membre supérieur droit : astéréognosie complète, perte du sens des attitudes et de la sensibilité à la pression au niveau de la main ;

5° Absence de douleurs, d'hémitremblement ou d'hémichorée. Pas d'hémi-ataxie.

Un tel complexus symptomatique rentre bien dans le cadre du *syndrome sensitif cortical*, décrit récemment par Dejerine et par d'autres auteurs.

De tels faits cliniques montrent une fois de plus — contrairement à l'ancienne doctrine de la zone sensitivo-motrice corticale — que les contingents des fibres motrices et sensitives ne sont pas confondus au niveau du cortex, ainsi que l'ont démontré les recherches de Grünbaum et Sherrington, Brodmann, Campbell, Rossi et Roussy, etc.

D'autre part, en présence d' un malade comme le nôtre, il y a lieu de faire le diagnostic différentiel entre le *syndrome sensitif cortical* et *le syndrome thalamique.* Déjà dans sa thèse en 1907, l'un de nous attirait l'attention sur la difficulté de ce diagnostic et sur l'analogie symptomatique que pouvait revêtir certaine lésion du cortex (zone pariétale) avec le syndrome thalamique. Depuis, grâce aux travaux de Head notamment, les idées se sont précisées sur ce point jusqu'au jour récent où prit place à son tour dans le cadre nosographique le syndrome sensitif cortical.

Chez notre malade, nous estimons que c'est l'absence complète de douleurs, de tremblement et de tout mouvement post-hémiplégique, de l'hémi-ataxie qui permettrait d'éliminer la lésion thalamique si besoin était. Mais l'existence momentanée de l'aphasie, ainsi que le siège de l'enfoncement de la calotte cranienne visible sur la radiographie, rendent toute discussion de ce genre inutile.

Une dernière remarque en terminant :

On sait que Head, dont les travaux sur la sensibilité font aujourd'hui autorité et qui nous a fait l'honneur de confirmer nos recherches sur la couche optique, a cherché à établir, avec Holmes, des signes distinctifs pour le diagnostic différentiel des troubles sensitifs corticaux : variabilité des résultats par défaut d'attention et de jugement, fatigue rapide dans les lésions corticales. Monier-Vinard, dans son rapport sur « les Anesthésies dans l'hémiplégie cérébrale », au Congrès des Neurologistes du Puy (1913), s'est fait le défenseur des idées de Head.

Or, chez notre malade, le phénomène de Head n'existe pas ; il répond très exactement et sans la moindre fatigue à l'examen de la sensibilité pendant un laps de temps qu'on peut considérer comme normal.

Nous ne faisons pour l'instant que relever ce fait qui a son intérêt, mais sur lequel nous reviendrons ultérieurement à propos de nouvelles observations recueillies récemment.

M. Dejerine. — J'ai observé de nombreux cas de troubles fonctionnels nerveux — amnésie, tachycardie, mutisme, hémiplégie, monoplégie, hémi-anesthésie, contracture — paraissant s'être produits dans les mêmes conditions, à savoir, l'explosion d'un obus qui, sans blesser le sujet, le projette à une cer-

taine distance. Dans certains de ces cas il y eut pendant quelques heures un état de confusion mentale. S'agit-il d'un véritable ébranlement nerveux dû à l'énorme différence de pression atmosphérique auquel est soumis le sujet au moment de l'explosion? N'y a-t-il là, au contraire, que les suites d'une violente émotion? C'est l'opinion qui me paraît la plus admissible, étant donné que les symptômes observés sont tout à fait semblables à ceux que l'on voit à la suite des accidents de chemin de fer.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 4 février 1915.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Présentation de Blessés atteints de Lésions des Nerfs, par M. WALTER.

C'est avec l'audace des ignorants que j'ose ici prendre la parole et je vous remercie de me le permettre.

Mon collègue et ami M. le docteur Roussy m'a engagé à vous présenter quelques blessés chez qui j'ai dû intervenir pour des lésions nerveuses produites par projectiles de guerre.

Un certain nombre de mes opérés sont des Allemands, et je n'ai pu les amener ici. D'autres, opérés assez récemment pour des lésions du sciatique, ne marchent pas encore. Je ne puis vous présenter que huit malades. (Je pensais pouvoir vous en montrer dix. Il en manque deux. L'un, actuellement évacué sur un dépôt de convalescents, n'a pas répondu à mon appel ; l'autre est ce matin retenu au Val-de-Grâce par une angine grippale).

Les premiers ont été opérés au milieu du mois d'octobre, le dernier le 20 janvier.

Chez tous, comme dans tous les cas où j'ai dû intervenir, j'ai trouvé des

lésions souvent très accentuées; l'opération a presque toujours été assez laborieuse, mais toujours absolument bénigne.

Dans trois cas, l'intervention a été indiquée par la violence extrême des douleurs qui ont disparu après l'opération (Obs. I, II et III). Une fois, j'ai dû intervenir d'une façon précoce à cause de l'intensité des douleurs avant d'attendre la cicatrisation des plaies (Obs. I).

Tous les autres malades ont été opérés pour des paralysies motrices non améliorées par le traitement médical.

Tous ont été examinés et suivis par MM. Roussy, Guillain et Babinski qui ont bien voulu m'aider de leurs conseils.

Les examens électriques ont été faits au laboratoire du Val-de-Grâce par MM. Lehmann et Larat.

Observation I. — L..., blessé le 12 septembre, entré le 21 septembre.

Large plaie par éclat d'obus, face interne bras droit.

Lésion du cubital.

Anesthésie de tout le territoire du cubital empiétant un peu sur le médian, griffe cubitale.

Douleurs très violentes qui obligent à intervenir le 13 octobre, avant cicatrisation des plaies.

Opération le 12 octobre. — Libération du cubital et du médian, gangue cicatricielle énorme, nerf rouge, dépoli, irrégulier.

Disparition immédiate des douleurs.

Présenté à la *Société de Chirurgie* le 23 décembre.

3 février. — La griffe cubitale a disparu progressivement. Aujourd'hui les mouvements sont normaux. Il persiste seulement un léger degré d'atrophie des muscles.

Observation II. — T..., blessé le 1er septembre, entré le 3 septembre.

Plaie par balle au niveau du col du péroné droit.

Douleur vive dans la sphère du sciatique poplité externe sans aucun phénomène paralytique.

Aggravation progressive de la douleur.

Opération le 14 octobre. — Libération du nerf comprimé par la cicatrice.

Lésions : nerf rouge, comme œdématié sur une étendue de deux travers de doigts.

Atténuation de la douleur qui ne disparaît qu'au bout d'un mois.

Présenté à la *Société de Chirurgie* le 23 décembre.

Examen électrique du 1er février 1915. — Hypoexcitabilité faradique et galvanique très légère des muscles de la loge antéro-externe et de la loge postérieure de la jambe; secousse galvanique et formule normales. Seuil F N = 3 milliampères.

Observation III. — P..., blessé le 23 août, entré le 1er septembre.

Balle en séton bras gauche.

Fracture de l'humérus.

Paralysie immédiate motrice du radial.

Début d'octobre. — Douleurs de plus en plus vives.

Opération le 15 octobre. — Très laborieuse. Nerf enfoncé dans le cal au niveau de la gouttière de torsion.

Libération pénible à la rugine et résection au ciseau et au maillet d'une épine du fragment inférieur qui comprime le nerf.

Nerf rouge, infiltré sur une largeur de 8 centimètres, avec renflement d'un centimètre et traînée noirâtre au centre, sans induration.

Résection de toute la masse de tissu cicatriciel périphérique.

Autoplastie musculaire.

Présenté à la *Société de Chirurgie* le 13 janvier 1915. — A ce moment, paralysie encore complète.

1er février. — Semble esquisser une contraction volontaire des extenseurs; commence à relever la main (trois mois et demi).

3 février. — Retour net des mouvements. Relève la main jusqu'à l'horizontale.

Examen électrique du 3 février. — Inexcitabilité faradique des extenseurs des doigts et des extenseurs et long abducteur du pouce. Hypoexcitabilité galvanique formule inverse, seuil pour N F = 4 milliampères, pour P F = 3 milliampères.

Observation IV. — D..., blessé le 7 septembre, entré le 8 octobre.

Plaie du bras gauche par balle de shrapnell.

Paralysie radiale motrice complète de l'avant-bras.

Pas d'anesthésie.

Pas de douleurs.

Aucune amélioration par le traitement.

Opération le 23 octobre. — Libération du nerf comprimé par la cicatrice dans la gouttière de torsion.

Plaie latérale, encoche, avivement et suture des extrémités de la perte de substance de 25 à 30 millimètres.

Suture d'approche sans coaptation complète.

Autoplastie musculaire.

Présenté à la *Société de Chirurgie* le 23 décembre. — Paralysie encore complète.

1er février. — Il semble que le malade commence à esquisser un léger mouvement d'extension.

Examen électrique du 3 février. — Hypoexcitabilité faradique très considérable du nerf radial et de ses muscles. Hypoexcitabilité galvanique, secousse lente, seuil pour N F = 3,5, pour P F = 4 milliampères pour les extenseurs des doigts et les muscles du pouce. Hypoexcitabilité pour le long supinateur et le triceps, formule normale seuil N F = 8 milliampères, P F = 9 milliampères.

Observation V. — B..., blessé le 10 octobre, entré le 8 décembre.

Plaie par éclat d'obus, région sus-claviculaire droite.

Paralysie à peu près complète du membre supérieur, sauf les fléchisseurs des doigts.

Atrophie très accentuée.

Pas d'anesthésie.

Hypoesthésie dans la zone de C 5, troubles trophiques, aspect cyanotique de la main.

Examen électrique le 10 décembre. — Hypoexcitabilité faradique pour le deltoïde, le biceps, le nerf radial et ses muscles.

Hypoexcitabilité galvanique. Lenteur de la secousse, égalité polaire. Seuil d'excitation : 7 milliampères pour deltoïde, 5 pour biceps, 4 pour les muscles du radial.

Dégénérescence partielle, troubles marqués pour le circonflexe et le musculo-cutané, moins marquée pour le radial.

Opération le 31 décembre. — Dissection du plexus entre les scalènes. Bloc fibreux cicatriciel enserrant les nerfs qu'il comprime sur le scalène postérieur et l'apophyse transverse de la VIe cervicale.

Section de toute la partie inférieure du plexus correspondant à la VIIe et la VIIIe paire cervicale et à la Ire dorsale. Le bout central est profondément enfoncé, comme fiché dans la colonne vertébrale entre deux apophyses transverses et difficilement libéré. Ce bout périphérique adhère à la cicatrice. Tous deux sont un névrome.

Avivement des deux bouts et suture. Les points de soutien de la gaine ne peuvent tenir en raison de la friabilité extrême de la gaine. Suture au catgut, dissection.

Dans une tranche supérieure, on dégage un corps étranger noir, petit fragment de plomb ou de drap.

Examen le 31 janvier. — Peu de modification encore, mais nettement amélioré pour les muscles du radial et un peu pour le circonflexe. (Roussy.)

Observation VI. — V..., blessé le 20 août, entré le 16 décembre.

Plaie en séton de l'avant-bras gauche, partie moyenne.

Paralysie cubitale motrice. Griffe cubitale. Anesthésie.

Troubles trophiques légers.

Examen électrique. — Inexcitabilité faradique des muscles hypothénar et interosseux. Excitabilité galvanique d'intensité normale. Égalité polaire. Secousse très légèrement ralentie. Seuil d'excitation, 2 à 3 milliampères.

Opération le 12 janvier. — Libération d'une cicatrice qui semble couper le nerf.

A la dissection, on constate que le nerf est sectionné seulement dans ses deux tiers internes et dans cette encoche passe une bande de muscle arrachée au fléchisseur et qui vient plonger profondément dans le cubital antérieur pour s'attacher à la cicatrice cutanée postérieure.

Aux angles de l'encoche, petits noyaux névromateux. Avivement et suture des bords avivés de l'encoche. Autoplastie musculaire pour supprimer les surfaces cruentées.

Examen le 31 janvier (Dr Lehmann). — L'excitabilité faradique a reparu dans les hypothénars.

Cliniquement, la griffe cubitale est moins accentuée, l'anesthésie cubitale a fait place à l'hypoesthésie.

Dr Roussy. — Il faut encore attendre, les troubles sensitifs paraissent diminuer très légèrement.

Observation VII. — V..., blessé le 1er décembre, entré le 10 décembre.

Plaie en séton de l'avant-bras par balle.

Fracture du cubitus. Paralysie du cubital. Anesthésie du territoire cubital. Douleurs de l'avant-bras. Fourmillements à la main.

Examen électrique le 9 janvier. — Inexcitabilité faradique des muscles hypothénar et interosseux; hypoexcitabilité galvanique avec lenteur de la secousse et inversion polaire; seuil d'excitation pour P F = 6 milliampères, pour N F = 10 milliampères. L'excitabilité du cubital au coude, celle des muscles de l'avant-bras sont normales.

Opération le 15 janvier. — Dégagement du nerf enserré dans une gangue de tissu scléreux cicatriciel. Artère cubitale oblitérée.

Résection de la portion de l'artère comprise dans la cicatrice pour mieux isoler le nerf très adhérent. Après libération, il est encore enveloppé de tissu cicatriciel et de débris de fibres musculaires qui sont soigneusement disséquées.

Le nerf semble broyé mais a gardé sa continuité. Ablation d'un petit noyau dur dans l'épaisseur du nerf et d'un petit fragment noir de drap.

Réparation de la brèche du muscle fléchisseur.

Examen électrique le 3 février. — Inexcitabilité faradique et galvanique du nerf cubital au poignet. Inexcitabilité faradique des muscles hypothénar et interosseux; hypoexcitabilité galvanique, formule inverse, seuil, pour les interosseux : N F = 6 milliampères, P F = 4 milliampères; pour les hypothénars : N F = 8 milliampères, P F = 5 milliampères.

Pas de modifications cliniques.

Observation VIII. — L..., blessé le 20 août, entré le 11 septembre.

Plaie en séton du bras droit au tiers supérieur.

Paralysie radiale typique.

Évacué le 11 octobre.

Rentré le 5 janvier : aucune modification sous l'influence du traitement.

Examen électrique. — Inexcitabilité faradique et hypoexcitabilité galvanique du nerf radial. Inexcitabilité faradique du cubital postérieur et des extenseurs des doigts. Hypoexcitabilité galvanique. Secousse lente; inversion de la formule pour P F = 4 milliampères, pour N F = 6 milliampères.

En somme, réaction de dégénérescence partielle pour les muscles innervés par le radial (sauf le triceps et le long supinateur).

Opération le 20 janvier. — Après dissection de la masse fibreuse cicatricielle, on trouve le nerf plaqué contre l'humérus au-dessus de la gouttière de torsion, le projectile a atteint l'os en même temps que le nerf. On ne peut dégager le nerf qu'en sculptant l'humérus à la rugine. Après isolement, dissection du nerf, on constate un broiement presque complet avec conservation d'un cordon de consistance normale à la partie profonde.

Avivement et suture des extrémités de l'encoche.

Autoplastie musculaire aux dépens du triceps pour masquer la brèche osseuse.

Examen électrique le 3 février. — Inexcitabilité faradique des extenseurs des doigts, long abducteur et long extenseur du pouce, secousse galvanique légèrement lente, formule normale. Seuil pour F N = 2 milliampères, pour P F 3 milliampères. Pas de modifications cliniques, sauf peut-être une ébauche des mouvements d'abduction du pouce.

II. Monoplégies Hystéro-traumatiques chez les Soldats,

par M. A. Souques.

Les traumatismes physiques et psychiques de la guerre actuelle ont multiplié les paralysies hystéro-traumatiques, qui paraissaient assez rares dans ces dernières années. J'ai eu, pour mon compte, depuis trois mois, l'occasion d'en observer de nombreux cas; je me bornerai à en montrer deux, à titre d'exemple.

Gri..., sous-lieutenant de réserve, est, en septembre dernier, projeté en l'air

par un obus et perd connaissance pendant une heure environ. Lorsqu'il revient à lui, il ressent des douleurs dans les lombes et dans la cuisse, le genou et le talon du côté droit, et il constate qu'il est incapable de remuer le membre inférieur droit. Pendant trois ou quatre jours, il y aurait eu incontinence d'urine. Les douleurs, qui persistèrent pendant plusieurs semaines, étaient très vives : elles étaient permanentes et s'exaspéraient parfois sous forme de crises. Le sommeil, impossible dès le début, ne fut obtenu plus tard qu'au moyen d'hypnotiques.

Peu à peu les douleurs s'amendèrent, mais la monoplégie crurale du type flasque ne se modifia pas.

Aujourd'hui il existe, chez ce malade, deux sortes de phénomènes : 1° des phénomènes organiques, caractérisés par une hydarthrose du genou droit et par une sciatique ; 2° des phénomènes hystériques, caractérisés par une monoplégie crurale, totale et complète, sans troubles trophiques, ni électriques, ni réflexes, sans troubles vésico-rectaux.

La ponction lombaire n'a révélé ni lymphocytose, ni hyperalbuminose.

Sal..., soldat arabe, tombe accidentellement, en novembre, dans une tranchée et se fait quelques contusions à la fesse et au genou, du côté gauche. Il aurait beaucoup souffert, dit-il, et été incapable de remuer le membre inférieur gauche. Deux ou trois jours après, la jambe était fléchie à l'extrême sur la cuisse et la cuisse fortement sur le bassin. En décembre, lorsque je vis ce malade, la flexion de la jambe était telle que le talon touchait presque la fesse. La paralysie était à peu près complète et totale : il y avait une esquisse légère des mouvements dans les orteils, le cou-de-pied, le genou, la hanche. L'essai de mouvements passifs provoquait des douleurs dans le genou, la cuisse et la hanche, telles qu'on ne pouvait continuer. Tout examen électrique fut impossible. L'exploration de la sensibilité était également impossible, tant à cause de l'hyperesthésie que de la difficulté de comprendre (ou de se faire comprendre) cet homme qui parlait et comprenait à peine le français. Il n'y avait ni troubles trophiques, ni troubles vaso-moteurs. Les réflexes paraissaient normaux.

La radioscopie ayant montré l'intégrité du genou et du système osseux, le malade fut chloroformisé et mis dans un appareil plâtré, la jambe en extension. Il en fut retiré huit jours plus tard. Depuis cette époque, le membre inférieur est resté flasque et dans la rectitude, mais la monoplégie est toujours totale et complète.

Totale et complète dans le premier cas, la paralysie est presque complète et totale dans le second. L'intégrité de la trophicité, de la réflectivité et des réactions électriques montre qu'il s'agit là de paralysie hystérique. Les malades n'en sont pas autrement incommodés: ils marchent avec des béquilles, il est vrai, ou à cloche-pied, mais ils marchent sans faire attention à leur membre paralysé et sans paraître en souffrir. Un seul diagnostic, dans le cas présent, doit être discuté, c'est celui de la simulation. Je ne connais aucun signe clinique qui permette de séparer une paralysie hystérique d'une paralysie simulée. La simulation dans les circonstances actuelles s'expliquerait aisément, mais je ne suis pas en mesure d'en établir l'existence. Je crois même qu'elle n'est pas ici et qu'il s'agit de monoplégies hystéro-traumatiques.

En résumé, la guerre actuelle, en multipliant les traumatismes, a favorisé le développement des paralysies hystéro-traumatiques, isolées ou plus souvent en cause associées à des lésions organiques.

Ces paralysies présentent les caractères généraux établis jadis par Charcot et modifiés par les recherches de Babinski.

Rien ne permet de les distinguer cliniquement des paralysies simulées. Si, dans certains cas, la simulation peut et doit être admise, il n'est pas possible de l'invoquer dans un grand nombre de faits.

M. DEJERINE. — Je crois pour ma part que les cas de simulation ne sont pas fréquents. En tout cas, sur un nombre déjà grand de sujets qui ont présenté des troubles fonctionnels — paralysies, contractures, anesthésies, mutisme —, à la suite de traumatismes au cours de la guerre, je n'ai pas encore observé un seul cas dans lequel la simulation m'ait paru être en cause.

III. Sur l'Abolition du Réflexe cutané Plantaire dans certains cas de Paralysies fonctionnelles accompagnées d'Anesthésie, par M. J. DEJERINE.

(Cette communication paraîtra dans un prochain numéro de la *Revue neurologique* comme mémoire original, avec la discussion qui lui a fait suite.)

Discussion : M. BABINSKI.

IV. Lésions traumatiques de la Moelle avec Troubles Oculaires, par MM. DE LAPERSONNE et WIARD.

OBSERVATION. — Soldat de 38 ans, blessé le 20 novembre par un éclat d'obus ou de balle. La cicatrice est encore apparente au niveau de la partie postérieure droite de la nuque. Il a perdu connaissance pendant quelques minutes ; revenu à lui, il a demandé à son lieutenant s'il avait encore sa jambe droite, qu'il ne sentait plus. Il a été évacué sur Bergerac où il a été soigné pendant deux mois. Dès le début, il s'est plaint de paralysie du côté droit et de troubles de la vue du même côté. Envoyé en convalescence, il est venu dernièrement à la clinique de l'Hôtel-Dieu.

A son arrivée, on a constaté : du côté du *membre inférieur* droit, un peu de faiblesse entraînant une légère claudication; les mouvements actifs sont moins vigoureux et plus maladroits que du côté opposé; la sensibilité est conservée ; il n'y a pas de troubles trophiques; le réflexe rotulien est nettement exagéré, le réflexe de Babinski se fait en extension : pas de clonus.

Du côté du *membre supérieur* droit, les mouvements sont beaucoup plus difficiles, surtout à l'avant-bras et au poignet ; l'extension des doigts est impossible et les mouvements communiqués sont douloureux. La main est un peu œdémateuse et les doigts sont boudinés : leurs mouvements sont presque impossibles, particulièrement la flexion et l'opposition du pouce. La sensibilité est émoussée dans tout l'avant-bras et une bande le long du bord cubital est tout à fait insensible. On note encore une sudation assez abondante de la paume de la main, une atrophie assez marquée de l'avant-bras, ainsi que des éminences thénar et hypothénar.

Du côté des yeux, on reconnaît un peu de ptosis, de l'enophtalmie, avec diminution de la fente palpébrale et léger myosis; il s'agit bien d'un syndrome de Claude Bernard-Horner. Les réflexes pupillaires sont bien conservés ; il n'y a rien à noter du côté de la musculature extrinsèque.

L'examen ophtalmoscopique indique, à droite seulement, une stase papillaire très accusée, avec œdème péripapillaire s'étendant à plus de deux diamètres, avec veines volumineuses, tortueuses, en partie enfouies dans l'œdème. L'acuité visuelle de cet œil est égale à 0,2 : le champ visuel n'est pas notablement rétréci. La vision de l'œil gauche est tout à fait normale, sa papille ne présente aucune lésion.

La ponction lombaire a ramené un liquide clair, sans hypertension, sans éléments figurés.

Les radiographies de M. Infroit montrent un corps étranger assez volumineux, situé au niveau de la lame droite de la VIIe vertèbre cervicale, paraissant intéresser le

VII

VIIe trou de conjugaison. De plus, dans la radiographie de face, on distingue un fragment osseux s'enfonçant dans le canal médullaire et comprimant la moelle.

On s'explique bien la plupart des lésions observées sur le membre supérieur et la prédominance des lésions du médian et du cubital ; on comprend également les troubles oculo-sympathiques paralytiques par lésion des VIIe et VIIIe cervicales. Quant aux troubles, d'ailleurs grandement améliorés, du membre inférieur, il faut admettre, pour les expliquer, une compression médullaire par le fragment osseux.

Mais ce qui laisse quelques doutes dans l'esprit, c'est l'existence de cette stase papillaire unilatérale, du côté droit, sans réaction sur le liquide céphalo-rachidien. Cet homme n'est pas un syphilitique ; il n'a aucun trouble cérébral, pas de douleurs de tête, et on ne peut guère expliquer par les lésions médullaires actuelles cette réaction sur le nerf optique.

Il y a lieu d'intervenir le plus tôt possible pour aller à la recherche du corps étranger et du fragment osseux pénétrant dans le canal médullaire après avoir recherché les réactions électriques de dégénérescence.

V. Paraplégie spasmodique par Traumatisme du Vertex,

par MM. E. Dupré et Le Fur.

Nous présentons à la Société un cas, intéressant par sa netteté pour ainsi dire expérimentale, de paraplégie spasmodique, d'origine cérébrale, apparue aussitôt après un traumatisme du sommet de la tête par blessure de guerre, et qui résulte évidemment d'une atteinte organique des deux lobules paracentraux, en regard d'une plaie osseuse non pénétrante, par balle, avec enfoncement circonscrit de la table externe du crâne, un peu en arrière du vertex.

Actuellement, cinq mois après la blessure, et après la disparition assez rapide des phénomènes immédiats de choc et de symptômes paralytiques ultérieurs, plus ou moins diffus, la persistance d'une paraplégie spasmodique incomplète, nettement organique, permet d'affirmer l'existence, aux sommets des deux circonvolutions pariétales ascendantes, d'une lésion bilatérale, dont la pathogénie reste à discuter.

Observation. — Le soldat B..., âgé de 27 ans, blessé à la tête, à Berry-au-Bac, le 14 septembre 1914, après un premier pansement sur la ligne de feu, entre le 23 septembre à l'hôpital auxiliaire nº 17, Janson-de-Sailly, salle Nélaton, nº 1. On applique un second pansement sur une plaie du cuir chevelu, située sur la ligne médiane, longue de 4 à 5 centimètres, au niveau du vertex et un peu en arrière. Au fond de la plaie, qui semble un peu plus étendue à droite qu'à gauche, on sent une légère dépression de la voûte cranienne.

Réparation et cicatrisation complète des parties molles à la fin d'octobre.

Au moment même de la blessure, B... dit avoir senti une violente contraction de la langue et des joues, pendant environ cinq minutes, et avoir été à ce moment incapable de parler. Durant ces quelques instants, il put rester debout et prendre son paquet individuel de pansement ; mais, dès qu'il voulut faire un pas, il sentit ses jambes se dérober sous lui et s'affaissa sur le sol. Très peu de temps après, apparition d'une hémiplégie gauche complète. Arrivée à l'hôpital avec une paraplégie spasmodique et une monoplégie gauche incomplète, sans paralysie des réservoirs, eschare sacrée, médiane, étendue et profonde ; fièvre, prostration, céphalée diffuse, obtusion psychique.

Dans la suite, amélioration progressive de tous les symptômes ; réparation et cicatrisation de l'eschare en un mois ; retour graduel de la motricité dans le membre supérieur gauche, et disparition de la monoplégie à la fin d'octobre. Atténuation lente et progressive des symptômes paralytiques dans les membres inférieurs, surtout à droite.

Disparition rapide des troubles subjectifs (engourdissement) de la sensibilité dans les

jambes. A l'exploration, diminution de la sensibilité à la piqûre, surtout à gauche, au niveau des pieds et des jambes.

État actuel. — Cinq mois après la blessure, persistance de la paraplégie spasmodique, plus marquée à gauche, avec impossibilité complète de la marche, qui n'est possible, et d'ailleurs difficile, qu'avec des béquilles. Raideurs musculaires diffuses avec crises de contractures douloureuses, trépidation épileptoïde, signes de Babinski, d'Oppenheim, de Scheffer; abolition des réflexes crémastérien et abdominal.

Exagération des réflexes tendineux aux membres supérieurs, surtout à gauche. La main gauche serre moins énergiquement que la main droite.

L'examen radiographique révèle une légère perte de substance de la table externe du crâne, avec dépression circonscrite de la voûte, un peu en arrière du vertex, sans modification de la table interne de l'os, sans rétention de projectile dans la région.

L'examen ophtalmologique, pratiqué par le docteur Morax, démontre l'intégrité du fond de l'œil, et notamment l'absence de stase papillaire.

La ponction lombaire, pratiquée le 9 mars 1915, donne les résultats suivants : hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien, qui s'écoule en jet rapide et continu, sans pression. Prise de 20 centimètres cubes de liquide clair et limpide, sans dépôt, sans albumine, sans microbes. Leucocytes rares (0.4 par millimètre cube à la cellule de Nageotte). Assez nombreux globules rouges.

Après la ponction, le malade se déclare amélioré dans sa marche et semble, en effet, marcher plus facilement.

Disparition des troubles objectifs de la sensibilité.

De l'ensemble de ces constatations, cliniques et bioptiques, il semble permis de conclure à l'existence d'une lésion bilatérale, un peu plus marquée à droite, des sommets des circonvolutions pariétales ascendantes. Cette lésion, secondaire à la contusion des points méningo-corticaux sous-jacents à la région cranienne blessée, est probablement d'ordre hémorragique et inflammatoire. La réaction de l'appareil méningé a été certainement très discrète et très circonscrite, puisque, six mois après la blessure, la ponction lombaire décèle l'absence de leucocytose céphalo-rachidienne. La constatation d'assez nombreuses hématies est peut-être en rapport avec une hémorragie méningée discrète au même niveau. La ponction a été faite d'emblée, facilement, sans la moindre trace de sang dans le liquide, qui s'est écoulé aussitôt clair et limpide.

Ce cas, quelle que soit l'interprétation du mécanisme et de la nature du processus anatomo-pathologique, démontre la réalité d'une lésion de l'écorce, secondaire à un choc du crâne, avec fracture de la table externe, par atteinte indirecte du cerveau à travers la table interne du crâne.

VI. Perte des Mouvements volontaires des Orteils et conservation de ces mouvements pendant la marche dans les lésions corticales superficielles, par MM. Pierre Marie et Thinh.

L'un de nous a eu l'occasion de présenter à la dernière séance, avec Mme Bénisty, un cas de paraplégie d'origine cérébrale corticale, chez lequel on avait observé l'impossibilité de pratiquer volontairement l'extension des orteils et des pieds, tandis que, pendant la marche, ces mêmes mouvements étaient bien conservés.

Nous présentons aujourd'hui un deuxième cas fort analogue au précédent. Il s'agit d'un ancien hémiplégique gauche, à la suite d'une plaie par balle de fusil qui a éraflé superficiellement le pariétal droit, à un centimètre en dehors de la suture interpariétale.

L'hémiplégie a régressé rapidement et il persiste à l'heure actuelle des troubles parétiques dans la jambe et le pied gauches; exagération des réflexes rotuliens et achilléens, clonus du pied et signe de Babinski à gauche.

Alors qu'il existe une impossibilité de mouvoir *volontairement* les orteils et de fléchir volontairement le pied du côté paralysé, on constate que, *pendant la marche*, le malade relève parfaitement, mais d'une façon inconsciente et volontaire, les orteils et le pied de ce même côté : ce phénomène est certainement une manifestation très nette de l'automatisme médullaire, tandis que la paralysie motrice volontaire relève des lésions cérébrales corticales.

VII. **De la Paralysie Radiale due à la Compression du Nerf par des Béquilles (association organo-hystérique).** Présentation du malade, par M. J. Babinski.

Je viens d'observer un fait de paralysie radiale due à la compression par béquilles qui, pour plusieurs motifs, me paraît digne d'attirer l'attention.

Il s'agit d'un lieutenant qui, à la suite d'une contusion de la cuisse droite ayant provoqué entre autres troubles une forte ecchymose, a été atteint d'abord d'une monoplégie crurale de nature hystérique. J'ai cru pouvoir fonder ce diagnostic en m'appuyant sur les arguments suivants : lorsque je vis le malade pour la première fois, la paralysie datait déjà de plusieurs mois et cependant les réflexes tendineux, les réflexes cutanés, la contractilité électrique des muscles étaient absolument normaux. La constatation de ces caractères négatifs permettait d'écarter l'hypothèse d'une paralysie par lésion spinale ou par lésion des nerfs périphériques. D'ailleurs, le résultat du traitement mis en œuvre confirma cette idée : il me fut possible, en effet, d'obtenir une amélioration immédiate par une simple électrisation faradique associée à de la contre-suggestion. J'affirmai au malade que l'électrisation modifierait instantanément son état et, après quelques minutes, la paralysie s'était déjà atténuée; le malade put abandonner ses béquilles et marcher en s'aidant de deux cannes. Une semaine après, il était presque complètement rétabli. C'est là un fait banal aujourd'hui, dont je n'aurais pas cru devoir entretenir la Société, si à cette paralysie hystérique ne s'était jointe une paralysie organique pour former ainsi une association d'un mode exceptionnel, les troubles organiques ayant été consécutifs aux troubles hystériques, tandis qu'ils les précèdent d'ordinaire, la lésion constituant alors l'épine qui occasionne les désordres psychiques. Pour exprimer cette inversion, au lieu d'employer le qualificatif habituel « hystéro-organique », je dirai qu'il s'agit d'une association organo-hystérique.

Il existait chez ce malade une paralysie radiale du côté droit, due manifestement à la compression du nerf dans la région axillaire par la béquille dont le malade avait été conduit à faire usage à cause de la monoplégie crurale. Cette paralysie se traduisait par une difficulté d'étendre l'avant-bras sur le bras, par une impossibilité d'étendre la main sur l'avant-bras et les doigts sur la main, par l'absence de la corde du supinateur dans le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, par la réaction de dégénérescence dans les muscles paralysés et enfin par l'abolition du réflexe du triceps brachial et le trouble particulier que j'ai appelé le réflexe paradoxal du coude.

Cette association me paraît remarquable, parce qu'elle démontre, selon moi, qu'il serait exagéré de confondre l'hystérie et la simulation, comme certains tendent à le faire maintenant. J'ai moi-même insisté, il est vrai, sur la difficulté qu'il peut y avoir à faire le départ des phénomènes simulés et des phénomènes suggérés et sur l'absence de caractères objectifs permettant d'établir une ligne de démarcation entre ces deux ordres de faits; j'ai même dit que l'hys-

térie est en quelque sorte une demi-simulation; mais cette expression signifie bien qu'il ne s'agit pas d'une simulation intégrale. Dans le cas particulier on peut affirmer que le malade était sincère, qu'il se croyait bien incapable de mouvoir sa jambe et de se maintenir dessus, puisque, pour obvier à cette prétendue impotence, il avait pris l'habitude de s'appuyer sur sa béquille si consciencieusement qu'une paralysie organique en était résultée. J'ajoute que le malade ne m'avait signalé cette paralysie radiale que d'une manière accessoire.

On peut donc dire qu'un trouble purement imaginaire occupait dans l'esprit du sujet une place beaucoup plus importante que le trouble réel qui l'accompagnait et qu'une paralysie hystérique avait déterminé, d'une manière indirecte, une paralysie organique.

Il est enfin un dernier point que je veux signaler et qui est peut-être le plus intéressant. Le malade se servait de deux béquilles; du côté droit, je viens de le dire, il y avait une paralysie radiale manifeste; du côté gauche, à première vue, il n'y avait rien d'anormal, et le malade m'affirmait, comme il l'affirme encore aujourd'hui, n'éprouver aucun malaise de ce côté et se servir de son bras gauche comme de coutume. Et cependant, l'examen objectif décèle des troubles incontestables. On constate, en effet, l'abolition de la corde du supinateur dans le mouvement de flexion de l'avant-bras, l'abolition du réflexe du triceps brachial, le réflexe paradoxal du coude et, à l'examen électrique du long supinateur, la lenteur de la secousse dans les contractions provoquées par le courant voltaïque. Des signes objectifs, que la volonté est incapable de reproduire, peuvent donc précéder l'apparition des troubles fonctionnels et constituer la première manifestation d'une névrite radiale.

VIII. **Troubles Oculaires consécutifs à un Hématome de l'Orbite par blessure de guerre,** par MM. Ed. Kœnig et Lafage (présentation du blessé).

Le soldat Fl..., âgé de 23 ans, que je présente, au nom du docteur Lafage et en mon nom, à la Société de Neurologie, a été blessé le 14 septembre à Reims, par une balle de shrapnell à l'arcade sourcilière droite au cours d'une charge à la baïonnette. Il a ressenti une vive douleur à l'œil droit, mais a pu se remettre à tirer pendant deux heures. C'est en transportant son caporal blessé à l'ambulance, qu'il s'est aperçu d'un trouble de l'œil droit. En même temps une hémorragie s'est produite par la plaie du sourcil et par les fosses nasales. Il a été évacué le 21 septembre sur l'hôpital auxiliaire 233 à Neuilly, dans le service du docteur Lafage. On a constaté un fort chémosis et une exophtalmie très prononcée. Vision de l'œil droit abolie. Ptosis. Le chémosis a été excisé par le docteur Parenteau, qui examina ce blessé à cette époque.

Quand je l'ai vu le 30 décembre, il n'y avait plus ni chémosis ni exophtalmie. Mais, outre le ptosis, j'ai constaté une impotence fonctionnelle complète de tous les muscles du globe oculaire, une mydriase au maximum, avec abolition des réflexes iriens. Absence de troubles de la sensibilité; pas d'hyperesthésie, pas d'hypoesthésie, pas de douleurs. Réflexes cornéen et conjonctival conservés. A l'examen du fond de l'œil j'ai constaté une déchirure de la choroïde, en forme d'arc autour de la papille, où la déchirure prend naissance. En quelques points la rétine est soulevée et l'on voit quelques plaques pigmentaires provenant de l'épanchement de sang. Le nerf optique n'est pas lésé; le globe oculaire est

intact dans son volume, sa position et son aspect. Il n'y a pas de perception lumineuse.

L'ouïe, l'odorat et le goût sont normaux, il n'y a pas de trace d'hémianesthésie ou d'hémiparésie des membres. On se trouve donc en présence d'une ophtalmoplégie unilatérale totale; le fait à retenir est l'intégrité de la branche ophtalmique de Willis, et on ne voit aucun signe de syndrome neuro-paralytique (syndrome de Lapersonne). J'avais déjà noté cette particularité chez une malade du service de M. le professeur Dejerine, à la Salpêtrière, qui, à la suite d'une chute sur la tête, au niveau du pariétal gauche avait eu une ophtalmoplégie totale, et nous avions supposé une fracture de la fente sphénoïdale par irradiation et ayant déterminé soit un coincement des nerfs moteurs, soit une compression par une nappe hémorragique peu importante, puisqu'il n'y avait ni chémosis, ni exophtalmie.

Par cette absence de troubles sensitifs, les deux cas que j'ai observés diffèrent des observations publiées, dans lesquelles les auteurs ont noté presque toujours une ophtalmoplégie mixte, sensitivo-motrice ou sensorio-sensitivo-motrice. En effet, les organes qui traversent la fente sphénoïdale et qui pénètrent ensuite dans l'orbite sont si voisins les uns des autres qu'il est surprenant de voir survenir une paralysie motrice sans que la branche ophtalmique de Willis soit touchée. Chez ce blessé, la perte de la vision est due aux lésions du fond de l'œil. La propulsion brusque du globe oculaire causée par l'hématome de l'orbite a pu provoquer soit un fort tiraillement, soit une rupture des nerfs moteurs ou des muscles.

Quel est le trajet du projectile? Après avoir atteint l'arcade sourcilière en dehors du sinus frontal, il est vraisemblable qu'il a suivi une direction oblique de dehors en dedans, et qu'il est allé se loger à la face antérieure du sphénoïde, au niveau des cornets de Bertin, près du sinus sphénoïdal.

La première radiographie de face montre la balle située profondément sur une ligne antéro-postérieure passant par les os propres du nez; la radiographie latérale montre le projectile en dedans de l'orbite, un peu au-dessous du premier plan (Service du docteur Jaugeas, hôpital américain).

Le pronostic paraît favorable, jusqu'à présent aucune complication n'a surgi en dehors de quelques épistaxis. Je rappellerai à cet égard l'observation d'un malade que j'avais vu il y a dix ans et qui avait été atteint à l'œil droit par une balle de carabine Flobert ayant pénétré par le plancher de l'orbite. La radiographie, faite par M. Infroit, montre le projectile au niveau de l'apophyse ptérygoïde. Aucun incident n'a été signalé depuis.

Notre blessé reste en observation. Le sinus n'est peut-être pas atteint, mais il ne faut pas oublier que chez certains sujets le sinus sphénoïdal peut s'étendre aux ailes du sphénoïdal. En cas de complication, on reste prêt à intervenir. On sait que les voies d'accès qui se présentent au chirurgien pour atteindre le sphénoïde sont, d'après Testut, la voie facio-ethmoïdale, par les os propres du nez; la voie orbito-ethmoïdale; la voie nasale par la résection du cornet moyen; la voie transmaxillaire, par le sinus maxillaire.

Ces procédés chirurgicaux me semblent plutôt théoriques puisqu'il faut passer par un sinus pour atteindre l'autre. On ne pourrait y avoir recours qu'en cas de sinusite grave avec propagation.

Pour le cas de ce blessé, la voie orbito-ethmoïdale nous semblerait plus indiquée, mais il faudrait sacrifier l'œil qui, bien que privé de vision, est conservé dans sa forme et son aspect, et doit être respecté. Le docteur Guépin, chirur-

gien chef de service à l'hôpital auxiliaire, donne la préférence à un procédé qui consisterait à aller à la recherche du projectile par la voie palatine.

Actuellement la paupière supérieure se relève; le ptosis, complet au début, tend à disparaître.

IX. Hémiplégie spinale droite, avec Syndrome de Brown-Séquard, et Paralysie Radiculaire droite C_3-C_4, par Balle de Shrapnell ayant pénétré par la racine du nez et logée à la partie droite du corps de la IIIe vertèbre cervicale, par MM. Mouzon et Paulian.

Service du professeur Dejerine. *Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière).*

Le maréchal des logis D..., du 58e régiment d'artillerie, âgé de 28 ans, a été blessé, le 14 septembre, à Soissons, par une balle de shrapnell d'obus de 77, qui a pénétré entre les deux yeux par la racine du nez. Il était, à ce moment, occupé à regarder dans la direction d'un convoi de ravitaillement allemand, sur lequel tirait sa batterie : la position de sa tête était à peu près horizontale, la face regardant un peu en haut, car il était en terrain plat, et il regardait l'horizon. De nombreux shrapnells éclataient autour de lui à ce moment, les uns en l'air, les autres sur le sol : le blessé ne peut préciser si la balle provenait des uns ou des autres.

Aussitôt touché, il tomba à la renverse sur la nuque, les jambes et les bras complètement paralysés; le bras gauche seul put remuer encore pendant quelques secondes : le blessé se souvient, en effet, qu'avec son bras gauche il tenta de s'essuyer la figure, qui était inondée de sang; mais, très vite, la paralysie devint complète, atteignant le bras gauche à son tour. A aucun moment il n'y eut perte de connaissance; à aucun moment non plus ne se produisit aucune douleur pendant cette journée. L'hémorragie par le nez et par la bouche était tellement abondante que la vareuse du blessé en était toute rougie. Cette hémorragie s'arrêta au bout de quelques minutes, d'une façon brusque et totale.

Ramassé aussitôt, il fut emmené dans une ferme des environs, où il resta trois jours, avec son seul pansement individuel. La paralysie restait absolument complète. A partir du lendemain de sa blessure, commencèrent de grandes douleurs dans toutes les articulations des deux bras et des deux jambes.

Le 17 septembre, il fut évacué sur l'hôpital de Soissons, où il resta jusqu'au 22. Le 24, il arriva à l'hôpital d'Angers, toujours quadriplégique, et toujours avec de grandes douleurs articulaires et des douleurs dans la nuque. Les douleurs étaient absolument les mêmes à droite et à gauche.

Il resta à Angers du 24 septembre au 2 janvier, à l'hôpital auxiliaire n° 11 (Dr Brun). Il avait reçu une autre balle de schrapnell dans la région trochantérienne gauche, qui avait été retirée quelques jours après la blessure.

Vers le 27 septembre déjà, le bras et la jambe gauches retrouvaient quelque motilité. Ces mouvements s'améliorèrent rapidement. En dernier lieu, les mouvements fins de la main réapparurent (pendant longtemps, en effet, le malade ne pouvait tenir aucun objet, parce que ses doigts se repliaient dans sa paume lorsqu'il essayait de les saisir). La restitution complète de la force à gauche date de la mi-décembre.

Vers la mi-décembre, quelques mouvements redevenaient possibles du côté droit, et le blessé commençait à pouvoir faire quelques pas. En même temps, les douleurs diminuaient, et elles n'existent plus actuellement que dans le poignet, dans le coude, dans l'épaule et dans la hanche du côté droit, à l'exclusion de toutes les autres articulations du membre inférieur droit et de toutes celles du côté gauche.

Il entre à la Salpêtrière, le 2 janvier, salle Rayer, n° 5. La plaie cutanée de la racine du nez est complètement cicatrisée.

État actuel. — A ce moment, on constate que la nuque est comme figée, la tête constamment inclinée vers la droite. Lorsque le blessé remue la tête, il ressent une douleur dans la nuque, au niveau de la IIIe épineuse dorsale.

La marche est facile, mais le pas droit frotte un peu; le blessé soulève un peu la hanche pour frotter moins; enfin, le bras droit ne suit pas le mouvement de la marche, comme le gauche.

La force musculaire est très affaiblie à la main droite : 9 au dynamomètre, contre 21 à gauche.

Au membre supérieur droit, tous les mouvements sont affaiblis, en particulier les

mouvements des interosseux, l'extension des dernières phalanges, l'abduction et l'extension du pouce, qui sont complètement nuls, alors que la flexion du pouce et des dernières phalanges des doigts, les mouvements de l'avant-bras sur le bras, l'abduction de l'épaule sont assez bien conservés.

Au membre inférieur, la force est également diminuée dans tous les groupes musculaires, mais l'affaiblissement est moins considérable qu'au membre supérieur.

Il existe des mouvements associés très nets au membre supérieur : lorsqu'on prie le blessé de serrer la main à droite, il n'y a pas de syncinésie à gauche ; lorsqu'on le prie, au contraire, de serrer la main du côté gauche, il fléchit en même temps les doigts du côté droit. Il en est de même pour la flexion de l'avant-bras. Il n'y a aucune syncinésie du membre inférieur.

Il n'existe aucun signe en rapport avec l'hypotonicité : ni au membre supérieur (ni signe de Raïmiste, ni flexion exagérée de l'avant-bras, ni signe de la pronation), ni au membre inférieur (ni flexion exagérée de la cuisse sur le bassin, ni flexion exagérée de la jambe sur la cuisse, ni flexion combinée de la cuisse et du tronc).

Il existe quelques raideurs au membre supérieur et au membre inférieur du côté droit, mais sans limitation des mouvements passifs des articulations.

De temps en temps le blessé est réveillé, au milieu de la nuit, par des douleurs en coups d'épingle dans la zone anesthésique cervicale, suivies de tremblements dans toute la moitié droite du corps.

Il n'existe aucun signe de paralysie faciale, aucun trouble de la parole.

Le réflexe patellaire est fort des deux côtés. Mais il est plus fort, plus brusque, plus rapide encore du côté droit que du côté gauche. Le réflexe achilléen, de même, est vif des deux côtés, mais plus à droite qu'à gauche.

Le réflexe radio-périosté est vif des deux côtés, avec irradiation aux fléchisseurs des doigts ; mais il est bien plus vif à droite, avec une très grosse irradiation.

Le réflexe cubito-pronateur est fort des deux côtés ; mais à droite il y a de temps en temps une irradiation aux fléchisseurs des doigts, qui n'existe pas à gauche.

Le réflexe des radiaux est fort des deux côtés, il s'accompagne toujours d'une contraction du biceps.

La percussion des tendons extenseurs des doigts provoque un réflexe vif, mais égal des deux côtés ; il en est de même pour les fléchisseurs des doigts, dont l'excitation irradie au biceps.

Le réflexe tricipital est fort des deux côtés.

Le réflexe bicipital est fort à gauche, sans irradiation. A droite, il est plus fort, plus brusque, avec irradiation aux radiaux et aux fléchisseurs des doigts, quelquefois même polycinétique.

La percussion de l'épicondyle et de l'épitrochlée ne provoque aucun réflexe à gauche, alors qu'à droite elle entraîne une légère abduction du poignet, avec flexion des doigts.

Tous les réflexes neuro-musculaires sont également exagérés du côté droit par rapport au côté gauche.

Le réflexe cutané plantaire est absent à gauche; il produit à droite une extension du gros orteil, avec flexion des derniers orteils et une ébauche de défense.

Les réflexes crémastériens, abdominaux, mamelonnaires, existent à gauche, alors qu'ils sont absents à droite. Les réflexes fessiers et le réflexe anal sont absents.

Il n'y a pas de clonus du pied, ni à gauche, ni à droite.

Il n'y a pas de clonus de la rotule à gauche ; mais il existe très nettement du côté droit, facile à provoquer et inextinguible.

Il n'existe actuellement aucun phénomène douloureux.

La sensibilité tactile au pinceau est intacte, sauf en C_3-C_4 du côté droit, où il existe une forte hypoesthésie avec une zone centrale d'anesthésie complète, et du côté gauche, au niveau des dernières paires rachidiennes à partir de L_5, à la face antéro-externe de la jambe, au pied, sur une bande à la face postérieure de la jambe, de la cuisse et de la fesse, et à la partie gauche des organes génitaux, points sur lesquels il existe une hypoesthésie légère.

Les étoffes sont reconnues par leurs principaux caractères du côté gauche. A droite, même lorsqu'on promène les doigts parésiés sur l'étoffe présentée, le blessé ne ressent absolument aucune sensation. Ni d'un côté ni de l'autre, le blessé ne réussit à nommer l'étoffe qu'on lui fait toucher.

La douleur à la piqûre n'est nullement sentie au niveau de C_3-C_4 du côté droit, ni sur toute la moitié gauche du corps au-dessous de D_2 : une douleur légère au pincement est seule perçue dans cette dernière zone. La sensibilité est simplement dimi-

nuée à la douleur, du côté gauche, au niveau du membre supérieur gauche, de C_5 à D_1.

Le chaud et le froid ne sont pas sentis du tout sur tout le territoire de C_3 et de C_4 du côté droit. Ils sont sentis l'un et l'autre, mais diminués, sur toute la moitié gauche du corps, au-dessous de C_5.

La sensibilité douloureuse et la sensibilité thermique semblent un peu mieux conservées sur une bande de la face externe du bras et de l'avant-bras, où elles sont cependant moins bonnes qu'à droite.

Le diapason est bien perçu et également au niveau de toutes les saillies osseuses du corps.

Les attitudes imprimées sont généralement perçues, à gauche comme à droite; seules les attitudes d'adduction et d'abduction des doigts ne sont pas perçues à droite, alors qu'elles le sont à gauche. De plus, les attitudes sont toutes connues plus lentement à droite qu'à gauche.

Les objets placés dans la main droite ne sont reconnus en aucune manière : le blessé dit simplement : c'est froid, ou c'est chaud. A vrai dire, il éprouve une grande difficulté pour palper. Du côté gauche, il reconnaît certains caractères : la forme, la dureté, la longueur de certains objets (un couteau de poche, une clef, un dé), mais il ne réussit généralement pas à les reconnaître : il s'agit cependant d'un blessé qui répond nettement, avec intelligence, à toutes les questions posées.

Les sensations sont localisées assez correctement, et aussi bien à gauche qu'à droite, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Les cercles de Weber sont élargis aux deux mains, mais également des deux côtés (2 centimètres à la pulpe digitale). Il en est de même aux orteils.

Sur aucun point du corps, il n'y a ni modification de la peau, négrité, coloration, ni altération des poils, des ongles, de la chaleur locale, de l'intensité des pulsations artérielles, ni escarre au sacrum ni au talon.

Il n'y a jamais eu de trouble urinaire ni de trouble de défécation. Les premiers jours après sa blessure, notre sous-officier a seulement présenté du melæna, qui s'explique par l'abondance de son hémorragie pharyngée.

Le tableau est donc celui d'une hémiplégie spinale avec syndrome de Brown-Séquard.

La localisation en hauteur est indiquée par les troubles de sensibilité objective, de type radiculaire, au niveau de C_3 et de C_4 du côté droit. Mais il existe, en outre, des troubles moteurs radiculaires cervicaux : l'axe du cou est oblique en haut et à gauche, la tête un peu inclinée en haut et à droite par compensation, la face toujours un peu orientée vers la gauche.

Les mouvements de la tête en avant, en arrière, latéralement, se font correctement. Seul, le mouvement de torsion de la tête vers la droite est un peu affaibli. Mais on constate une atrophie considérable des muscles superficiels de la nuque du côté droit (complexus et splénius) et une atrophie légère du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze du même côté. Les réactions faradiques et galvaniques sont diminuées sur le grand complexus, le splénius, le trapèze, le sterno-cléido-mastoïdien droits sans altération qualitative de la contraction.

La pupille est un peu plus étroite du côté droit, avec léger enfoncement du globe oculaire et rétrécissement de la fente palpébrale. Mais le blessé prétend que cette inégalité a toujours existé entre ses deux yeux.

A l'examen rhinoscopique, on constate que la cloison n'est pas perforée ; mais il existe, à droite, des adhérences cicatricielles entre le cornet moyen et la partie moyenne de la cloison, qui est épaissie et tomenteuse. L'examen du pharynx, pratiqué par M. le docteur Nattier, montre, après élévation du voile du palais par deux drains passés dans les fosses nasales, un orifice arrondi situé sur la voûte du naso-pharynx, à 2 centimètres en arrière des choanes postérieures, sur la ligne médiane, et par lequel la balle a dû traverser la paroi pharyngée avant d'aborder la colonne cervicale.

La radiographie, pratiquée de face et de profil par M. Infroit, montre une balle ronde de schrapnell, de 15 millimètres de diamètre, située derrière le corps de la IIIe vertèbre cervicale et sur sa face latérale droite, mais aucune lésion osseuse.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, non hypertendu, contenant 4 lymphocytes par millimètre cube et 4 °/₀₀ d'albumine.

Un certain nombre de faits sont à retenir dans cette observation.

1° L'atrophie considérable du grand complexus et du splénius, avec atteinte légère du trapèze, du rhomboïde et du sterno-cléido-mastoïdien, sans paralysie des muscles profonds de la nuque, par paralysie radiculaire accompagnée d'anesthésie dans le domaine C_3-C_4;

2° La coexistence, au cours d'une lésion au niveau de la *partie droite* de la IIe vertèbre cervicale, d'une hémiplégie spinale droite complète, à prédominance brachiale, avec une hypoesthésie tactile gauche commençant seulement à la Ve lombaire, et avec une anesthésie douloureuse gauche remontant seulement jusqu'à la IIe dorsale, alors que la sensibilité thermique n'est complètement abolie nulle part du côté gauche, mais simplement diminuée, et que de C_4 à D_1 la sensibilité douloureuse est seulement diminuée de ce côté;

3° La diminution du sens des attitudes du côté droit par rapport au côté gauche, alors que la sensibilité osseuse et la discrimination tactile ne présentent aucune différence d'un côté à l'autre;

4° L'existence de syncinésies au même titre que dans une hémiplégie consécutive à une lésion encéphalique;

5° L'abolition des réflexes cutanés (abdominaux, crémastérien) du seul côté de l'hémiplégie, avec conservation de ces réflexes du côté de l'anesthésie douloureuse; l'extension de l'orteil du seul côté de l'hémiplégie spinale.

X. Déformations Articulaires analogues à celles du Rhumatisme chronique avec Troubles Trophiques cutanés et Hyperidrose relevant d'une Lésion irritative du Nerf Médian, par J. Dejerine et E. Schwartz.

Les altérations des os et des articulations ont été signalées au cours de certaines névrites, ainsi que la décalcification. Il existe même une théorie nerveuse du rhumatisme chronique.

Chez le malade que nous présentons à la Société il existe des déformations articulaires et osseuses et une déformation de la main très similaire à celle du rhumatisme chronique, mais seulement dans la partie de la main et des doigts tributaires du médian. Il s'agit là d'un fait très intéressant, car il montre que certaines lésions *irritatives* des nerfs périphériques par projectiles de guerre peuvent déterminer des troubles trophiques des os et des jointures tout à fait semblables à ceux du rhumatisme déformant.

Le soldat Ca..., du 306e régiment d'infanterie, âgé de 27 ans, a été blessé le 24 août, à Charleroi, par l'explosion d'un obus : quatre fragments métalliques (éclats et balles de schrapnell) l'atteignirent : deux à la jambe, un au flanc droit, un au moignon de l'épaule.

Le blessé se disposait à se porter en arrière, pour aller se faire panser, et il tenait encore son fusil dans sa main gauche, lorsqu'il reçut une balle Mauser qui lui traversa l'avant-bras gauche : il eut immédiatement l'impression que son bras était cassé : sa main se trouvait « comme engourdie » et avait laissé tomber le fusil.

Le pansement individuel fut appliqué, sur les différentes plaies, par le blessé lui-même. La balle de schrapnell, qui avait touché le moignon de l'épaule, fut extraite en avant, sous la clavicule, en dehors du sillon delto-pectoral; elle n'était accompagnée

d'aucun fragment de vêtement. Les deux orifices de l'épaule et les deux orifices de l'avant-bras se sont tous cicatrisés rapidement, sans aucune suppuration. Il en est de même des autres blessures, qui n'ont laissé absolument aucune gêne fonctionnelle.

Mais, dès les premiers jours, Ca... souffrait beaucoup de sa main gauche, où il sentait des engourdissements et des fourmillements; et il ne pouvait faire absolument aucun mouvement de ses quatre premiers doigts.

Transporté à l'hôpital de Saint-Lo, il est renvoyé, au bout de dix jours, en congé de convalescence pour trois mois, avec le diagnostic suivant: « Plaie pénétrante de l'avant-bras gauche par balle; paralysie du pouce, de l'index et du médius gauches, et cicatrice adhérente du cubitus, qui occasionne des douleurs. » A la fin de son congé, il retourne à l'hôpital de Saint-Lo; et comme les douleurs restent toujours assez vives, comme l'impotence est toujours complète, on le propose pour la réforme. Il demande à ne pas passer devant le conseil de réforme, et il obtient une permission de sept jours pour Paris. Au cours de son séjour à Paris, il vient consulter l'un de nous à l'hôpital Cochin, où il est admis le 29 décembre.

A ce moment les douleurs ne sont plus très vives, mais les quatre premiers doigts se trouvent ankylosés : les premières phalanges en flexion permanente; les deux dernières phalanges en extension; la peau est lisse et présente très souvent de petites éruptions papuleuses Le blessé ne se rappelle pas exactement à quel moment ces phénomènes ont apparu; mais ils ont été certainement très précoces, car ils existaient déjà au moment du départ en convalescence, le dixième jour après la blessure : à ce moment, on avait essayé de placer une planche sous la paume de la main, pour amener les doigts à l'extension sur les métacarpiens : on y était parvenu, au bout d'une semaine ou deux; mais, en quelques jours, l'ankylose s'était reproduite après l'ablation de l'appareil.

Opération le 17 janvier (136e jour après la blessure), par M. le docteur Sigel, assistant de l'un de nous.

Par une incision de 10 centimètres environ à la face antérieure de l'avant-bras, on découvre, sur une grande longueur, le nerf médian, le nerf cubital et la branche antérieure du radial, qui ne présentent aucune altération à la vue. Par une deuxième incision, de même longueur, à la face postérieure, on explore les plans musculaires jusqu'à l'espace interosseux, et on ne rencontre nulle part de cicatrice musculaire adhérente. Chacune des deux plaies opératoires a été refermée, sans qu'aucune opération n'ait été pratiquée sur aucun nerf. On n'a pas introduit d'antiseptique dans la plaie.

Suites opératoires normales.

Évolution. — Dans les semaines qui suivirent l'opération, le blessé avait remarqué quelques améliorations légères : de petits mouvements d'extension et de flexion pouvaient être ébauchés avec l'annulaire; puis de petits mouvements d'adduction et d'abduction apparurent dans les trois premiers doigts. Mais l'ankylose et les troubles trophiques de la peau persistaient; les éruptions papuleuses étaient toujours à peu près aussi fréquentes.

Le 29 janvier, ce blessé est envoyé en consultation à la clinique Charcot.

Il se présente avec une lésion irritative du médian, sans grande douleur, mais avec de gros troubles trophiques et articulaires des doigts innervés par ce nerf. Les plaies opératoires sont complètement cicatrisées, mais un peu adhérentes au plan osseux et douloureuses à la pression.

Les premières phalanges de l'index et du médius se trouvent en flexion à angle droit sur les métacarpiens correspondants; les dernières phalanges en extension presque complète, très légèrement fléchies. C'est à la suite du massage suivi depuis quelques semaines, que l'extension de ces dernières phalanges serait un peu diminuée; mais tout mouvement actif ou passif de l'index ou du médius reste impossible, et la moindre insistance pour forcer cette ankylose provoque de violentes douleurs. Les doigts sont serrés les uns contre les autres et un peu déjetés vers le bord cubital de la main, comme dans une attitude de rhumatisme chronique. Le pouce vient s'appliquer contre la deuxième phalange du médius. Sa deuxième phalange est en extension presque complète sur la première. Cette attitude du pouce est si permanente que le blessé a dû prendre l'habitude de couper toujours à ras l'ongle de ce doigt, pour ne pas blesser son médius. Seules, l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire et celle de la phalange avec la phalangine ont gardé quelque souplesse, et le blessé peut exécuter quelques mouvements volontaires d'extension de la phalange basale. L'attitude de l'auriculaire est normale, ses mouvements souples et vigoureux.

Les doigts ankylosés sont effilés, renflés seulement en nodules au niveau des articulations phalangiennes. La peau, à leur niveau, est lisse, luisante, glabre, d'aspect vernissé

sans traces de rides ni de sillons papillaires. De plus, il semble que la peau, amincie, soit directement adhérente au squelette sans interposition de tissu cellulaire.

La coloration des doigts est normale, si l'on examine le blessé après un séjour assez prolongé dans une pièce chaude; mais, si ce soldat vient directement de l'air froid, s'il n'a pas pris la précaution, comme il le fait habituellement, de tenir sa main dans sa capote boutonnée, on constate que les trois premiers doigts, surtout au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, ont pris une teinte violacée, striée par places de lignes blanches, ou marbrées de taches rouges. On prie le blessé de se tenir dix minutes dans une cour, les mains nues, et l'on constate une coloration qui rappelle absolument celle d'une engelure : cette coloration est très nettement localisée aux trois doigts externes; elle existe, à un moindre degré, sur la moitié externe de l'annulaire.

Sur les bords latéraux des deux premières phalanges de l'index et du médius, on voit de petits îlots rouges et luisants : ce sont, dit le blessé, les traces de petites éruptions, qui surviennent de temps en temps, soit à ce niveau, soit de préférence sur la face palmaire de la première phalange de ces deux doigts. Ces éruptions surviendraient chaque semaine ou tous les quinze jours, et elles disparaîtraient en quatre ou cinq jours. Quelque temps après, nous avons l'occasion de voir l'une de ces éruptions : les éléments sont de dimension lenticulaire, papuleux, rouges, non prurigineux. Dans leur intervalle, la peau présente le même aspect qu'avant l'éruption. Jamais ces papules ne subissent de transformation vésiculeuse.

Les ongles sont mous, flexibles. Ils semblent pauvres en kératine, mais ils ne sont pas écailleux. Ils présentent des stries longitudinales et des rayures transversales très nettes. L'épiderme, au niveau de la lunule, forme à leur surface un petit bourrelet adhérent. Au niveau de la rainure sous-unguéale, il existe un bourrelet encore plus volumineux, comme si la peau de l'extrémité du doigt se trouvait entraînée par la croissance de l'ongle. Ces troubles existent aux ongles des cinq doigts, mais il sont surtout marqués pour les ongles du pouce, de l'index et du médius, qui poussent plus vite que ceux des autres doigts.

Au cours de l'examen, on voit perler des gouttelettes de sueur sur les doigts malades, puis dans la paume de la main. Le blessé rapporte que, lorsqu'il se trouve dans une chambre chaude, cette sudation prend parfois une telle intensité, que la sueur vient tomber goutte à goutte à l'extrémité des trois premiers doigts, et même un peu de l'annulaire.

Les poils sont un peu plus développés de ce côté, dans le territoire du nerf radial comme dans celui du nerf cubital.

A la radiographie, il existe une décalcification importante de toute la main, qui prédomine sur les phalanges des trois premiers doigts et sur les métacarpiens correspondants.

La tension artérielle, prise au Pachon, est égale des deux côtés au poignet.

Il n'y a pas habituellement de douleur spontanée; pas de fourmillement, ni d'engourdissement, ni aucun des phénomènes de la causalgie. Mais le soir, après la fatigue de la journée, apparaissent de vives douleurs dans les articulations des doigts ankylosés, comme des douleurs rhumatismales. De plus, le refroidissement de la main s'accompagne d'une sensation très pénible; et, comme il se produit très facilement, le blessé prend des précautions minutieuses pour se préserver du froid. Cependant, il continue à tenir le bras hors du lit pendant son sommeil, comme il avait coutume de le faire avant sa blessure : une grande chaleur ne lui est pas nécessaire.

L'impotence est en rapport avec l'ankylose. Cependant le blessé parvient à se servir de son couteau et de sa fourchette, en les tenant entre l'annulaire et l'auriculaire. Il parvient même parfois, surtout après une séance de massage ou après un bain salé et chaud, à se servir d'une aiguille.

Les troubles de la motilité proprement dite sont difficiles à apprécier dans ces conditions. Les mouvements du poignet, surtout la flexion, l'extension et l'abduction, ainsi que ceux de l'auriculaire et de l'annulaire, autant que permet d'en juger l'ankylose de ce dernier doigt, sont affaiblis par comparaison avec le côté opposé. Ceux de l'avant-bras sur le bras sont très légèrement affaiblis eux aussi. Il existe une amyotrophie de tout le membre supérieur, qui explique cet affaiblissement (2 centimètres de différence à l'avant-bras, 1 centimètre et demi au bras, avec le côté opposé), et qui ne présente aucune prédominance nette, sauf peut-être sur l'éminence thénar, où elle serait apparue récemment au dire du blessé.

L'examen électrique a montré simplement un peu d'hypoexcitabilité galvanique dans les muscles de l'éminence thénar.

Les réflexes tendineux (tricipital, cubito-pronateur) sont égaux des deux côtés; le réflexe radio-périosté paraît plus vif du côté de la blessure.

Il existe une anesthésie complète, au contact et à la piqûre, localisée sur toute l'étendue du territoire du nerf médian, débordant sur l'avant-bras et affectant en outre la face dorsale de l'avant-bras, de la main et des doigts presque dans toute la largeur correspondante; dans la zone antibrachiale, la piqûre provoque, de temps en temps, une vague sensation diffuse. Autour de la zone d'anesthésie, il existe une zone étroite d'hypoesthésie, qui se prolonge sur l'avant-bras sans limite précise *(Fig. 1)*. L'anesthésie thermique, plus étendue que l'anesthésie douloureuse *(Fig. 2)*, déborde, par son territoire, sur presque toute cette zone d'hypoesthésie.

La sensibilité osseuse est abolie au niveau des phalanges du pouce, de l'index et du médius; elle est diminuée au niveau des trois phalanges de l'annulaire, des quatre pre-

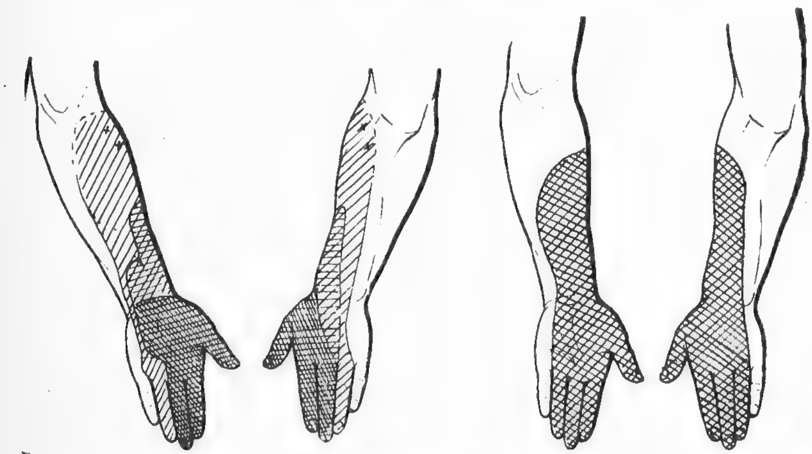


Fig. 1. — État de la sensibilité à la piqûre le 203e jour après la blessure (15 mars 1915).

Fig. 2. — Zone d'anesthésie au chaud et au froid le 203e jour après la blessure.

En quadrillé foncé : anesthésie constante à la piqûre.
En quadrillé plus clair : anesthésie habituelle, mais de temps en temps on obtient une sensation légère.
En hachures obliques : hypoesthésie légère, inconstante (tact et piqûre).
En hachures obliques avec croix : de temps en temps, exagération de la sensation douloureuse : sensation désagréable (très inconstant).

miers métacarpiens, de la partie externe du carpe et du tiers inférieur du radius. Le sens des attitudes ne peut être recherché au niveau des doigts ankylosés; il est conservé partout ailleurs.

La pression profonde est sentie, d'une façon douloureuse, sur la face antérieure de l'avant-bras, dans l'axe du membre, ainsi que dans le deuxième et dans le troisième espace interosseux. Nulle part ailleurs il n'y a de douleur à la pression. Rappelons que l'on provoque de vives douleurs en essayant de mobiliser les doigts ankylosés, qui, par ailleurs, sont complètement anesthésiés.

Nous avons pu suivre ce blessé pendant près de deux mois. Malgré la mobilisation, le massage et l'hydrothérapie chaude, les bains galvaniques, nous n'avons constaté chez lui aucune amélioration. Nous n'avons pas même pu enrayer chez lui, par aucune thérapeutique quelconque, le développement de son affection, que nous avons vu progresser de mois en mois (voir *fig. 1* et *2*).

Ce fait nous a paru intéressant, car il réalise un type assez particulier *d'irritation grave d'un nerf périphérique par projectile de guerre, sans grande douleur, avec prédominance des troubles trophiques cutanés, articulaires, osseux et sudoraux, sans lésions des nerfs appréciables au cours de l'opération, sans lésion traumatique associée des artères, ni des os.*

XI. Sur quelques Affections douloureuses des Membres avec Troubles trophiques diffus, consécutives à des plaies de guerre, par M. et Mme Long.

Au cours de nos observations dans les hôpitaux militaires de Bourg-en-Bresse, nous avons été frappés du grand nombre d'affections douloureuses consécutives aux blessures de guerre. Ces affections ont des origines très différentes. Nous ne voulons pas parler des cas de foyers ostéo-articulaires étendus, anfractueux, ayant suppuré longtemps et s'accompagnant, même après la cicatrisation, de lésions inflammatoires à résolution lente et hyperesthésique. Nous ne retiendrons pas davantage les observations de lésion d'un nerf par une plaie tangentielle, par compression ou irritation, et dans lesquelles les phénomènes névralgiques sont limités au territoire propre à ce nerf. Ce sont là des faits bien connus et d'explication aisée.

Nous voudrions rapporter ici trois exemples de types cliniques différents, mais qui soulèvent les mêmes problèmes pathogéniques. Ces trois observations, en effet, ont ceci de commun entre elles, qu'une lésion, bénigne et bien limitée, a provoqué l'apparition de phénomènes douloureux et trophiques intenses, diffus et ascendants.

Observation I. — F..., Gabriel, 25 ans, 96e régiment d'infanterie, blessé, le 23 septembre, par une balle de fusil pénétrant dans le bras gauche, un peu au-dessus de l'olécrâne et ressortant par la face antérieure du coude, au bord externe du tendon du biceps. Cette blessure produit une fracture de l'humérus et une paralysie radiale immédiate.

Les suites furent, en apparence, simples; les plaies cutanées se cicatrisèrent en moins de dix jours; la fracture de l'humérus, immobilisée puis massée, n'a pas donné de cal volumineux (la radioscopie montre une perforation de l'os sans déplacement des fragments). Mais la reprise des mouvements fut entravée par une ankylose partielle du coude et par des douleurs très vives, dont le début fut tardif (novembre) et l'évolution progressive.

En décembre, quand nous voyons ce blessé à l'hôpital des Nouvelles-Casernes de Bourg-en-Bresse, nous constatons les symptômes suivants :

Paralysie du nerf radial gauche au-dessous du coude : le long supinateur et les radiaux externes fonctionnent encore faiblement, les muscles extenseurs des doigts sont paralysés.

Le réflexe tricipital et le réflexe radial sont nuls ; le réflexe cubito-pronateur très faible.

La sensibilité superficielle et profonde dans le territoire périphérique du radial est normale (elle aurait été altérée pendant quelques semaines après la blessure).

Ce qui frappe, par comparaison avec cette paralysie radiale de moyenne gravité, c'est l'intensité des troubles trophiques et des phénomènes douloureux.

L'articulation du coude, celles du poignet et des doigts sont presque immobilisées par la douleur que provoquent les mouvements actifs et passifs. La pression des troncs nerveux, radial, médian, cubital, éveille une douleur très vive ; par contre, il n'y a pas d'hyperesthésie de la peau et les masses musculaires ne sont pas particulièrement douloureuses à la pression.

L'atrophie du membre supérieur gauche n'est pas limitée aux muscles postérieurs de l'avant-bras (20 centimètres de circonférence, pour 26 à droite), elle s'étend au bras (23 centimètres pour 27) et à l'épaule.

A la main gauche la peau des doigts est lisse, fine et presque sans plis, les ongles sont minces, arrondis ; ils n'ont plus poussé et n'ont pas été coupés une seule fois depuis trois mois. Par contraste, on trouve un développement anormal des poils sur le dos de la main et l'avant-bras gauche.

La radiographie des deux mains montre une décalcification très nette des os à gauche : phalanges, extrémités des métacarpiens, os du carpe, extrémités inférieures du radius et du cubitus.

Ce malade est en observation et en traitement depuis deux mois, et actuellement (février 1915) nous n'avons encore noté aucune amélioration appréciable de son état.

Observation II. — L..., Camille, 22 ans, soldat au 23e régiment d'infanterie, blessé le

31 août par une balle de fusil qui perfore l'extrémité de son soulier et entame superficiellement la base du petit orteil gauche. Pansé aussitôt après et évacué le lendemain à l'hôpital mixte de Bourg, il a cicatrisé rapidement sa plaie, sans suppuration. Dès le début, des douleurs très vives se sont fait sentir dans le pied et la cheville, avec irradiations à la jambe et à la cuisse ; pendant un mois il s'efforce de marcher avec des béquilles, mais son état s'aggrave progressivement.

Lorsqu'il est envoyé, le 2 octobre, à l'infirmerie des Nouvelles-Casernes, il se présente avec un pied gauche violacé, froid, sur lequel l'artère pédieuse n'est pas sensible à la palpation; les mouvements de la cheville et du pied sont très douloureux, le tarse est tuméfié.

Cet état paraissait si inquiétant que l'hypothèse d'une gangrène fut émise. Le repos complet et un traitement local, en provoquant une amélioration, font écarter ce diagnostic. Mais il reste comme lésions permanentes : un gonflement diffus du tarse et de l'articulation tibio-tarsienne, du refroidissement du pied avec cyanose et diminution des battements de la pédieuse, de l'atrophie musculaire remontant jusqu'à la racine de la cuisse, des douleurs très vives à l'occasion des mouvements passifs et à la pression des troncs nerveux sans signe de Lasègue. La sensibilité superficielle et profonde ne présente cependant pas de troubles objectifs ; les réflexes rotulien et achilléen sont conservés.

Cet état persiste pendant plus de deux mois, avec des douleurs très vives qui troublent le sommeil et la nutrition. Puis, en décembre, une amélioration progressive survient, et lorsque le blessé part en convalescence, le 15 janvier, il marche avec une canne : le gonflement de la cheville et du pied a disparu, la circulation est à peu près normale. L'atrophie musculaire est encore sensible au mollet et à la cuisse, les muscles sont mous, leur contractilité idio-musculaire est augmentée ; les réflexes rotulien et achilléen sont plus vifs du côté malade ; les troncs nerveux sont encore un peu douloureux.

La radiographie a été faite à cette époque seulement, elle ne montre pas de décalcification osseuse.

Observation III. — Ch..., Charles, 30 ans, du 223e régiment d'infanterie, blessé le 28 août, à Gerbeviller, par l'explosion d'un obus qui l'a projeté en l'air ; il se retrouve dans le trou formé par l'explosion, la main gauche luxée en arrière sur le poignet et couverte de sang. Avec la main droite, il réduit lui-même la luxation qui était fort douloureuse et, quelques heures après, il fait panser une blessure située à la face supérieure de l'avant-bras et qui saignait abondamment.

Cette plaie a suppuré pendant six semaines et n'a laissé qu'une petite cicatrice étoilée.

Une vérification radioscopique faite à Bourg, à l'arrivée du malade, a constaté l'absence de corps étrangers et l'intégrité des os de l'avant-bras.

Dès le début du traitement, les douleurs existaient; d'abord légères, localisées seulement dans la main et l'avant-bras, elles n'ont pas cessé de s'aggraver et de s'étendre; elles persistent le jour et la nuit, sous forme de lancées s'étendant depuis l'extrémité des doigts jusqu'au creux sus-claviculaire et la paroi thoracique antérieure et postérieure, sans jamais dépasser la ligne médiane et sans atteindre la face. Des exacerbations paroxystiques sont fréquentes surtout le soir, et la pression des masses musculaires et des troncs nerveux est particulièrement douloureuse.

C'est à l'existence de ces phénomènes subjectifs que sont dues l'attitude du malade et la limitation des mouvements. Il se tient l'avant-bras demi-fléchi sur le bras, les doigts serrés les uns contre les autres, étendus, le pouce très rapproché de l'index. Tous les mouvements, tous les contacts provoquent une recrudescence des douleurs, car l'hyperesthésie est intense et généralisée.

Les réflexes tricipital, radial, cubito-pronateur sont plus vifs à gauche.

L'atrophie musculaire est diffuse, intéresse tous les groupes musculaires du membre : elle s'accompagne de dystrophie de la peau ; celle-ci est lisse, amincie ; les doigts sont effilés ; les ongles, arrondis, n'ont été coupés qu'une fois depuis le 28 août. L'augmentation du système pileux de la main et de l'avant-bras est notable. Enfin, à la radiographie, on constate une décalcification marquée des os de la main et du carpe.

En résumé :

Dans l'observation I, il s'agit d'une plaie par balle de fusil, bien localisée et sans suppuration prolongée, avec fracture simple de l'humérus et paralysie radiale de gravité moyenne. Les phénomènes surajoutés sont : des douleurs à

début tardif, étendues aux territoires des autres nerfs et allant de la périphérie à la racine du membre; une atrophie musculaire diffuse également et un état dystrophique de la peau et des ongles avec décalcification des os.

Dans l'observation II, la plaie cutanée est particulièrement bénigne (écorchure du pied); les phénomènes névralgiques sont précoces et s'étendent, comme l'atrophie musculaire, jusqu'à la racine du membre. Les particularités de ce cas sont : l'intensité des troubles circulatoires, la présence d'une arthrite du tarse sans décalcification apparente, et enfin une évolution nettement régressive.

Dans l'observation III, la lésion initiale, plaie de l'avant-bras et luxation du poignet, est peu grave en apparence. L'élément douloureux névritique est prédominant; il est progressif et ascendant. Les troubles trophiques, musculaires, cutanés et osseux sont très accentués.

Ces trois cas présentent des variantes assez importantes, pour ce qui concerne l'extension des lésions et leur évolution, et il est intéressant de noter que celui qui, au début, paraissait le plus grave (obs. II) en raison des troubles vasculaires intenses qui l'accompagnaient, a eu l'évolution la plus favorable, et que c'est le seul où nous n'ayons pas constaté de décalcification osseuse.

Ce qui nous a amenés à rapprocher ces trois types cliniques dans une présentation commune, c'est l'intensité des phénomènes névralgiques et des troubles trophiques diffus; c'est surtout leur apparition à la suite de lésions primitives bénignes.

Doit-on assimiler ces faits à la névrite ascendante? Cette affection, malgré sa rareté, a été assez nettement définie pour devenir une entité morbide; survenant après une lésion tégumentaire légère, elle s'étend et progresse à la manière d'une infection lente, en suivant le trajet des filets et des troncs nerveux (l'examen histologique fait par Dejerine et André-Thomas dans l'unique cas autopsié jusqu'à présent en a donné la confirmation).

Parmi nos malades, c'est celui de l'observation III qui se rapproche le plus de la description classique de la névrite ascendante par l'extension progressive des douleurs, qui actuellement ont pour siège principal les rameaux et les filets collatéraux du plexus brachial dans le creux sus-claviculaire et la région pectorale. Mais il nous paraît difficile de rattacher les autres à cette affection, en raison de la définition un peu étroite que lui attribuent les descriptions modernes.

Cependant, n'est-ce pas par une pathogénie similaire que nous devons expliquer les désordres anatomiques relevés dans nos observations? Faut-il localiser plus spécialement le processus infectieux dans les troncs nerveux? Ceci ne nous paraît pas certain, et c'est pour cela que nous hésitons à employer ici le terme de névrite.

Entre autres particularités, nous avons recherché chez ces malades l'état trophique des os. La décalcification a été vue par Claude et Chauvet après la section des troncs nerveux; elle a été relevée par André-Thomas et Lebon à la suite d'une fracture d'un métacarpien sans ouverture des téguments; elle serait fréquente après les fractures, les suppurations prolongées, l'immobilisation; or, elle fait défaut parfois, sans cause apparente.

Nous devons ajouter que les observations analogues à celles-ci sont beaucoup plus fréquentes que nous ne l'avions imaginé. Nous n'apportons ici que trois cas, choisis parmi les plus démonstratifs, et qu'il nous a été possible de suivre pendant plusieurs mois. Mais nous en avons observé plusieurs autres, et ceci dans un hôpital non spécialisé, où les affections nerveuses étaient une exception.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 18 février 1915.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

TROUBLES NERVEUX FONCTIONNELS

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Deux cas de Paraplégie Fonctionnelle d'origine émotive observés chez des Militaires, par M. J. Dejerine.

C'est un fait bien connu et sur lequel j'ai depuis longtemps insisté, c'est que lorsqu'on se trouve en présence de sujets qui, à la suite d'états émotifs, font des troubles fonctionnels de divers ordres, on retrouve dans les antécédents de ces sujets les mêmes symptômes, mais n'ayant qu'une durée très brève.

Chaque névropathe, en effet, a plus ou moins sa manière personnelle de réagir somatiquement aux émotions. Le sujet, devenu faux gastropathe, a toujours eu auparavant des réactions émotives retentissant sur son tube digestif. Il en est de même pour le faux cardiopathe, le faux urinaire. Il est enfin toute une catégorie de sujets, et non des moins nombreux, chez lesquels la réaction émotive se fait du côté des membres inférieurs. Ils se sentent les jambes de coton et sont obligés de s'asseoir.

Les deux cas de paraplégie fonctionnelle que je présente à la Société sont très démonstratifs à ce point de vue, car, dès leur enfance, ces deux malades éprouvaient, à la suite d'émotion gaie ou triste, un état de faiblesse des jambes de durée très courte, état qui, un beau jour, s'est fixé chez eux et les a privés de l'usage de leurs membres inférieurs.

Observation I. — Le nommé C..., Roger, âgé de 20 ans, soldat au 119e régiment d'infanterie, entre le 4 décembre 1914 à la clinique Charcot, salle Paul Borel, lit n° 3, pour des troubles de la marche.

Blessé le 30 septembre, à Sapigneolles (Marne), par une balle Mauser dans la région précordiale. Vers 1 heure de l'après-midi, il fut chargé, comme cycliste du colonel, de porter un ordre important à un des bataillons du régiment. A un moment donné il se trouva exposé au feu des obus et des balles sur une route découverte, quand il fut blessé par une balle qui pénètre à 8 centimètres au-dessous et en dedans de la ligne mamelonnaire gauche et sort au niveau de l'hypocondre gauche en traversant en séton des masses musculaires. Aussitôt après la blessure qui l'avait renversé, il tâcha de se traîner jusqu'aux premières maisons du village, éloignées de 20 ou 25 mètres. Il les atteignit en rampant à quatre pattes. Lorsqu'il fut un peu abrité derrière un arbre de la route, un cycliste du bataillon vint prendre son ordre dans sa sacoche, mais il lui était impossible à ce moment de le secourir.

Un de ses amis voulut s'approcher mais fut frappé par des balles à 10 mètres de lui et resta sur le sol plus d'une heure agonisant jusqu'à ce qu'on pût venir à son aide.

Relevé au bout de trois heures, il fut transporté dans une maison, autour de laquelle pleuvaient les obus, mais n'y resta pas longtemps, car peu de temps après la maison brûlait.

Évacué six kilomètres en arrière sur une ambulance, pendant la nuit, six de ses camarades blessés qui se trouvaient dans la même chambre que lui sont morts ; lui-même a perdu beaucoup de sang et il commença à croire qu'il avait reçu une plaie au cœur, il étouffait, avait des palpitations violentes et une soif intense. Le lendemain matin, il a été transporté en camion automobile à la gare de Maizon, où il resta une journée presque sans nourriture.

Le soir (trente-six heures après la blessure), il fut évacué sur Juvisy, où il resta une nuit à l'hôpital temporaire et où on lui refit le pansement ; l'hémorragie était à ce moment complètement arrêtée.

Le lendemain, il arrive à l'hôpital de Vincennes, ici il était à peu près immobile, il ne pouvait plus marcher, il avait des palpitations violentes et des douleurs précordiales très vives et parfois des crises nerveuses, avec des cris, des pleurs et, d'après les dires des infirmières, les crises se sont répétées deux fois. Au bout de quelques jours, il n'a pu se relever, la marche est devenue complètement impossible.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant, la mère est morte à la suite d'une péritonite.

Antécédents collatéraux. — Une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, des crises nerveuses, irascible, la moindre contrariété le faisait rouler par terre, il criait et pleurait.

Appendicite à l'âge de 15 ans (première crise); deux crises successives l'année dernière au mois de décembre (1913) et février (1914). Le malade dit qu'il sentait, après chaque crise, une grande faiblesse dans les jambes ; d'ailleurs, cette faiblesse il la sentait auparavant, après chaque crise nerveuse qui suivait une contrariété quelconque.

Opéré le 29 mai à Paris, par le docteur Friant. Environ quinze jours après l'opération, il a ressenti la même faiblesse dans les jambes et il n'a pas pu marcher.

État actuel. — Grande faiblesse générale, surtout des jambes, qui apparaît lorsque le malade veut se tenir debout, et l'oblige à garder le lit.

Avec ses béquilles il arrive à se tenir debout ; il tient les jambes fléchies et touche le sol avec la pointe des pieds, les talons restant en l'air. S'il essaye de marcher en avançant ses béquilles, il traîne les deux pieds fléchis à la fois, en raclant le sol avec le dos du pied. Il paraît avoir oublié de faire « des pas », comme à l'état normal.

La *plaie* est complètement cicatrisée. Les orifices d'entrée et de sortie de la balle se trouvent sur une ligne qui descend du VIe jusqu'au IXe espace intercostal, au-dessous de la région précordiale. Les cicatrices sont étendues, la suppuration a été intense.

Mouvements actifs. — Quand il est couché, le malade peut faire tous les mouvements avec les membres inférieurs, mais les mouvements s'exécutent avec lenteur.

Mouvements passifs. — Il n'existe aucune contraction, ni raideur des articulations.

La *force musculaire* des fléchisseurs et des extenseurs est normale, on observe seulement que le malade, dans les mouvements de résistance, lâche très vite et par saccades les divers segments des membres inférieurs.

Réflexes tendineux. — Normaux.

Réflexes cutanés. — *Cutanéo-plantaire* : affaiblis de deux côtés, mais toujours en flexion plantaire ; *crémastériens* : intacts ; *abdominaux* : intacts.

Aucun trouble de la sensibilité superficielle ni profonde.

Pas d'amyotrophie, ni d'autres troubles trophiques de la peau ou des ongles.

Pas de douleurs à la pression des masses musculaires ou des troncs nerveux.

Le sens des attitudes intact.

Pas de troubles sphinctériens.

Les membres supérieurs intacts. Rien du côté des organes internes. Les pupilles réagissent bien à la lumière, à la convergence et à la douleur.

Colonne vertébrale intacte.

Ponction lombaire. — Le liquide clair, non hypertendu, sans lymphocytose ni hyperalbuminose.

Observation II. — Le lieutenant P..., âgé de 25 ans, entre le 28 janvier 1915, salle Petit-Rayer, lit n° 2, pour des troubles de la marche.

Blessé le 20 octobre 1914, à Arras, vers 10 heures du matin. Il était debout, dans la chambre d'un château, penché sur l'épaule d'un officier, et examinait une carte, quand un obus éclata dans la cour du château. Un des éclats de l'obus pénètre par la fenêtre, le frappe dans le dos et le projette en avant. Il tombe, ressent de violentes douleurs dans le dos, éprouve une forte dyspnée causée par le dégagement des gaz consécutif à l'explosion de l'obus, et perdit plusieurs fois connaissance; la dyspnée dura à peu près deux heures.

Ramassé, il ne put plus marcher, et c'est sur un brancard qu'on l'emporta à l'ambulance d'Avain-le-Comte, où il resta une quinzaine de jours. Pendant ce temps, il a eu plusieurs fois de la dyspnée, mais la force a commencé à venir peu à peu dans les jambes et il a pu marcher après quinze jours avec des béquilles.

Les éclats d'obus lui avaient fait une plaie dans la région interscapulaire (l'éclat étant entré près de la ligne médiane), qui avait commencé à suppurer.

Évacué sur Paris, à l'ambulance du Bon-Marché, le médecin en chef l'opéra, car il s'était formé une vaste collection dans le dos et qui descendait jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate gauche. On lui a fait une contre-incision et on lui a retiré l'éclat d'obus et quelques morceaux d'étoffe qui entretenaient la suppuration. Quelques jours après, la plaie s'est fermée, mais il lui est resté des douleurs vagues dans l'hémithorax gauche, douleurs qui s'accentuaient pendant la marche.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à la suite d'une congestion pulmonaire; la mère est bien portante.

Antécédents collatéraux. — Un frère bien portant.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance il a eu la coqueluche et souvent des maux de tête (le médecin avait dit qu'il avait eu la méningite).

Oreillons à l'âge de 16 ans, compliqués d'une orchite. Pas d'autre maladie infectieuse ni vénérienne. Marié à l'âge de 21 ans, pas d'enfants, sa femme n'a pas fait de fausses couches.

Il a été toujours un émotif; le moindre accident l'impressionnait beaucoup et il en gardait pendant longtemps le souvenir. Les chagrins des autres l'impressionnaient aussi et parfois il pleurait.

Comme lieutenant il n'a jamais osé haranguer les soldats, parce qu'il sentait qu'il n'avait pas de courage.

Plusieurs fois dans sa vie, à la suite d'émotions il se sentait les jambes faibles et parfois il ne pouvait pas marcher; sur le front rien de pareil jusqu'à l'accident.

Étant dans le commerce dans le civil, il veut continuer la carrière militaire et même il a fait une demande; on l'a ajourné à cause de sa maladie actuelle. Mais, confiant dans sa guérison, il a demandé un congé de deux mois et compte retourner ensuite au front.

État actuel. — Dans la station debout, il tient les jambes rapprochées l'une de l'autre; les pieds, surtout le gauche, reposent sur leur bord externe. La voûte plantaire est un peu plus prononcée à gauche qu'à droite, les orteils sont en flexion plantaire, plus accusée à gauche qu'à droite.

Pendant la marche, les jambes sont toujours en extension, le pied gauche se tord en dehors, et le malade avance à petits pas; s'il veut marcher vite, il accroche les orteils, marche de plus en plus sur le bord externe du pied, la plante du pied et le talon se relèvent et deviennent visibles.

Au bout de cinq minutes de marche, il se sent fatigué et a de la tendance à tomber; cette tendance survient même quand, étant debout, il écarte un peu sa base de sustentation.

Mouvements actifs. — Ces mouvements sont très limités aux membres inférieurs, le lieutenant ne peut lever les jambes en extension plus de 10 centimètres au-dessus du plan du lit; il peut toutefois fléchir et étendre lentement la jambe sur la cuisse.

Les *mouvements passifs* sont normaux; il n'existe ni raideur, ni contracture dans aucune des articulations des membres inférieurs.

Force musculaire. — L'élévation et l'abaissement des pieds sont très limités, les mouvements d'adduction et d'abduction sont abolis. La force des extenseurs et des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse paraît un peu affaiblie; la force est toutefois intacte, au premier moment on a toujours l'impression d'une force musculaire normale, mais le malade lâche très vite et par saccades. Le même phénomène se produit pour les mouvements de la cuisse sur le bassin.

Les muscles de la sangle abdominale sont aussi diminués comme force, le malade ne peut s'asseoir sur son séant; il en est de même des muscles du dos et lorsque, le malade étant penché en avant, on s'oppose au mouvement de redressement, il n'arrive ni à se redresser, ni à se relever.

Réflexes tendineux. — Normaux aux membres supérieurs et inférieurs.

Le *réflexe cutané plantaire* se fait en flexion plantaire des deux côtés, les réflexes abdominaux et crémastériens sont normaux.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde.

Ponction lombaire; légère hypertension et hyperalbuminose (1 gr.), pas de lymphocytose. Les *pupilles* réagissent normalement.

Examen électrique fait par M. Huet. — Réactions faradique et galvanique normales sur les divers territoires nerveux des deux membres inférieurs, sur les muscles antérieurs de l'abdomen et les muscles sacro-lombaires.

II. Troubles Nerveux purement fonctionnels consécutifs à des Blessures de guerre, par M. Pierre Marie et Mme Athanassio-Bénisty.

Un premier type est réalisé par un militaire qui, à la suite d'une blessure de la région interne du bras, est atteint d'une paralysie du médian nettement organique, ainsi que l'ont montré l'examen clinique et l'examen électrique.

En même temps que ces troubles organiques vrais, ce blessé présente une série de phénomènes paralytiques uniquement fonctionnels et surajoutés. Le deltoïde, le biceps, le triceps, les radiaux, les extenseurs des doigts et tous les muscles innervés par le radial se contractent sans énergie, ou ne se contractent pas du tout. Le siège même de la blessure exclut la possibilité d'une lésion du radial ou du circonflexe.

Tous ces muscles, d'ailleurs, réagissent électriquement aussi bien que du côté sain.

Un deuxième blessé a présenté, à la suite d'une plaie de l'articulation de l'épaule, des crises nerveuses de nature nettement hystérique, se traduisant par des cris, contractures des membres, gestes désordonnés.

Ces crises ont ceci de particulier, qu'elles surviennent chez un émotif, qui semble avoir eu pendant son enfance des vertiges et des absences d'ordre comitial, phénomènes dont il ne reste plus trace actuellement.

Un troisième genre de troubles fonctionnels est représenté par la paraplégie consécutive à la contusion par éclat d'obus, qui n'a pas pénétré et n'a laissé aucune trace de traumatisme. Les auteurs présentent un militaire atteint d'une telle paraplégie caractérisée par l'absence de tout signe organique d'ordre musculaire ou réflexe. Ce sujet marche avec des béquilles, sa démarche est normale, mais lente. La force segmentaire est intacte, il n'y a aucun trouble de la réflectivité.

A propos de ce dernier cas, les auteurs rapportent quatre autres observations de paraplégies ou hémiplégies, occasionnées par les éclatements d'obus à distance, affections caractérisées surtout par l'absence de tout signe organique et qui ont, d'ailleurs, chaque fois cédé rapidement sous la menace de pénalités militaires.

III. **A Propos de quelques Troubles Nerveux psychiques observés à l'occasion de la guerre (Hystérie. Hystéro-traumatisme. Simulation)** (1), par M. Gustave Roussy.

Le nombre des troubles nerveux d'ordre psychique observés depuis le début de la campagne est considérable; les manifestations hystériques, sous leurs aspects les plus divers, se présentent en foule dans les diverses formations sanitaires de l'avant et de l'arrière.

Le moment semble donc venu, après sept mois de guerre, de grouper les faits observés jusqu'à ce jour, pour essayer d'en dégager si possible quelques renseignements utiles.

Quoique la guerre n'ait rien créé de nouveau en matière d'hystérie, la question des troubles nerveux fonctionnels présente, à l'heure actuelle, un double intérêt :

1° *Un intérêt doctrinal.* — Les observations réunies, comparées les unes aux autres, permettront peut-être un jour d'approfondir certains points restés encore obscurs ou en discussion sur la nature de l'hystérie en général ; sur le rôle joué par l'émotion, par la suggestion, par la simulation dans l'éclosion de ses diverses manifestations.

Le grand nombre de faits observés dans un laps de temps relativement court, l'analogie des conditions étiologiques provoquant des manifestations nerveuses analogues ou disparates, sur des sujets placés momentanément dans des conditions de vie identiques, ouvrent à l'heure actuelle un vaste domaine d'exploration où certains faits revêtent parfois la valeur d'expériences.

Il est évident que, pour l'instant, c'est chose encore prématurée. Ce sera l'œuvre de l'avenir.

2° *Un intérêt pratique.* — Il s'agit, en effet, de manifestations et de troubles facilement guérissables dans l'immense majorité des cas, mais à la condition que les malades soient traités d'une certaine façon et dans des milieux appropriés à cet effet.

C'est là l'œuvre du présent.

Délimitation du sujet. — Il est indispensable, tout d'abord, de bien délimiter le cadre même du sujet qui nous occupe.

Sous l'appellation très vaste de troubles nerveux psychiques, que faut-il entendre?

Il faut éliminer, bien entendu, les psychoses, états mélancoliques, délirants, etc., qui sont du ressort de la psychiatrie et non de la neurologie, pour ne garder que les psychonévroses, justiciables de la psychothérapie; à savoir :

1° La neurasthénie ou psychasthénie;

2° L'hystérie ou les manifestations hystériques.

Il y aurait peut-être lieu de distinguer parmi ces manifestations et d'étudier à part certaines d'entre elles, qui se manifestent plus particulièrement dans les formations de l'avant (que, seuls, peuvent nous communiquer nos collègues de la zone des armées). Il serait, en tout cas, intéressant de procéder à des enquêtes minutieuses, dans les formations de l'avant, sur les conditions dans lesquelles apparaissent certaines manifestations hystériques ; sur le rôle possible joué par la commotion, l'émotion ou la suggestion. Enquêtes que seuls pourraient mener à bien des médecins spécialisés.

(1) Je donne ici pour les bulletins un résumé d'un article plus complet, avec observations, paru dans la *Presse médicale* du 8 avril 1915.

Observations personnelles. — Elles comportent un certain nombre de faits que j'ai pu recueillir depuis le début de la guerre, soit dans mon service du Val-de-Grâce (2e division de fiévreux), soit depuis trois mois dans mon service de l'Hospice départemental de Villejuif.

Je ne m'arrêterai pas aux observations de neurasthénie, dont je n'ai rencontré que quelques cas, mais que les conditions matérielles des milieux hospitaliers actuels rendent très difficiles à traiter, étant donné leur encombrement ; aussi me suis-je borné, en présence de tels malades, à les évacuer le plus rapidement possible en congé de convalescence dans leurs foyers.

Mon étude d'aujourd'hui ne concerne donc que des faits d'ordre hystérique.

Pour sérier les questions, j'exposerai d'abord les faits cliniques en les groupant sous différents types et en donnant, pour chacun d'entre eux, quelques mots d'observations relatant les points dignes d'intérêt.

De ces faits j'essaierai de tirer ensuite quelques déductions pratiques.

* * *

A. Les faits cliniques. — Mes observations se montent aujourd'hui à une cinquantaine de cas (54 exactement), que j'ai pu suivre avec détails, et où j'ai abouti soit à une amélioration sensible, soit à une guérison.

A part deux exceptions, je n'ai pas laissé sortir de malades avant guérison complète.

Voici comment peuvent se grouper mes observations :

1er groupe. *Hystérie à forme convulsive* (Crise convulsive, sommeil, tremblement, etc.), 9 cas.

Dans ce premier groupe rentrent des observations très sensiblement analogues les unes aux autres, dans lesquelles les manifestations se réduisent soit à la simple forme de tremblement, de frissons et de crises de larmes, soit au contraire à la forme de la grande crise convulsive anciennement classique de l'hystérie.

Je relèverai, à propos de malades rentrant dans ce groupe, les quelques points suivants :

Les antécédents personnels de mes malades sont tous entachés de tares nerveuses ; chez chacun d'eux on note l'existence de crises nerveuses antérieures. La guerre n'a donc fait que réveiller un état d'émotivité ou de suggestibilité particulier du sujet.

Quant au moment d'apparition de ces crises nerveuses, il se fait de façon tout à fait disparate.

Le pronostic ici a aussi un intérêt immédiat. Quel sera l'avenir de ces malades au point de vue de leur aptitude au service ? Pour ma part, il me semble qu'un long congé de convalescence, — ce que j'ai employé jusqu'ici, — ne constitue pas une réelle solution et je me demande s'il ne serait pas préférable de recourir à une réforme temporaire.

Un mot, en terminant, sur la nécessité absolue de montrer une grande sévérité, à l'entrée dans les services hospitaliers, des malades atteints de crises nerveuses et de les menacer même, si c'est nécessaire, d'un internement dans un cabanon. Le prestige du galon est ici d'un très grand secours. Je n'ai pas eu jusqu'ici de malades chez lesquels soit apparue dans le service, plus d'une seule fois, la grande crise nerveuse. Tous sont sortis avec une proposition de congé

de convalescence, s'estimant guéris, mais faisant, bien entendu, des restrictions sur leur aptitude à retourner au front.

IIe groupe. *Surdi-mutité par éclatement d'obus à distance* (4 cas).

Ce sont les trois malades que j'ai présentés à la dernière séance, auxquels il y a lieu d'ajouter une quatrième observation.

IIIe groupe. *Commotion cérébrale et commotion médullaire* (4 cas). — J'ai réuni ici les observations des malades chez lesquels des accidents nerveux, survenus brusquement par suite d'éclatement d'obus à distance, font habituellement porter le diagnostic de commotion cérébrale ou de commotion médullaire. Ce diagnostic a dû être modifié, en partie tout au moins, après un court séjour des malades à l'hôpital, tous les troubles nerveux ayant disparu entièrement sous l'effet d'un traitement psychothérapique.

Deux malades de ce groupe ont été présentés ici en décembre dernier. Je renvoie donc pour plus de détails à cette communication.

IVe groupe. *Hémiplégie ou paraplégie fonctionnelle* (7 cas).— Voici d'abord deux cas d'hémiplégie hystérique tout à fait classiques, sur lesquels il n'y a pas lieu d'insister, si ce n'est sur ce fait que, chez mes deux malades, les accidents sont survenus au cours de la campagne sans émotion ou danger plus particuliers. A signaler, d'autre part, que chez l'un d'eux, le maréchal des logis Tho..., l'hémiplégie remonte actuellement à trois mois ; que le malade a déjà présenté, à l'âge de 16 ans et demi, une hémiplégie analogue qui a persisté pendant un an. Étant donnés ces antécédents et l'ancienneté des accidents au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, le pronostic (en tant que moment de la guérison) doit être ici très réservé.

Voici maintenant deux cas de paraplégie fonctionnelle, pris tous les deux, depuis deux mois, pour des cas de lésion organique de la moelle.

De telles erreurs de diagnostic n'ont pas seulement une répercussion individuelle en rendant plus long et plus difficile le traitement des malades, mais encore des conséquences d'ordre général, sur lesquelles je reviendrai à la fin de cet article.

V^e groupe. *Fausses névrites* (8 cas). — Je range dans ce groupe toute une catégorie de malades chez qui on porte le diagnostic de névrite brachiale, crurale ou sciatique, et chez lesquels, ou bien cette névrite n'a jamais existé, ou bien encore elle semble avoir complètement disparu depuis fort longtemps. Ce qui rend ces malades impotents, ce sont des douleurs vagues et surtout des impotences fonctionnelles d'ordre psychique qu'il faut savoir reconnaître, découvrir et traiter. Elles cèdent, en effet, rapidement au traitement psychothérapique.

A noter que, chez tous les malades de cette catégorie, les troubles sont apparus spontanément sans blessure, soit en campagne, soit dans les dépôts, et que ce sont toujours des phénomènes douloureux qui, les premiers, ont attiré l'attention et nécessité l'évacuation des malades.

Très nombreux, également, sont les cas de fausse sciatique ou mieux, peut-être, de troubles nerveux fonctionnels greffés sur une sciatique antérieure.

La nature exacte des troubles fonctionnels de ce groupe est assez difficile à classer. S'agit-il purement et simplement de troubles hystériques ? C'est peu vraisemblable. Il me semble plutôt qu'on a affaire à des sujets qui ont présenté à un moment donné des phénomènes névritiques ou névralgiques dans la sphère

d'un tronc nerveux, et que sur ces phénomènes subjectifs sont venues se greffer, pour des causes inconnues et difficiles à retrouver, des manifestations d'ordre purement fonctionnel. Et puis, il faut faire la part de l'exagération consciente et inconsciente du malade.

Quant à la question des sciatiques dont nous voyons en ce moment un nombre considérable d'exemples dans les services hospitaliers militaires, elle soulève un problème de diagnostic souvent très difficile à établir. Rien n'est plus facile, en effet, que de très bien simuler une sciatique avec les troubles de la marche qu'elle entraîne et les quelques signes classiques que les malades connaissent pour les avoir vu rechercher maintes fois. Voici quelle est la ligne de conduite que j'ai adoptée en présence d'un malade atteint ou se disant atteint de sciatique.

Je pratique d'abord systématiquement, chez tous ces malades, une ponction lombaire, pour examen cytologique du liquide céphalo-rachidien et pour réaction de Wassermann. Par ce procédé, on arrive à découvrir parfois, en cas de sciatique rebelle, des radiculites par méningite spécifique, ainsi que l'a bien montré le professeur Dejerine. Le traitement mercuriel vient à bout de ces sciatiques rebelles.

Puis je fais une ou deux injections épidurales de novococaïne, qui provoque dans l'immense majorité des cas, sinon la guérison, tout au moins une sédation très notable des douleurs, en cas de névralgies ou névrites vraies. Au contraire, en cas de simulation ou d'exagération, ces diverses manipulations gênent et déplaisent au malade et n'amènent, en tout cas, aucun changement dans son état.

Un dernier point en terminant cette question des sciatiques. Je crois de toute importance d'éviter autant que possible les pointes de feu, dont trop souvent il semble être fait un usage démesuré. Presque tous ces malades nous arrivent couverts de pointes de feu, de la région sacrée jusqu'au niveau du talon. Cette thérapeutique me paraît non seulement inutile, puisqu'elle amène rarement de résultats, mais même nuisible, en ce sens qu'elle fixe dans l'esprit du malade l'existence d'une lésion organique.

VI[e] groupe. *Monoplégie douloureuse brachiale ou crurale (le plus souvent avec contracture)* (16 cas). — Je range dans ce dernier groupe toute une série d'impotences fonctionnelles s'accompagnant le plus souvent de douleurs, de contracture et d'anesthésie plus ou moins profonde du membre correspondant. Sans insister longuement sur les différentes modalités cliniques présentées par mes malades, je les diviserai en trois catégories, suivant la cause originelle des accidents :

a) *Par éclat d'obus à distance.*

b) *Par blessures de guerre* (balle ou éclat d'obus). — Ici ce sont des malades qui, à la suite de blessures de guerre, remontant à quatre, cinq ou six mois, ont fait des troubles paralytiques ou des contractures dans la zone de la blessure et chez lesquels ces troubles menacent de persister indéfiniment. Tantôt il s'agit de plaie dans la région de l'épaule ou du bras, occasionnant de la contracture de l'articulation voisine ; mais très souvent existe à l'origine même de ces troubles une épine organique, comme une arthrite ou une péri-arthrite de l'épaule (extrêmement fréquente), qui semble expliquer, sinon l'importance des troubles fonctionnels, tout au moins leur début et leur persistance.

c) *Après opération.*

Ces troubles fonctionnels à type de monoplégie avec contracture se présentent sous deux aspects bien différents ;

Tantôt sous *un type logique*, c'est-à-dire que la paralysie avec contracture se manifeste au voisinage du point lésé, dans la sphère ou le territoire d'un nerf ou d'un groupement musculaire.

Tantôt, au contraire, sous *un type paradoxal*, c'est-à-dire que la paralysie apparaît d'une façon tout à fait illogique et même absurde, à distance du point traumatisé, souvent sur un autre membre et sans qu'il soit possible d'en expliquer la localisation. C'est ainsi que chez un lieutenant d'infanterie, que je soigne en ce moment, existe une monoplégie douloureuse avec contracture de la jambe droite, survenue brusquement à la suite d'une plaie par balle de la région sous-maxillaire, sans chute et sans traumatisme ni de la hanche, ni du membre atteint.

VIIe groupe. *Simulation* (4 cas). — Je range sous le titre de simulation seuls les cas où la supercherie paraît évidente, indiscutable et peut avoir été déjouée. Je crois, en effet, qu'il y a une différence réelle entre le simulateur vrai, conscient, chez lequel existe la volonté de ne pas guérir et le désir de tromper son entourage et — sinon la totalité — du moins une partie des malades des catégories précédentes, chez lesquels, au contraire, le désir de guérir paraît sincère, et la paralysie ou le trouble fonctionnel du domaine du subconscient.

En suivant ces malades jour par jour, en notant l'amélioration obtenue par la rééducation, on arrive à se rendre compte qu'un bon nombre d'entre eux sont bien dans l'incapacité réelle de récupérer, seuls et sans aide, les mouvements qui leur manquent.

Je crois que, lorsque la supercherie est évidente et ne peut laisser place à aucun doute, on peut se croire autorisé à mettre sur les bulletins de sortie des malades le diagnostic de « simulation ». Il faut, en effet, tenir compte que ce diagnostic peut entraîner pour le malade des conséquences graves.

* * *

B. Considérations et déductions pratiques. — Comme je le disais en commençant cet article, les considérations qui peuvent se dégager de faits comme ceux que je viens d'exposer me paraissent être de deux ordres :

Déductions d'ordre scientifique. — Je crois prématuré, en présence d'un petit nombre d'observations personnelles, d'en tirer encore aucune déduction. Ceci d'autant plus que la guerre ne fait que reproduire ici, sans rien créer de nouveau, ce que nous avons coutume d'observer chez les accidentés du travail.

La similitude des conditions étiologiques et le très grand nombre des faits observés dans un court espace de temps apportent néanmoins un intérêt nouveau à une très vieille question.

Des enquêtes minutieuses faites sur les conditions dans lesquelles surviennent actuellement les accidents hystériques, sur l'avenir des soldats qui sortent guéris de nos services, sur leur aptitude au service, sur leur façon de se comporter au feu; voici une foule de documents que nous devons colliger avec grand soin aujourd'hui et chercher à utiliser plus tard.

Je me bornerai à faire ressortir pour l'instant le rôle important, très important même, joué par une épine organique, qui, le plus souvent, semble être à la base du processus psychique, surtout quand il s'agit de sujets sans antécédents nerveux.

Ici, c'est une névrite ancienne sur laquelle s'est greffée une contracture du membre supérieur; là, c'est une contracture à la suite d'une lésion articulaire,

osseuse ou musculaire, ou enfin des phénomènes nerveux plus graves, syncope, coma, consécutifs à un ébranlement nerveux tel que le provoque un éclatement d'obus à distance.

Déductions d'ordre pratique. — Elles sont de première importance à l'heure actuelle, intéressant au premier chef la Direction générale du service de santé.

Il faut éviter les nombreuses erreurs de diagnostic dont nos malades sont trop fréquemment l'objet, en les adressant le plus tôt possible à des médecins spécialisés et installés, au point de vue local et personnel, pour faire de la psychothérapie.

Ainsi on évitera de laisser persister dans leur esprit l'idée d'une maladie organique grave, idée dont il est très difficile de les débarrasser dans la suite. Si de tels malades sont guérissables, ils le sont d'autant plus facilement que leur affection est moins ancienne. La durée du traitement est donc inversement proportionnelle à l'ancienneté de l'affection.

Plus vite les malades atteints de troubles nerveux psychiques seront envoyés dans des centres spéciaux, plus vite pourrons-nous rendre à l'armée des soldats et éviter ainsi l'encombrement des formations sanitaires, ainsi que certaines erreurs fâcheuses commises par les commissions de réforme.

IV. Contractures ou Pseudo-contractures Hystéro-traumatiques, par M. A. Souques.

Je désire simplement présenter à la Société quelques soldats atteints de troubles non organiques du sytème nerveux, survenus à l'occasion de blessures ou de traumatisme.

1° Mont... a été blessé, le 6 septembre, par une balle entrée sur le bord axillaire de l'omoplate et sortie près du rachis, du même côté. Il y eut des hémoptysies pendant quelques jours, et les plaies cutanées guérirent vite. Quand le malade se leva du lit, il avait l'attitude actuelle, à savoir, le tronc fortement et les cuisses modérément fléchis sur le bassin. Le tronc est fléchi presque à angle droit; toute tentative volontaire d'extension n'aboutit à aucun résultat : les cuisses se fléchissent sur le bassin, les jambes sur les cuisses, et c'est tout. Par contre, les cuisses peuvent être volontairement étendues jusqu'à la rectitude. Elles peuvent également être fléchies jusqu'à la normale. De même, la flexion du tronc peut être volontairement augmentée : le malade ramasse aisément un objet par terre. Debout ou en marche, il garde cette attitude courbée. Couché sur le ventre, on parvient par la force à redresser notablement le tronc.

Il est à remarquer que le malade n'éprouve aucune douleur actuellement. Autrefois, il a souffert au niveau de sa blessure. La cicatrice de sortie paraît adhérente, mais elle ne l'est pas en réalité; et ce n'est pas elle qui explique l'attitude en question.

En dehors de cette attitude qui fait penser à une spondylose, il n'y a aucun trouble moteur, sensitif, réflexe, trophique, vaso-moteur, électrique, viscéral. La radioscopie ne montre aucune altération vertébrale.

A priori, une telle déformation ne semble pouvoir être expliquée que par une contracture des muscles de la paroi abdominale et des psoas iliaques. Or, ces muscles ne sont réellement pas contracturés, puisque, d'une part, le sujet peut fléchir le tronc et étendre les cuisses sur le bassin; d'autre part, il ne s'agit pas davantage de contracture des muscles de la masse commune, car dans ce cas on aurait une déformation diamétralement opposée, c'est-à-dire l'extension du tronc.

Il y a simplement une pseudo-contracture, une attitude vicieuse, en quelque sorte cristallisée.

2° Br..., le 4 août, en allant rejoindre son régiment, aurait été, par suite d'un accident de chemin de fer, projeté à l'intérieur d'un wagon et perdu connaissance. Revenu à lui, il aurait ressenti des douleurs dans les régions cervicale et dorso-lombaire. Un certificat médical du 28 août dit : « Contusion médullaire, raideur du cou et de la nuque. »

Il reste au lit, immobile, jusqu'à la fin d'août, puis se lève et marche d'abord avec deux appuis, puis avec un.

Actuellement il marche toujours avec une canne, — mais il peut marcher aussi bien sans canne, — la tête baissée et traînant un peu la jambe gauche, qu'il dit faible et sensible. Il ne peut étendre la tête, mais la flexion et les mouvements de latéralité se font bien. Il se plaint aussi de rachialgie et de douleurs du membre inférieur gauche.

Des examens répétés, neurologiques et radiographiques, n'ont montré aucun signe de lésion organique du système nerveux. M. Babinski, qui avait vu ce malade le 2 décembre, avait porté le diagnostic suivant : « Troubles de la motilité et de la sensibilité consécutifs à un traumatisme et qui semblent de nature purement névropathique. » Depuis lors, ces troubles n'ont pas varié.

3° Ale..., blessé le 22 septembre à la face antérieure du bras droit par un éclat d'obus. Cette blessure a déterminé une paralysie du nerf médian, tout à fait classique, dont je ne m'occuperai pas ici, et une attitude en flexion de l'avant-bras sur le bras. Il s'agit d'une flexion à angle droit, avec assez forte saillie du long supinateur ; ni la volonté, ni la force passive ne peuvent en triompher. Pendant le sommeil, le long supinateur se détend.

4° Le... présente deux petites cicatrices à la main droite : l'une punctiforme à l'éminence thénar, l'autre linéaire à la face dorsale de la main, entre les IVe et V^{e} métacarpiens. Depuis le 6 septembre, jour de sa blessure, il présente une contracture en demi-flexion des doigts de la main (le pouce en adduction). Cette contracture permet de légers mouvements des doigts.

Ce dernier malade ne présente aucun signe de lésion organique. Je le tiens pour suspect de simulation. Il a refusé de se laisser examiner sous le chloroforme ; d'autre part, la radioscopie n'a révélé aucune lésion osseuse. Or, si, comme il le prétend, la balle avait fait séton, il y aurait eu forcément fracture d'un ou de plusieurs métacarpiens, étant donné le siège des cicatrices. J'ajoute qu'une des cicatrices est fine comme un fil et tout à fait linéaire et qu'elle ne représente pas l'orifice d'une balle.

Chez ces différents malades, la contracture ou la pseudo-contracture névropathique n'est accompagnée d'aucun trouble ni de la sensibilité superficielle ou profonde, ni de la réflectivité, ni de la vaso-motricité. Aucun signe clinique ne permet de les distinguer des contractures voulues. Leur localisation est bien en rapport grossier avec le siège de la blessure, mais l'attitude vicieuse est le plus souvent en rapport non avec la physiologie mais bien avec les conceptions personnelles du blessé.

M. Dufour. — J'ai dans mon service militaire de l'hôpital Saint-Mandé un soldat comparable sur plusieurs points à celui de M. Souques. Il se tient courbé en deux, et cela depuis que, boulé par un obus qui ne l'a pas atteint, il a perdu connaissance sur le champ de bataille.

Chez cet homme ne présentant aucun signe de lésion nerveuse, il existe cependant une lymphocytose anormale du liquide céphalo-rachidien.

La sinistrose vient donc compliquer ou mieux compléter un état organique indéfinissable, dont nous trouvons la signature dans le liquide céphalo-rachidien.

J'ai vu la même lymphocytose chez un blessé aphasique moteur partiel, dont la région fronto-pariétale avait été traversée en séton par une balle sans déterminer de lésion osseuse.

Dans ces deux cas, des épreuves radiographiques ont été pratiquées, et l'état antérieur ne laissait rien à désirer.

V. **Hémiparaplégie fonctionnelle gauche avec Troubles de la Sensibilité et abolition du réflexe cutané plantaire,** par le docteur Paulian (de Bucarest). Travail du service du professeur Dejerine.

Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société est atteint, du côté de son anesthésie, d'une altération extrêmement marquée de sa réaction cutanée

plantaire. En effet, de ce côté, l'excitation de la plante du pied produit à peine un léger mouvement d'abduction du cinquième orteil et aucune réaction de défense.

Par contre, du côté sain, le réflexe cutané plantaire, la contraction du tenseur du fascia lata et les mouvements de défense s'exécutent comme à l'état normal. Ce cas est donc à rapprocher de ceux que M. Dejerine a présentés à la séance précédente.

Le nommé B..., âgé de 20 ans, soldat au 103e régiment d'infanterie, entre le 1er mars à la Salpêtrière, clinique Charcot, salle Paul Borel, service du professeur Dejerine, pour une faiblesse de la jambe gauche et des troubles de la marche.

Antécédents héréditaires et *antécédents collatéraux* sans importance.

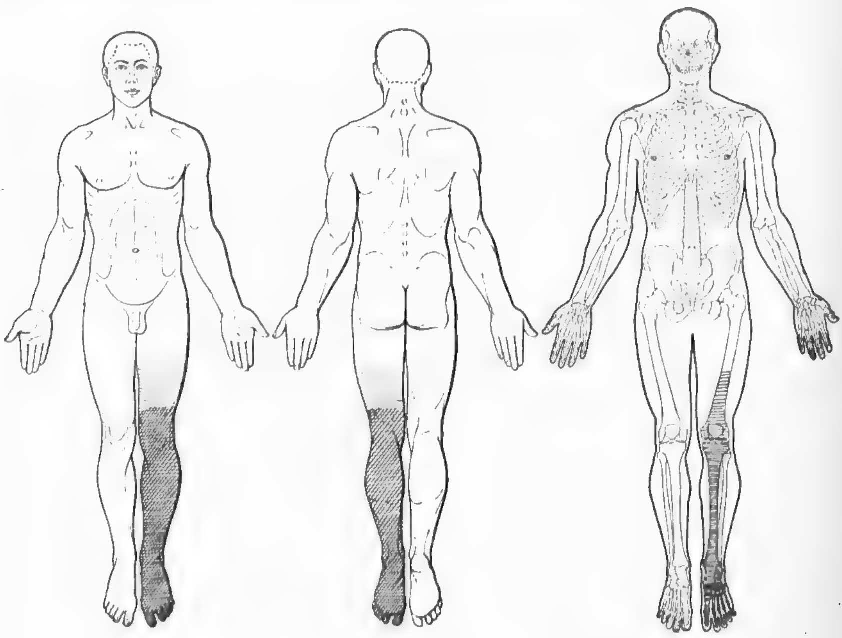


FIG. 1. FIG. 2. FIG. 3.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, fièvre scarlatine, rougeole et varicelle; à l'âge de 14 ans, danse de Saint-Guy pendant un an.

Pas de maladies vénériennes. Il nie toute émotion antérieure.

Histoire de la maladie actuelle. — Le 22 août (en Belgique, à Eth), vers 2 heures de l'après-midi, étant couché à plat ventre et tirant, il a reçu un éclat d'obus dans les reins.

L'éclat d'obus coupa son sac, et lui-même sentit comme un coup de crosse de fusil dans la région lombaire.

La sensation ne persista pas, car il a pu se replier en arrière avec ses camarades. Comme il n'avait plus de munitions, il sauta, en arrivant à un pont, d'une hauteur de huit mètres environ; il tomba et resta évanoui. Revenu à lui, son côté gauche lui faisait mal, il ne pouvait plus remuer la jambe gauche.

Il n'a pu se relever, mais il s'est traîné jusqu'au poste de secours. A son arrivée, le poste était bombardé et lui-même a reçu une balle qui l'atteignit à la région frontale gauche. Évacué sur une autre ambulance, le soir même il s'est décidé de rentrer en France. Avec son lieutenant qui le soutenait toujours, il a marché toute la nuit en faisant à peu près 35 kilomètres à pied. Le lendemain, arrivé à Charancy, il a été embarqué et envoyé à Mont-Midi. En descendant du train, il ne pouvait plus marcher, il dit qu'il était plié en deux, marchait complètement courbé à angle droit. Cet état a duré à peu près un mois, puis il a commencé à se redresser. Depuis lors il a été dans divers hôpitaux et il est enfin évacué sur la Salpêtrière.

État actuel. — Vigoureux, bien musclé. En marchant il tient la jambe en extension sur la cuisse et le pied en rotation externe.

Il peut rester debout, mais dès qu'on lui dit de se tenir sur une jambe, surtout sur la gauche, il tombe. Assis, il ne peut faire aucun mouvement avec la jambe gauche. Par conséquent, les mouvements actifs sont complètement abolis pour les divers segments du membre inférieur gauche.

Mouvements passifs. — Il n'existe aucune raideur, ni contracture.

Force musculaire. — Abolie complètement tant pour les extenseurs comme aussi pour les fléchisseurs des divers segments du membre inférieur gauche. Le malade n'oppose aucune résistance.

Réflexes tendineux. — Normaux.

Réflexes cutanés. — *Le cutanéo-plantaire est aboli à gauche*, tandis qu'à droite il se produit et même il est suivi d'un fort mouvement de défense. Les crémastériens et les abdominaux sont normaux.

Les réflexes aux membres supérieurs normaux.

Sensibilité. — Il existe une anesthésie tactile, thermique et douloureuse du pied, de la jambe et du tiers inférieur de la cuisse gauche, surmontée d'une zone d'hypoesthésie (voir *fig. 1 et 2*). La sensibilité profonde (douloureuse profonde, sens de localisation, sens des attitudes et leur reproduction, cercles de Weber) est abolie complètement; de même il existe une forte hypoesthésie osseuse sur les mêmes régions (voir *fig. 3*).

Il existe en même temps une légère atrophie musculaire au niveau de la jambe et la cuisse gauche d'environ 2 centimètres.

Pas de troubles sphinctériens.

Les pupilles réagissent normalement.

VI. **Sur les Pseudo-commotions ou Contusions Médullaires d'origine fonctionnelle**, par M. André Léri.

Au cours de recherches sur les traumatismes du système nerveux, en Bourgogne d'abord, en Bretagne ensuite, nous avons eu l'occasion d'observer un assez grand nombre d'accidents paralytiques d'origine fonctionnelle ; parfois il s'agissait d'accidents purement névropathiques, plus souvent de blessés dont le système nerveux n'avait pas été touché par le projectile, plus souvent peut-être encore de blessés dont les lésions nerveuses étaient très minimes et tout à fait hors de proportion avec l'intensité des accidents présentés, autrement dit d'associations hystéro-organiques.

Nous devons dire pourtant que, si nous avons eu une surprise, ce n'est pas de constater la quantité de ces troubles névropathiques, mais au contraire, étant données la violence des événements actuels et l'intensité des réactions psychiques qu'ils devaient légitimement déterminer, d'en constater plutôt le nombre relativement restreint ; nous ne parlons, bien entendu, que de la zone de l'intérieur où nous avons seulement observé. Nous ne pouvons encore donner de chiffres complets, mais, sur 180 cas de traumatisés nerveux examinés en Bourgogne seulement, nous n'en avons guère compté qu'une dizaine dont les troubles moteurs étaient d'origine plus ou moins exclusivement fonctionnelle.

Nous avons observé toutes les variétés de siège et de forme, notamment des monoplégies soit brachiales, soit crurales, plus rarement des hémiplégies (1). Une forme de paralysie fonctionnelle sur laquelle nous voulons plus particulièrement attirer l'attention est la forme paraplégique, complète ou incomplète,

(1) Peut-être même y a-t-il opposition à ce point de vue avec ce que l'on observe dans la pratique civile où les hémiplégies hystériques semblent plus fréquentes que les monoplégies ; et cela se conçoit, car dans la vie civile la plupart des lésions spontanées du système nerveux que l'hystérique trouve à imiter ont une forme hémiplégique, alors que dans l'armée les exemples de lésions nerveuses que les sujets ont sous les yeux sont traumatiques et ne frappent généralement qu'un seul membre.

tout d'abord parce qu'elle nous a paru être parmi les plus fréquentes, ensuite parce qu'elle a pu souvent prêter à erreur même à des yeux exercés.

En effet, si les troubles paraplégiques sont parfois accompagnés des anomalies, des incohérences, des « excentricités » (tremblements excessifs et irréguliers, démarche saltatoire, etc.) qui en révèlent la nature, d'autres fois la paraplégie est pour ainsi dire pure, accompagnée ou non, au début, de quelques troubles urinaires, ce qui fait aisément faire le diagnostic de commotion ou de contusion médullaire. Quand il y a eu un choc, même minime, sur la colonne vertébrale, ce diagnostic en paraît justifié ; à défaut d'un choc direct, on incrimine l'ébranlement de l'air, la brusque décompression aux environs plus ou moins immédiats de l'éclatement d'un obus, le « vent du boulet » suivant l'expression ancienne plus ou moins justement réappliquée ces temps derniers aux faits nouvellement observés. Loin de nous l'idée que de semblables faits n'existent pas (nous croyons qu'il y en a d'indiscutables), mais nous pensons qu'ils sont peut-être beaucoup moins fréquents qu'on ne s'est plu à le dire récemment, et que bien des faits de soi-disant commotion ou contusion médullaire, avec ou sans choc rachidien plus ou moins minime, mais avec un choc moral considérable, doivent en réalité entrer dans le cadre des paraplégies d'origine plus ou moins purement fonctionnelle. Plusieurs faits nous ont été montrés par les médecins des diverses formations sanitaires sous une étiquette diagnostique qui justifie cette opinion (1).

Voici, par exemple, deux faits de ce genre :

D... P., 21 ans, employé de commerce, actuellement caporal au ...ᵉ d'infanterie. Le 20 août 1914, à Goselmind, pendant la retraite de Sarrebourg, un obus éclate derrière lui, à un mètre, dit-il : un éclat vient aplatir son sac, le jette face contre terre et le projette, par le fait de la pression de l'air (?), à 7 ou 8 mètres en avant. Pendant vingt minutes il reste étourdi, mais non sans connaissance, puis il se soulève à demi et se traîne sur les coudes. Pendant ce temps les uhlans arrivent sur lui et veulent l'emmener ; mais, comme il ne peut marcher, ils le laissent pour ne pas s'en embarrasser. Il se glisse alors jusque dans un fossé et fait sur les coudes et les genoux un kilomètre et demi environ qui lui permettent de retrouver les Français dans un bois. Là il peut se redresser et marche toute une journée, soutenu par deux camarades ; il fait ainsi environ 12 kilomètres. Le lendemain il est emmené en voiture à Gerbéviller, mais, les Français évacuant, il tombe entre les mains des Allemands, qui le laissent pendant neuf jours dans un coin de grange sans lui donner aucun soin. Gerbéviller étant alors repris par les Français, on l'évacue sur la gare de Bayon et de là sur C...-sur-S...

Pendant quelque temps il a des douleurs au niveau des reins au-dessous de l'endroit choqué, quelque difficulté à tourner la tête, quelques engourdissements dans les jambes avec quelques soubresauts. Mais ses jambes, sur lesquelles il avait pu faire tant bien que mal 14 kilomètres dans les heures dangereuses qui ont suivi l'accident, ne peuvent plus faire aucun mouvement même au lit. Ce n'est que huit jours après qu'elles peuvent faire quelques légers mouvements ; ce n'est que deux mois après qu'il tente de faire quelques pas, appuyé sur deux béquilles, et c'est trois mois et demi après, le 14 décembre, qu'il nous est montré comme un type de contusion médullaire.

Il marche appuyé sur deux béquilles, le tronc très fortement projeté en avant, les jambes péniblement traînées l'une après l'autre, le pied droit porté en avant en rotation externe, mais ne dépassant pas le pied gauche, la pointe des pieds frottant le sol, comme un type de paraplégie flasque. Or, à l'examen, nous constatons qu'il n'existe aucun trouble des réflexes tendineux ou cutanés, dont l'intensité est tout à fait normale, aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective, et que, si la motilité paraît affaiblie, elle l'est également dans tous les segments des membres inférieurs et du tronc. De plus, l'attitude angulaire du tronc sur les membres inférieurs au niveau des hanches ne nous paraît

(1) Nous avons examiné d'assez nombreux faits de ce genre, mais sans pouvoir en prendre toujours l'observation détaillée parce que nous ne les voyions pas dans notre propre formation sanitaire.

pas répondre à l'attitude ordinaire, incurvée au niveau de la colonne lombaire, de la plupart des paraplégiques.

Aussi nous mettons en doute l'origine de cette soi-disant contusion médullaire, nous faisons venir le malade dans notre formation sanitaire, où une seule séance de suggestion a raison de cette paraplégie qui durait depuis trois mois et demi et qui aurait sans doute duré longtemps encore en raison même de l'intérêt spécial qu'elle inspirait.

O... O..., jardinier, actuellement soldat au ...e chasseurs. Le 26 août 1914, la section dont il faisait partie étant bombardée, « faisait la carapace », c'est-à-dire que la tête d'un homme était entre les jambes d'un autre, de façon à ce que les sacs se touchent à peu près pour les protéger. O...était le dernier de la file, quand un gros obus tomba à un mètre derrière lui et le projeta par-dessus ses camarades à 4 ou 5 mètres en avant. Il put se relever et marcher pendant 4 ou 5 kilomètres, jusqu'à une route où il trouva une automobile qui le transporta à Nancy. Là il sentit le besoin d'uriner et aurait émis trois ou quatre fois une urine rosée. Il est resté à Nancy six jours, pendant lesquels on pansa seulement une éraflure du flanc ; c'est vers le quatrième jour qu'il commença à sentir de la lourdeur dans la jambe gauche. Transporté à Vendôme, la paralysie s'accentua, et, quand il quitta Vendôme pour C..., la paralysie du membre inférieur gauche paraissait complète. C'est avec une paralysie en apparence complète du membre inférieur gauche et avec le diagnostic de contusion médullaire qu'il nous fut montré le 17 novembre.

Il traînait la jambe derrière lui en marchant avec deux cannes, il était complètement incapable de monter un escalier et on dut le monter dans sa salle sur un brancard. Or, tous les réflexes étaient normaux, tout au plus aurait-on pu trouver à la rigueur le réflexe rotulien un peu plus fort à gauche ; les achilléens étaient égaux et les plantaires en flexion, les réflexes cutanés normaux. Il y avait une légère hypoesthésie de la jambe gauche, mais nettement limitée en haut à l'arcade crurale.

Une seule séance de suggestion, aidée d'un appareil faradique, modifia les phénomènes d'une façon si complète qu'il n'y eut pas à douter de leur nature exclusivement ou presque exclusivement fonctionnelle. Mais la mauvaise volonté manifestée alors par le malade, qui ne tenait pas à guérir si vite et si complètement, empêcha de pousser plus loin.

En somme, il s'agit d'accidents ayant un caractère étiologique commun, à savoir, qu'ils sont la conséquence d'un choc traumatique plus ou moins important, mais surtout d'un choc moral généralement considérable. Ils se manifestent par des phénomènes paralytiques, qui ont peut-être parfois pour point de départ une épine organique, mais qui sont en tout cas, sinon entièrement créés, du moins très fortement intensifiés et modifiés par la névrose. Ces phénomènes siègent au niveau des membres inférieurs, généralement les deux, parfois un seul, exceptionnellement au niveau des membres supérieurs quand le choc a porté sur la région cervico-dorsale (1). Parfois ils s'accompagnent de quelques troubles de la miction, rétention ou incontinence. Tous ces phénomènes font penser à la commotion ou à la contusion médullaire, d'autant plus que, bien loin d'être passagers, ils sont généralement extrêmement durables quand on en méconnaît la nature.

Un caractère un peu spécial cependant consiste en ce que fréquemment la paralysie n'est pas immédiate ; il n'y a d'abord qu'un choc avec ou sans étourdissement passager, mais l'impotence motrice véritable ne survient que lorsque le malade se sent bien à l'abri. Les troubles sphinctériens ne sont pas aussi intenses ni aussi durables que dans les lésions médullaires véritables. Plusieurs fois les malades nous ont paru présenter une attitude un peu spéciale : ils ne sont pas incurvés au niveau de la région lombaire, comme le sont généralement les paraplégiques, mais plutôt infléchis en deux au niveau des hanches. Comme chez

(1) Nous avons vu un malade qui avait présenté des troubles paralytiques importants du dos et du bras à la suite d'une éraflure du dos par une balle au niveau de la IIe apophyse épineuse dorsale : ces troubles furent très influencés par un traitement psychothérapique.

tous les névropathes purs, les réflexes sont normaux, mais parfois une épine organique légère a pu modifier faiblement l'un d'eux sans que l'importance de la névrose puisse être de ce seul fait mise en doute. Des phénomènes névropathiques surajoutés, tremblement, bégaiement, tic, etc., orientent parfois le diagnostic étiologique; mais souvent ce n'est vraiment qu'un examen très attentif qui peut le faire supposer, et ce ne sont que les résultats de tentatives de suggestion qui peuvent permettre de l'affirmer.

D'une façon générale, en effet, ces paralysies ont peu de tendance à se montrer spontanément curables, si ce n'est parfois au bout de plusieurs mois, et cela d'autant moins que les soins extrêmes et la pitié dont ces malades se sentent entourés ne font qu'accroître les troubles. Une suggestion bien appliquée aura, au contraire, une action curative presque immédiate; mais pour ces cas, autant et beaucoup plus encore que pour ce qui concerne les accidents du travail, l'influence de la psychothérapie sera variable suivant un élément capital, à savoir, que le malade désire ou ne désire pas guérir.

Quoi qu'il en soit, il nous paraît très important d'avoir l'attention attirée sur ces faits, qui, d'après ce que nous avons pu voir, sont très fréquemment confondus avec des accidents médullaires graves.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 4 mars 1915.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. A Propos des Contractures Hystéro-traumatiques, par M. A. Souques.

J'ai montré, dans la dernière séance, un soldat, Mont..., qui présentait une flexion très prononcée du tronc, consécutivement à une blessure du thorax. A son sujet, on a émis quelques réserves concernant l'action possible de la cicatrice et la possibilité d'une lésion vertébrale. Je le représente aujourd'hui, redressé et guéri. Ce malade a été guéri en deux jours par des moyens psychothérapiques. Il a été endormi et mis dans un corset plâtré, après avoir été persuadé que ce traitement avait une efficacité rapide et certaine. Deux jours après on enlevait le plâtre. Le tronc était droit, et il l'est resté depuis.

La persuation orale, doublée d'une suggestion faite au moyen d'une chloroformisation et d'un appareil plâtré redresseur, me paraît tout à fait recommandable dans les attitudes vicieuses hystéro-traumatiques.

II. Distribution Radiculaire de la Paralysie Zostérienne du membre supérieur, par M. Souques et Mlle Labeaume.

Les paralysies et atrophies musculaires zostériennes ont été peu étudiées jusqu'ici ; on ne s'est pas occupé de savoir si elles ressortissaient au type périphérique ou au type radiculaire. L'un de nous, dans la séance du 7 mai dernier, a essayé de démontrer qu'elles affectaient une disposition radiculaire au membre supérieur. Il est clair que cette démonstration ne peut être faite qu'au niveau des membres, où la distribution des racines diffère de celle des troncs nerveux proprement dits. En effet, au tronc où le zona est si commun, le tronc nerveux présente la même distribution musculaire que la racine.

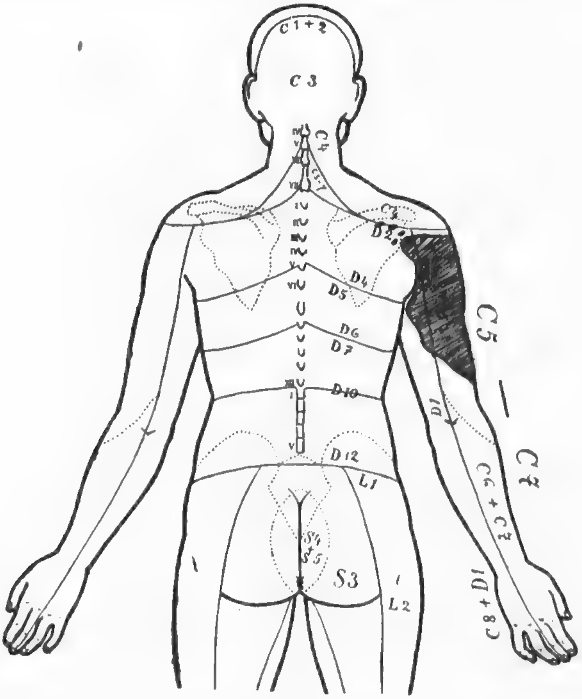
Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de zona limité au domaine cutané des Ve et VIe racines cervicales. L'éruption était accompagnée d'une paralysie

des muscles deltoïde, sus-épineux, biceps, brachial antérieur et long supinateur, c'est-à-dire du territoire radiculaire supérieur du plexus brachial, avec inversion du réflexe du radius. La superposition des troubles éruptifs et des troubles moteurs était frappante. Voici les détails de l'observation :

Visc..., 70 ans, menuisier, entré le 28 décembre 1914 à l'infirmerie. Ce malade se comportant dans la salle comme un dément, il est impossible de tenir compte des renseignements qu'il fournit.

On est frappé par une éruption zostérienne du membre supérieur droit.

Les infirmiers, les voisins du malade ne peuvent fournir aucun renseignement sur le début de cette éruption. La paralysie qui l'accompagne aurait débuté trois jours avant



son admission à l'infirmerie, soit le 25 décembre; auparavant il mangeait et s'habillait seul; depuis trois jours il ne peut plus se servir de son membre supérieur droit.

En interrogeant le malade, on apprend qu'il a été pris tout d'un coup, une nuit, d'une vive douleur dans le membre, qui s'est ensuite paralysé. En même temps, il aurait remarqué « au-dessus du poignet des centaines de petits boutons, qui auraient ensuite envahi le bras ».

Or, les voisins affirment que la paralysie date de trois jours. L'éruption est plus ancienne, puisque l'on constate qu'elle est au stade croûtelleux.

Examen du 30 décembre. — Le membre supérieur droit est couvert de croûtes très nombreuses. Elles envahissent la face postérieure et postéro-externe du bras, la face antéro-externe et antérieure de l'avant-bras; en haut, elles ne dépassent pas l'épine de l'omoplate et l'acromion ; en bas, elles descendent jusqu'à deux travers de doigts au-dessus du poignet.

Ce sont des croûtelles brunâtres très nombreuses, tantôt très petites, isolées, tantôt confluentes, formant une croûte plus étendue qui tombe en laissant une cicatrice rose sur laquelle on peut voir un pointillé rose plus foncé. Entre les cicatrices, la peau a une teinte rose érythémateuse.

Troubles moteurs du membre supérieur. — Il ne peut soulever le membre supérieur droit : il l'écarte à peine de dix centimètres du corps ; il peut à peine le porter en avant et en arrière. Il fléchit l'avant-bras sur le bras, mais avec beaucoup de peine et il ne

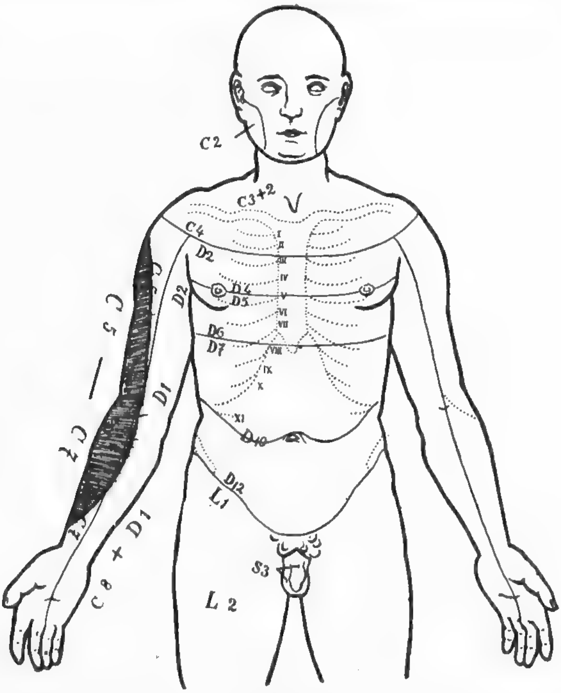
peut résister quand on veut l'étendre ; pendant ce mouvement on voit s'ébaucher la corde du long supinateur mais sans force.

Il étend l'avant-bras et résiste lorsqu'on veut le fléchir, mais beaucoup moins que du côté sain. Il redresse la main, mais la force de résistance paraît diminuée ; la pronation de la main se fait bien, la supination est impossible.

Les mouvements d'extension, de flexion, de latéralité des doigts sont bien conservés. Il oppose facilement le pouce à tous les autres doigts. Au dynamomètre on obtient : 15 à gauche, 5 à droite.

Il n'y a rien d'anormal au membre supérieur gauche, ni aux membres supérieurs, ni à la face.

Tous les réflexes sont normaux, sauf le réflexe radial, du côté droit, qui est aboli.



Cette abolition s'accompagne d'inversion. En effet, la percussion du radius provoque la flexion des doigts dans la paume.

Troubles sensitifs. — Le malade se plaint de douleurs dans l'épaule, le bras et l'avant-bras droits ; il dit qu'elles sont continuelles. Il n'y a pas d'anesthésie notable, mais il est difficile de l'apprécier, étant donné l'état mental du malade.

Pas de troubles oculaires : les pupilles sont égales, régulières, sans myosis, et réagissent normalement. Pas de diminution de la fente palpébrale ni d'énophtalmie.

L'état général est satisfaisant. Cependant, le 28 décembre, la température s'élève à 40°.3 et s'accompagne d'état saburral, d'anorexie, en partie dus à une forte bronchite. La température baisse progressivement et atteint la normale le 3 janvier 1915.

Une *ponction lombaire*, faite le 29 décembre, montre un liquide clair, sans hypertension, sans lymphocytose, sans hyperalbuminose.

L'examen électrique, dû à l'obligeance de M. Huet et fait le 30 janvier 1915, montre qu'il y a « D. R. localisée au territoire radiculaire supérieur. Cette D. R. est fortement prononcée sur le deltoïde et le sous-épineux (faradique extrêmement diminué, sinon aboli, galvanique diminué avec secousses lentes et inversion). Il y a D. R. seulement partielle sur le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur (faradique conservée mais diminuée, galvanique diminuée, contractions lentes et inversion).

« Pas de D. R. sur le territoire radiculaire inférieur, sur le radial au bras et à l'avant-bras (sauf pour le long supinateur), sur le médian et le cubital.

« Pas de D. R. sur le grand pectoral, le grand dorsal, le trapèze et le rhomboïde. »

En résumé, il s'agit d'un zona vrai, occupant le territoire de C^5, C^6, c'est-à-dire la région radiculaire supérieure. La paralysie qui l'accompagne est très étroitement limitée à cette région, ainsi que le prouve l'examen électrique. Il y a donc superposition exacte des troubles moteurs aux troubles sensitifs.

C'est là un nouvel exemple de la distribution radiculaire des paralysies zostériennes des membres supérieurs. Il confirme l'hypothèse déjà émise par l'un de nous, à propos d'un cas analogue, sur la pathogénie de ces paralysies, c'est-à-dire sur l'atteinte de la racine postérieure, atteinte facilitée par les rapports intimes de ce ganglion et de cette racine, et se faisant soit par compression, soit par propagation des lésions ganglionnaires.

III. L'Anaphylaxie comme cause des Troubles Nerveux produits par les Vers intestinaux, par M. Demètre Em. Paulian (de Bucarest).

Nous rapportons à la Société de Neurologie les conclusions générales des faits cliniques et expérimentaux que nous avons entrepris, il y a quelque temps, sur l'action des toxines des vers intestinaux. On sait que cette action était méconnue autrefois, et l'on incriminait plutôt l'action irritative locale ou bactérifère et surtout l'action réflexe. Cette dernière se produisait surtout au niveau de l'intestin, ou de l'estomac, et la plupart des troubles nerveux étaient dus à cette action réflexe.

L'action réflexe produisait une irritation des terminaisons nerveuses de l'intestin (de la sous-muqueuse, plexus de Meissner, ou de la tunique musculaire, plexus d'Auerbach), dont les cellules ganglionnaires sont condensées sous forme de véritables ganglions (1).

Des auteurs, comme Carol Besta (2), en étudiant les réflexes sur des enfants qui étaient porteurs de parasites intestinaux, avaient trouvé les réflexes tendineux normaux, sauf les réflexes cutanés et surtout les abdominaux qui étaient exagérés. Cette exagération, il la croyait due à l'action réflexe de vers qui se trouvaient dans l'intestin. Nous ne les avons jamais trouvés exagérés.

Les travaux ultérieurs, et surtout ceux de Grancher et Comby, Blanchard, Dupré, Filatoff et Casati di Montgolfier, ont rapporté dans les dernières années des notions plus précises sur l'action des toxines dans la genèse des cas de méningisme, chorée, convulsions, troubles nerveux périphériques et centraux, phénomènes hystériformes et même d'aliénation mentale. Nous-même nous avons rapporté des cas d'accès épileptiformes et chorée à la suite d'ascarides et d'oxyures.

Il s'agit de savoir par quel mécanisme ces troubles sont produits.

Nous-même nous avons rapporté dans notre thèse (3) des cas d'appendicite dus aux vers et suivis de troubles épileptiformes, lesquels ont cessé après l'élimination des vers. Casati di Montgolfier (4) rapporte aussi le cas d'une femme atteinte d'une psychopathie à forme paranoïde, qu'il a longtemps soignée et qui après un séjour à Châtel-Guyon, éliminant des vers intestinaux, s'est trouvée guérie.

En expérimentant sur les animaux avec les toxines extraites des platel-

(1) *Traité de médecine et thérapeutique Gilbert-Thoinot*, 1912, p. 441 (Guiart). Maladie de l'intestin.
(2) Carol Besta, *Gazetta medica di Torino*, 1901.
(3) Paulian, *Rolul patogen al viermilor intestinali*. Teza, 1914. Bucuresti.
(4) Casati di Montgolfier, *Paris médical*, n° 39, 1913.

minthes et némathelminthes, nous avons reproduit chez eux des troubles nerveux et surtout des convulsions, et nous-même, en préparant ces toxines, nous avons ressenti des picotements et fourmillements dans les extrémités des doigts, du nez et un état larmoyant. Le mécanisme serait en ce cas expliqué par l'absorption de la toxine à travers la peau et par sa volatilisation.

Les animaux que nous avons injectés ont présenté en outre une éosinophylie intense qui monta jusqu'à 44 °/₀ et, en les sacrifiant, on a trouvé comme lésion des zones de nécrose légère, congestion ou hyperémie des viscères.

Nous n'avons jamais trouvé les lésions que Rachmanov (1) avait signalées dans le cerveau et la moelle de cobayes, consistant dans une chromatolyse intense des cellules nerveuses, une fissuration du protoplasme, congestion des méninges, neuronophagie et une altération des fibres nerveuses et surtout des cylindraxes. Ces lésions, d'après Rachmanov, se trouveraient chez les animaux anaphylactisés non seulement par les divers sérums qu'on emploie journellement mais même par les toxines helmintiasiques. Ces phénomènes ont été reproduits par Weinberg et Julien (1913) chez les chevaux atteints des parasites intestinaux (ascarides) et chez lesquels les toxines auraient sensibilisé l'organisme.

Weinberg, Parvu et Laubry, de même que Kurt, Meyer et Ghedini (2), ont obtenu la réaction de fixation du complément et même la précipito-réaction, réaction méiostagmique et anaphylactique avec le sang des individus atteints de parasitisme intestinal. Nous-même nous avons obtenu, dans un cas d'occlusion intestinale par ascarides, la réaction positive de fixation du complément. Chez la malade en question nous avons trouvé aussi une éosinophylie qui montait jusqu'à 10 °/₀.

Les troubles nerveux, l'urticaire qu'on a remarqué quelquefois, l'éosinophylie et les réactions du sang seraient des signes constants d'anaphylaxie, et on peut dire, surtout en ce qui concerne la majorité des troubles nerveux observés, qu'ils sont dus à un choc anaphylactique certain produit par les toxines helminthiasiques, sauf les cas où l'absorption directe de la toxine est démontrée.

Ces toxines ne diffèrent pas comme constitution de celle des substances albuminoïdes en général et, par conséquent, elles peuvent produire, comme ces dernières, les mêmes phénomènes d'anaphylaxie.

IV. **Un cas d'Hémianesthésie organique,** par M. PAULIAN (Bucarest). Service du professeur Dejerine. *Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière).*

Le nommé B..., Ernest, âgé de 57 ans, cocher, entre le 28 janvier 1915 à la Clinique des maladies du système nerveux, salle Prus n° 17, pour une faiblesse du côté droit du corps.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à l'âge de 76 ans, à la suite d'une fluxion de poitrine; la mère à l'âge de 63 ans; elle souffrait d'asthme.

Antécédents collatéraux. — Ils ont été en tout cinq enfants; tous les autres sont vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — A l'âge de 13 ans, il a eu la fièvre typhoïde; pas de maladies vénériennes.

Marié à l'âge de 26 ans, il a eu six enfants dont il lui en reste trois (une petite fille est morte 10 jours après la naissance, une autre à l'âge de 6 ans à la suite d'une ménin-

(1) A. RACHMANOV, Lésion du système nerveux dans l'intoxication vermineuse. *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 2, 1914.

(2) *Le Sérodiagnostic des affections helminthiasiques*, 1913.

gite; un enfant à l'âge de 30 ans à la suite d'une splénomégalie avec lymphadénie et lymphocytémie). Il y a un an qu'il a eu une congestion pulmonaire; le médecin lui aurait trouvé du sucre dans les urines.

Histoire de la maladie actuelle. — L'année passée (1914), au mois d'octobre, étant sur sa voiture et voulant porter un petit colis au premier étage, subitement il posa le colis par terre et s'aperçut que le côté droit devenait plus faible; il eut en même temps un peu de vertige.

En descendant il s'aperçut qu'il traînait la jambe droite et que son bras était paralysé. En même temps il aurait eu de la peine à parler, c'est-à-dire au début simple bégaiement sans aphasie sensorielle, et cela pendant 7 à 8 jours. Amené à l'hôpital de la Charité où il est resté 8 jours, il avait de la difficulté à parler et à mastiquer; il sentait bien les odeurs, pas de troubles de la vue, pas de maux de tête ni de troubles auditifs.

Difficulté dans la miction; le malade sentait le besoin, mais ne pouvait pas uriner; une ou deux fois par jour il parvenait à uriner, et chaque miction donnait issue à une quantité énorme d'urine; chaque fois l'urinal débordait et la quantité d'urine dans la journée dépassait 3 litres. A ce moment-là de l'albumine, pas de sucre.

Six semaines après, la marche est redevenue plus facile avec un soutien; à aucun moment il n'aurait eu de contracture, bien que l'hémiplégie soit restée à peu près complète sans aucun mouvement au bras pendant à peu près un mois.

Etat actuel. — Pas de signe net de paralysie faciale, sauf un peu d'effacement du pli naso-génien du côté droit. Pendant la conversation, la commissure labiale gauche est beaucoup plus mobile que la droite, et lorsque le malade penche la tête en avant ou se couche sur le côté droit, la salive s'écoule quelquefois vers la commissure droite.

Pas de signe du peaucier, aucune asymétrie quand il ouvre la bouche toute grande, les rides du front sont égales des deux côtés, les deux yeux se ferment indépendamment l'un de l'autre et avec la même facilité; l'occlusion est maintenue avec la même force.

Démarche à peu près normale, cependant le malade a l'air de lancer un peu la jambe droite et de talonner un peu de ce côté.

Les mouvements du bras suivent très correctement le rythme de la marche.

Au membre supérieur droit, la force musculaire est égale à celle du membre supérieur gauche, sauf pour l'abduction des doigts (interosseux dorsaux) qui est un peu plus faible qu'à gauche. Pas de signe de pronation.

Au membre inférieur droit : grosse diminution des mouvements de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. La flexion du pied sur la jambe est aussi diminuée: il n'y a pas de diminution de la force des orteils et de leurs mouvements.

Rien de net dans la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Aucun tremblement, ni spontané, ni intentionnel.

Pas d'hypotonicité au membre supérieur, ni flexion exagérée de l'avant-bras, ni signe de Raïmiste. Lorsqu'on fait plier l'avant-bras du côté gauche, il existe un mouvement associé homologue du côté droit.

Pas d'hypotonicité au membre inférieur, pas de mouvements associés.

Dysmétrie apparente à droite, les doigts s'écartent largement quand il prend un verre (une habitude prise, en raison de la perte de la sensibilité profonde).

Pas de décomposition des mouvements dans le geste de placer le talon contre la fesse droite.

Nulle trace d'adiadococynésie.

Ataxie. — Les yeux ouverts, il place exactement et vite l'index gauche au bout du nez; du côté droit le mouvement est hésitant, l'ataxie est marquée; cette erreur s'exagère par l'occlusion des yeux.

Le talon est placé plus correctement sur le genou opposé à gauche qu'à droite.

Dysmétrie. — Quand on fait placer l'*index* exactement le long du nôtre à une certaine distance et si on lui demande de le placer rapidement, le mouvement se fait plus correctement à gauche qu'à droite.

Réflexes tendineux. — Assez faibles aux membres supérieurs et inférieurs, sans réflexes contralatéraux

Pas de clonus du pied.

Réflexes cutanés. Réflexe cutané-plantaire. — Flexion plantaire nette à gauche; absence de toute réaction à droite, ainsi que de la contraction du tenseur du fascia lata. Pas de mouvement de défense.

Les crémastériens sont impossibles à produire à droite, très faibles à gauche.

Abdominaux. — Diminués à droite.

Excitabilité idio-musculaire. — Normale des deux côtés.

Sensibilité superficielle. — Il existe sur toute la moitié droite du corps (tronc, crâne et membres supérieur et inférieur) une anesthésie complète pour la *sensibilité tactile* et qui s'arrête nettement sur la ligne médiane.

Sensibilité (Voy. fig. 1 et 2). — Dans les mêmes régions il existe une anesthésie complète aux piqûres, mais le malade ressent, au lieu des piqûres, une *brûlure* qui s'irradie le long du membre piqué.

Ces brûlures lui donnent des sensations diverses et apparaissent avec un retard manifeste après les piqûres.

Il y a, on peut dire, chez le malade une *dysesthésie* manifeste, les douleurs aux piqûres étant remplacées par des brûlures retardées.

Les brûlures sont ressenties dans tout le membre inférieur droit lorsqu'on pique n'importe quel segment, tandis qu'elles se diffusent au membre supérieur droit seulement dans le territoire du segment piqué. Le retard des sensations, des brûlures après la piqûre, parait correspondre aussi à une sommation de la douleur.



Fig. 1.

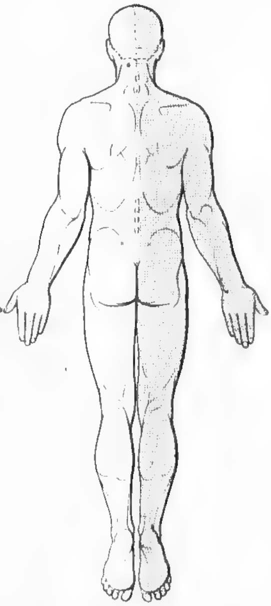


Fig. 2

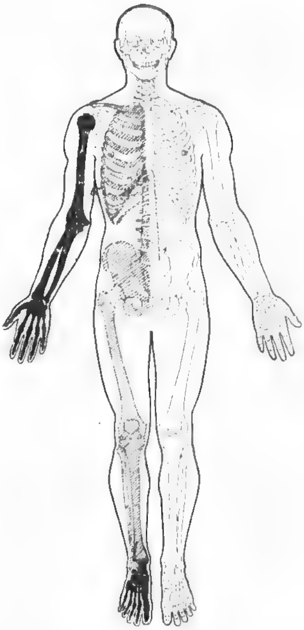


Fig. 3.

Sensibilité thermique. — Anesthésie complète pour le froid ou le chaud (à 60°) du côté droit.

Lorsqu'on élève la température de l'eau chaude à 80°, le malade ressent des brûlures comme pour les piqûres, suivies d'un mouvement de rétraction du membre. Ce phénomène est plus manifeste au membre supérieur droit qu'au membre inférieur.

Sensibilité profonde. — Il existe de même, du côté droit du corps, une diminution forte de la *sensibilité à la pression* et de la *sensibilité douloureuse profonde*.

Il existe une *anesthésie vibratoire* pour les os des orteils et du pied droit, hypoesthésie des os de la jambe et de la cuisse, du bassin, des fausses côtes, des côtes et des os du crâne; anesthésie pour les os de tous les segments du membre supérieur droit (*fig. 3*).

Le sens des attitudes. — Aboli pour les orteils (à droite), réapparait au niveau de l'articulation tibio-tarsienne; complètement perdu pour le membre supérieur droit entier.

Reproduction des attitudes. — Abolie pour les orteils et le membre supérieur droit, tandis que tous les mouvements faits à gauche sont reproduits à droite.

Cercles de Weber. — Rien de perceptible à cause de l'hémianesthésie tactile.

Le sens des poids. — Profondément troublé à droite.

Astéréognosie. — Manifeste à droite; l'identification primaire complètement abolie comme aussi la secondaire.

Les mêmes troubles de la sensibilité pour la moitié droite de la face et du crâne.

Sensibilité spéciale. — Hypoesthésie de la muqueuse buccale droite.

Nez. — Sensibilité normale; la muqueuse est légèrement anémiée à gauche.

Odorat. — Légèrement émoussé à droite.

Langue. — Mobile dans tous les sens, sensibilité à la piqûre égale des deux côtés.

Goût. — Légèrement émoussé quand on dépose de la quinine ou du sucre sur la langue.

Voile du palais. — Normal.

Pharynx. — Normal.

Larynx. — Abduction des deux cordes vocales réduite de moitié, surtout celle de droite.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la convergence, ainsi qu'à la douleur; le réflexe cornéen est diminué à droite.

Troubles légers de la parole, un peu de difficulté en s'exprimant.

Rien du côté des oreilles, pas de maux de tête; les autres organes normaux.

Sucre et albumine en petite quantité dans les urines.

Pression artérielle (Pachon). — A gauche : 17 1/2 (maxima), 12 (minima); à droite : 17 1/2 (maxima), 12 (minima).

Force dynamométrique. — A gauche : 110; à droite : 73.

Pas de douleurs à la pression des masses musculaires ni des troncs nerveux.

Pas d'atrophie musculaire ni d'autres troubles trophiques.

Dans le cas actuel, l'anesthésie porte sur tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde et est encore extrêmement intense trois mois après le début des accidents. Il s'agit incontestablement d'une lésion centrale portant sur le thalamus. On peut en effet rejeter l'hypothèse d'une lésion corticale par le fait même que tous les modes de la sensibilité sont altérés, tandis que dans l'hémianesthésie corticale ces troubles se présentent, ainsi que l'a montré M. Dejerine, avec un mode spécial de dissociation — syndrome sensitif cortical.

V. Lenteur de la Secousse faradique. Lenteur de la Secousse tendino-réflexe. Fusion anticipée des Secousses faradiques. (Présentation de malades), par M. J. Babinski.

Les deux malades que je présente sont atteints d'une contusion légère du nerf sciatique par projectile. Il n'y a pas d'anesthésie. Les troubles de la motilité volontaire ne sont pas très prononcés; en effet, les divers mouvements du pied sur la jambe peuvent être exécutés dans une certaine mesure.

En ce qui concerne l'excitabilité voltaïque des muscles de la jambe, il est à noter que la secousse de fermeture est plus lente qu'à l'état normal.

Il y a aussi, principalement dans les muscles du mollet, de la lenteur de la secousse faradique, phénomène signalé depuis longtemps déjà, en particulier par Remak et Dubois; la décontraction ne succède pas immédiatement à l'interruption du courant.

On peut rapprocher ce phénomène de la lenteur de la secousse provoquée par l'excitation directe du muscle, et de la lenteur de la secousse consécutive à la percussion du tendon achilléen que l'on observe chez l'un des deux malades (chez l'autre, le réflexe achilléen est aboli) ; j'ai eu souvent l'occasion de constater ce fait dans des cas analogues.

Enfin, et c'est surtout sur ce point que je désire appeler l'attention : si l'on fait usage de courants induits en augmentant progressivement le nombre des interruptions du courant inducteur, on obtient le tétanos faradique plus rapidement du côté atteint que du côté sain.

M. Allard, dans sa thèse, a déjà signalé cette particularité qu'il a observée chez quelques malades atteints d'atrophie musculaire progressive, de poliomyé-

lite antérieure aiguë, de paralysie saturnine des extenseurs, d'atrophie musculaire ab-articulaire (1). D'après Huet, ce fait s'observe dans la maladie de Thomsen et il y est particulièrement accentué.

Le phénomène en question, dans les cas que je présente, est facile à mettre en évidence par la comparaison du côté malade au côté sain, les troubles étant unilatéraux ; la différence est perceptible au tact mieux encore qu'à la vue : lorsqu'on applique sur le muscle les deux électrodes et qu'on tient entre les doigts les manches auxquels elles sont fixées, si l'on augmente progressivement le nombre des interruptions, il arrive un moment où les vibrations correspondant aux secousses cessent complètement du côté malade, ce qui indique que le tétanos complet est obtenu, tandis que du côté sain, avec le même nombre d'interruptions, les vibrations continuent encore à se faire sentir.

Ce fait est la conséquence de la lenteur des secousses. On conçoit d'ailleurs aisément que la réalisation du tétanos faradique, conséquence de la fusion des secousses, nécessite des excitations électriques d'autant moins rapprochées que les secousses musculaires sont de plus longue durée.

Si ce phénomène a été mentionné, il n'a pas suffisamment attiré l'attention. D'après ce que j'ai vu, il est assez commun; il me paraît mériter d'être recherché systématiquement et d'avoir une dénomination propre. On pourrait l'appeler « apparition anticipée du tétanos faradique » ou encore « fusion anticipée des secousses faradiques ».

VI. **Quadriplégie traumatique bénigne, par hématorachis et compression médullaire. Traversée par Balle du Canal rachidien cervical**, par MM. E. Dupré, Le Fur et Raimbault.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un blessé dont le rachis cervical a été traversé, il y a trois mois, par une balle qui, dans son passage à travers le canal vertébral, a déterminé, par commotion et compression de la moelle, une paralysie spasmodique des quatre membres, aujourd'hui en voie de rapide amélioration. L'évolution favorable de ce cas mérite, malgré quelques lacunes dans l'examen indépendantes de notre volonté, d'être ici sommairement rapportée.

Observation. — Saint-Alban, sergent, reçoit, le 21 décembre 1914, une balle qui lu traverse le cou de droite à gauche et de haut en bas. Orifice d'entrée à 2 centimètres au-dessous de la pointe de la mastoïde droite; orifice de sortie à 7 centimètres au-dessous de la pointe de la mastoïde gauche, au niveau du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

Au moment de la blessure, chute et perte de connaissance d'environ vingt minutes. Revenu à lui, le blessé se relève seul, péniblement, les membres inférieurs le portant à peine, et marche très difficilement. Paralysie totale des deux membres supérieurs avec soubresauts douloureux et crampes violentes dans les muscles des bras et des avant-bras. Entré à l'hôpital Janson-de-Sailly, le 23 décembre 1914, le blessé présente une paralysie complète et flasque des deux membres supérieurs, de la parésie des membres inférieurs, avec rétention incomplète des urines et des matières, troubles accentués de la sensibilité subjective (douleurs, crampes dans les membres supérieurs), diminution de la sensibilité objective sur tous les téguments des membres paralysés et anesthésie complète au niveau de la face interne des bras et des avant-bras.

Cicatrisation rapide des deux orifices d'entrée et de sortie du projectile. Bon état général. Pas de fièvre. A partir du 29 décembre, retour progressif de la motilité dans les membres.

(1) Contribution à l'étude du tétanos électrique chez l'homme. *Thèse de Montpellier*, 1896.

Caractère douloureux des mouvements spontanés et provoqués. Retour de la contractilité vésicale.

Le 11 janvier 1915, l'examen démontre l'existence d'une diplégie spasmodique incomplète des membres supérieurs intéressant les muscles du moignon de l'épaule, mais plus marqués dans les muscles des mains et des avant-bras. Prédominance de l'inertie motrice à gauche, où les réflexes tendineux et périostés sont beaucoup plus brusques et plus saccadés qu'à droite. Pas de syndrome cilio-spinal. Pas de paralysie phrénique ni de ralentissement du pouls. Hypoesthésie dans le domaine de C_8 et D_1. Légère atrophie de la musculature dans les territoires paralysés. Les jours suivants, amélioration lente de la parésie. Troubles marqués de la coordination des mouvements et du sens des attitudes. Maladresse, tâtonnements et hésitation dans l'exécution des mouvements, surtout des actes précis et délicats. L'occlusion des yeux augmente beaucoup l'ataxie motrice. Caractère ataxo-spasmodique de la marche. Exaltation des réflexes achilléens et rotuliens. Extension des gros orteils, éventail et clonus des deux côtés. Persistance des crampes douloureuses dans les quatre membres, surtout dans les membres supérieurs. L'examen des réflexes de défense en démontre la légère exagération dans les quatre membres, surtout dans les membres inférieurs.

Ponction lombaire le 4 mars 1915.

Pas d'hypertension, ni de lymphocytose ; liquide légèrement teinté, xanthochromique, avec assez nombreuses hématies (examen de M. Mégamey).

L'exploration radiologique ne montre aucune altération vertébrale saisissable, ni aucun débris de projectile.

Amélioration progressive des symptômes paralytiques, suffisante pour permettre au blessé de manger et de s'habiller seul depuis le commencement de mars, et de commencer à pouvoir écrire dans les premiers jours d'avril. A la fin du même mois, le blessé quitte l'hôpital, se plaignant seulement de faiblesse, de fatigabilité et de maladresse dans les membres, surtout dans les mains et les avant-bras, et de quelques douleurs crampoïdes dans les membres supérieurs.

L'examen objectif révèle la persistance des troubles plus haut signalés de la réflectivité tendineuse et plantaire et d'une légère hypoesthésie dans le domaine de C_8D_1.

Ce cas est remarquable par la netteté du syndrome révélateur de la compression de la moelle et des racines cervicales moyennes et inférieures; par le caractère rapidement régressif du processus méningorrhagique; enfin, par la rareté d'un traumatisme au cours duquel une balle traverse le canal rachidien cervical sans léser directement la moelle.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séances des 18 février et 4 mars 1915.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

DISCUSSION
SUR LES TROUBLES NERVEUX DITS FONCTIONNELS OBSERVÉS PENDANT LA GUERRE

Au cours des dernières séances de la Société de Neurologie de Paris, l'attention a été attirée sur la fréquence des accidents nerveux qualifiés de « fonctionnels » survenus à l'occasion de la guerre.

En dehors de l'intérêt clinique et pathogénique de ces accidents, leur constatation soulève un problème thérapeutique et social dont la solution est, à l'heure actuelle, particulièrement désirable.

La Société de Neurologie de Paris a donc décidé de consacrer une partie de ses séances du 18 février et du 4 mars 1915 à l'étude de ces troubles fonctionnels et des moyens d'y remédier.

On trouvera à leur place chronologique, dans les comptes rendus de la Société, les communications avec présentations de malades qui ont été faites à ce sujet.

Voici le résumé de la discussion générale, qui a eu pour résultat l'adresse d'un vœu de la Société de Neurologie de Paris à M. le Ministre de la Guerre.

M. Pierre Marie. — Ayant eu l'occasion d'observer dans mon service de la Salpêtrière, spécialisé pour les « blessés nerveux », un assez grand nombre de sujets présentant des phénomènes qui, manifestement, étaient simulés ou exagérés, j'ai cru devoir attirer l'attention sur les dangers de la présence de ces sujets dans nos formations sanitaires et sur la nécessité de prendre à leur égard des mesures thérapeutiques spéciales.

Dans un rapport que j'ai adressé à la Direction du Service de Santé de l'armée, au mois de janvier dernier, j'ai donc abordé la question des simulateurs et des exagérateurs. Voici les remarques et les desiderata que j'ai formulés :

La question des simulateurs et exagérateurs, très délicate, mérite, vu le nombre de cas, d'être sérieusement envisagée.

Sur quarante évacués il n'y en a pas moins de neuf rangés dans la rubrique : simulateurs et exagérateurs, sans compter ceux que je n'ai pas encore évacués et qui sont restés dans le service.

J'ai eu, dans mon service, trois soldats qui simulaient, d'une façon absolument ridicule, l'un une hémiplégie, les deux autres une paraplégie. Aucun des trois ne portait, d'ailleurs, la moindre plaie. L'un des paraplégiques, sur la menace de passer devant une commission spéciale, a cessé, en quinze jours environ, sa simulation; l'autre paraplégique est toujours dans mon service, où je l'ai gardé à cause d'une petite grippe. Quant à l'hémiplégique, il fut envoyé à la Place de Paris avec le diagnostic « simulation ». Là une punition très forte lui fut donnée : vingt-cinq jours de prison, dont douze de cellule.

Il serait à désirer que les autorités militaires voulussent bien donner, à ce sujet, une règle de conduite aux chefs de service, demeurés civils, et peu au courant de ce qu'il convient de faire pour renvoyer dans leurs régiments les simulateurs, sans cependant leur causer de trop graves punitions.

Pour moi, je ne demanderais aucun acte de rigueur, mais seulement, et ce serait peut-être la meilleure punition, que figurât sur les papiers de ces soldats *la mention que leur maladie est imaginaire*. Car sans cela, lorsqu'ils sont renvoyés soit dans un dépôt, soit à leur corps, ils recommencent à feindre les mêmes infirmités, et les nouveaux médecins, n'étant pas prévenus, pourraient aussi bien s'y laisser prendre que les premiers médecins qui avaient reconnu ces soldats comme réellement malades et leur avaient même octroyé plusieurs mois de convalescence. J'ai su, par exemple, que mon paraplégique, qui marchait fort bien lorsque je l'ai évacué, avait de nouveau, quelques jours après, refait sa paraplégie, pour l'abandonner ensuite définitivement, je ne sais sous l'influence de quelle crainte.

En outre des simulateurs purs et simples inventant de toutes pièces une hémiplégie, une monoplégie, une paraplégie ou une amaurose, il convient, à mon avis, de distinguer :

a) Des *simulateurs inconscients* qui sont le plus souvent des névropathes, des émotifs, qui se sont suggestionnés et entretiennent avec plus ou moins de sollicitude des troubles moteurs qui, pour un examinateur compétent, ne ressemblent en aucune façon aux troubles moteurs produits par les lésions organiques. Ces malades rentrent, en somme, dans la catégorie des hystériques et d'un grand nombre de cas de névrose traumatique. Pour ces soldats, il conviendrait de les placer dans des services d'hôpitaux militaires et non dans les ambulances civiles, où ils sont l'objet de trop de prévenances. Ils doivent être soumis à une discipline des plus strictes, sinon, comme pour les accidents du travail, on verra leur indisponibilité se continuer indéfiniment jusqu'à la fin des hostilités.

b) Des *exagérateurs*. — Chez ceux-ci il y a eu un traumatisme indiscutable, une plaie, et parfois même blessure d'un tronc nerveux ; mais, au lieu que les troubles moteurs soient limités au territoire du nerf atteint, on les voit (en dehors de tout phénomène de névrite ascendante) s'étendre à tout le membre. Il convient de noter que ces troubles moteurs, surajoutés par le malade, présentent exactement les mêmes caractères de solécismes physiologiques que ceux constatés chez les simulateurs conscients ou inconscients.

Ici, il s'agit de vrais blessés, qui doivent être traités réellement en malades, et qui relèvent essentiellement des services de neurologie spécialisés. C'est à nous qu'il appartient de faire tout le possible pour guérir ou améliorer ces malades de leurs troubles moteurs d'origine organique, et en même temps, par la suggestion thérapeutique et par le raisonnement, d'arriver à les débarrasser entièrement des troubles moteurs surajoutés par leur imagination.

M. Dejerine. — J'ai déjà observé un assez grand nombre de blessés atteints de troubles nerveux de nature fonctionnelle — hémiplégie, paraplégie, contractures, hémianesthésie, mutisme, bégaiement, amnésie — et chez aucun d'entre eux je n'ai eu l'impression d'avoir affaire à de la simulation. Du reste, si on peut simuler des troubles paralytiques, je ne crois pas que l'on puisse simuler une contracture telle que celle présentée par les malades que j'ai montrés à la précédente séance et qui sont contracturés depuis plusieurs mois d'après l'anamnèse et en tout cas depuis qu'ils sont dans mon service, c'est-à-dire depuis deux mois. Je ne crois pas qu'on puisse jamais me montrer un sujet qui, *volontairement*, — le simulateur n'étant autre chose que l'individu qui volontairement reproduit un symptôme — qui volontairement, dis-je, puisse maintenir un membre en contracture, non pas pendant des semaines et des mois — je n'en demande pas autant — mais seulement pendant quelques heures. Je ne crois pas davantage que par la volonté un sujet puisse, sans contracter énergiquement ses muscles des membres inférieurs, — et alors la supercherie est facile à découvrir — empêcher son réflexe cutané plantaire de se produire. Et cependant j'ai plusieurs fois observé l'absence de toute réaction cutanée plantaire dans le cas d'anesthésie fonctionnelle d'un membre inférieur. A la séance dernière j'ai montré trois malades qui, dans ces conditions, avaient perdu toute espèce de réflexe cutané plantaire du côté anesthésié; ce réflexe étant tout à fait normal du côté sain.

J'estime que chez les blessés de guerre, comme chez les accidentés du travail ou autres, certains auteurs exagèrent de beaucoup la fréquence de la simulation. Le fait de voir ces malades guérir souvent une fois qu'ils ont touché une indemnité ne prouve nullement qu'ils ne sont pas de bonne foi. Inquiets sur l'avenir du fait de leur incapacité à travailler, quoi d'étonnant à ce qu'une rémunération pécuniaire amène la disparition des accidents en faisant disparaître chez eux leur état d'émotivité entretenu par l'inquiétude de l'avenir. Ne voyons-nous pas journellement pour ainsi dire, en clinique nerveuse, des sujets qui, atteints de troubles hystériques ou neurasthéniques parfois très intenses, guérissent à partir du jour où la cause émotive qui les a produits a cessé d'exister? Enfin tous nous connaissons des exemples d'individus fortunés atteints d'hystéro-neurasthénie traumatique, qu'une indemnité pécuniaire n'a point guéris.

Le mécanisme des troubles fonctionnels présentés par les blessés de guerre est d'une interprétation variable. Il est d'abord une catégorie de cas où l'ébranlement du système nerveux central apparaît plus que probable. Je fais allusion aux cas dans lesquels on voit survenir les accidents à la suite d'un choc plus ou moins violent.

Ici on peut faire intervenir l'ébranlement du système nerveux. Mais le plus souvent j'estime que ces troubles fonctionnels sont dus à l'émotion. En effet un grand nombre de ces malades présentent l'état mental des sujets atteints de neurasthénie traumatique.

M. Gilbert Ballet. — Sur un premier point tout le monde est d'accord : pour le traitement des sujets en question, il est indispensable d'*agir vite*, et d'*agir énergiquement*.

En ce qui regarde la simulation, il n'est pas toujours aisé de la reconnaître, c'est-à-dire d'affirmer qu'un trouble d'apparence morbide est délibérément créé par la volonté du sujet, qu'il en connaît la fausseté, qu'il pourrait le faire disparaître par sa seule volonté.

Tel trouble manifestement simulé aujourd'hui peut ne plus mériter ce qualificatif demain. Et de même que le menteur, convaincu d'abord de la fausseté d'une assertion, donnée dans un but intéressé, finit par se persuader lui-même de l'authenticité de ses dires, à force de les répéter, de même un sujet qui, au début, aura simulé une contracture ou une paralysie avec l'intention de tromper autrui, peut devenir à la longue la propre victime de sa supercherie.

C'est l'existence de cet état psychologique particulier qu'il importe de ne pas méconnaître chaque fois que se pose la question de la simulation.

M. André-Thomas. — Ce n'est que par une surveillance avisée et tenace qu'on peut dépister et affirmer la simulation. Dans tous les cas où subsiste un doute, on se contentera de dire que le sujet est atteint d'un trouble nerveux dont la nature organique n'est pas démontrée.

M. Ernest Dupré. — La guerre ne fait que multiplier, en leur imprimant son cachet spécial, les phénomènes que nous a fait connaître la pathologie des accidents du travail.

Le seul critère qui permette de reconnaître la simulation, c'est la part de volonté consciente que le sujet introduit dans ses actes. Or, conscience et volonté sont sujettes à toutes sortes d'altérations et de dégradations individuelles. De cela nous n'avons d'autres moyens d'appréciation que les renseignements fournis par une surveillance continue et attentive.

Mais il n'est pas douteux que certains sujets passent rapidement de la simulation à la suggestion, et inversement. Le processus psychopathique suit généralement la marche que j'ai résumée dans les vocables suivants : commotion, émotion, suggestion, exagération, simulation, revendication. Cette évolution, qui est bien démontrée chez les accidentés du travail, se retrouve chez les accidentés de la guerre.

M. J. Babinski. — J'estime qu'il y a lieu d'écarter de notre discussion tout ce qui est d'ordre théorique. Les troubles névropathiques que nous envisageons, les désordres hystériques sont-ils le résultat de la suggestion ou de l'auto-suggestion seule, comme je le pense; ne peuvent-ils pas être la conséquence de l'émotion, ainsi que d'autres le supposent? Nous n'avons pas aujourd'hui à nous occuper de cette question. Nous devons considérer exclusivement, dans les circonstances actuelles, le côté pratique, avoir uniquement en vue ce qui présente un intérêt utilitaire et formuler quelques propositions précises dont on puisse tirer un parti immédiat, propositions que nous transmettrons à qui de droit. Je crois que nous nous mettrons aisément d'accord.

Il est un fait incontestable qui nous a tous frappés : les ambulances, les hôpitaux militaires regorgent de sujets atteints ou paraissant atteints de troubles névropathiques qu'il aurait été facile de faire disparaître dès qu'ils se sont manifestés si un diagnostic exact avait été porté. Il est donc capital de prendre les mesures nécessaires pour que des erreurs ou des abus de cet ordre ne se reproduisent pas, ou tout au moins soient réduits au minimum.

Parmi les sujets que je vise, il en est sans doute qui sont de vulgaires simulateurs. Une surveillance attentive permet parfois de déjouer la fraude. Voici, par exemple, un individu qui prétend être paralysé d'un bras et qui, au moment où il ne se croit pas surveillé, exécute tous les mouvements avec aisance : le

flagrant délit est établi; il n'y a qu'à signaler à l'autorité militaire le délinquant, indigne de toute commisération et qui, en réalité, n'est pas du ressort de la médecine.

Ce qui nous intéresse surtout, ce sont les cas les plus communs, ceux qui sont relatifs aux phénomènes dits hystériques (pithiatiques) et qu'un simulateur adroit, se tenant parfaitement sur ses gardes, peut reproduire sans se laisser démasquer s'il sait jouer son rôle sans défaillance, car il n'existe aucun caractère objectif permettant de distinguer ces deux ordres de faits, les phénomènes suggérés et les phénomènes simulés. Il y a d'ailleurs des transitions entre la simulation et la suggestion, et, comme M. Ballet l'a rappelé, un simulateur, de même qu'un menteur, peut être pris dans son propre piège et à la longue tenir ses fictions pour des réalités. Si l'on s'obstine dans un cas pareil à démêler ce qui appartient à l'un et à l'autre de ces facteurs, on aborde un problème ordinairement insoluble, mais dont la solution n'est pas capitale, étant donné le but que nous nous proposons. Je prendrai un exemple afin de bien me faire comprendre. Je viens d'observer deux sujets qui, à la suite d'une commotion occasionnée par un éclatement d'obus, et sans avoir été blessés, ont été frappés de surdi-mutité complète, au moins en apparence. L'un présentait ces accidents depuis deux mois, l'autre depuis trois mois. D'après les renseignements qui m'ont été donnés, des tentatives de guérison avaient été faites, et toujours en vain; quelques médecins avaient conclu qu'il s'agissait d'une affection organique et que la réforme devait être proposée. Après avoir acquis la conviction que le mutisme ne pouvait être qu'hystérique, j'ai procédé de la façon suivante : j'ai dit négligemment devant ces individus et en présence de mes élèves que le mutisme ne pouvait être que l'œuvre de la simulation ou du nervosisme; j'ajoutai que dans le cas de simulation le traitement ne serait d'aucun effet, qu'en cas de nervosisme il amènerait infailliblement la guérison. Cela dit, j'électrisai le fond de la gorge avec un courant faradique intense et j'obtins immédiatement un résultat : quelques sons purent être émis; après plusieurs heures, le mutisme disparut. L'issue de cette expérience donne d'abord à penser que la simulation était en cause, et cependant je n'oserais l'affirmer. Ces deux individus ont manifesté une telle satisfaction, m'ont remercié avec tant d'effusion, que je serais enclin à admettre leur sincérité. Peu importe, du reste; réel ou faux, le mutisme a disparu et c'est l'essentiel. J'ajoute que la surdité est en voie de régression et qu'il y a tout lieu d'espérer que d'ici peu ces deux soldats seront en mesure de rejoindre leur poste. Je pourrais citer un grand nombre de faits analogues, et il est vraisemblable que tous nos collègues en ont vu de pareils.

Ainsi donc, ce qui doit surtout nous préoccuper, ce n'est pas de déterminer le degré de sincérité des sujets atteints des désordres en question, mais bien de faire disparaître ces désordres le plus tôt possible. Le plus souvent, quand on procède avec énergie, quand on sait prendre sur ces psychopathes, sur ces simulateurs plus ou moins conscients, une autorité suffisante, le résultat peut être obtenu très rapidement, même quand les accidents sont de date ancienne. Il n'en est cependant pas toujours ainsi et, d'une manière générale, il est permis de dire que plus ils sont anciens, plus ils sont tenaces.

La conclusion à tirer de ce qui précède est qu'il y aurait intérêt à diriger sur des services spéciaux tous les sujets présentant des troubles appartenant à ce qu'on appelle l'hystérie, l'hystéro-traumatisme, la névrose traumatique. Des instructions pourraient être données dans ce sens par le service de santé à tous

les médecins appartenant aux ambulances et aux services non spécialisés.

Comme M. Pierre Marie l'a fait observer, il serait utile de spécifier sur la feuille de sortie ou sur le livret militaire la nature exacte de l'affection pour laquelle ces sujets ont été traités, de dire qu'il s'est agi de phénomènes éminemment curables et que, s'ils se reproduisaient, ils devraient guérir immédiatement sous l'influence de pratiques psychothérapiques, d'une contre-suggestion, afin que dans le cas de récidive le médecin consulté sache aussitôt à quoi s'en tenir. On pourrait exprimer cette idée de la façon suivante, par exemple : « Troubles névropathiques dus à la suggestion, sans aucune gravité, curables par la psychothérapie, la contre-suggestion. » Il serait loisible d'employer toute autre formule, pourvu qu'elle soit claire. Cette mesure contribuerait à éviter dans l'avenir l'erreur regrettable — déjà souvent commise, d'après ce que j'ai vu, — de réformer des sujets parfaitement aptes au service.

M. Henry Meige. — Il résulte de cette discussion que tous les membres de la Société sont d'accord sur la nécessité de désigner les sujets dont il vient d'être question par une étiquette diagnostique qui ne puisse prêter à aucune confusion avec les affections nerveuses dont la réalité organique est incontestable.

Quel que soit le terme employé selon les cas (troubles imaginaires, troubles fonctionnels, troubles hystériques, pithiatiques, mythomaniaques, hystéro-traumatisme, névrose traumatique, phénomènes de suggestion, d'exagération, de simulation), il importe que les sujets qui présentent des phénomènes de ce genre ne soient pas confondus avec ceux qu'on désigne communément aujourd'hui sous le nom de « blessés nerveux » et qui sont atteints d'affections avérées du système nerveux.

Cette distinction est désirable dans l'intérêt des malades de l'une et de l'autre catégorie, tant au point de vue de leur traitement qu'à celui des mesures que l'autorité militaire est appelée à prendre à l'égard des uns ou des autres.

Il y aurait tout avantage à ce que les malades du premier groupe puissent être rapidement séparés des seconds et dirigés sur des formations sanitaires particulièrement affectées à leur traitement.

A la suite de cette discussion, la Société de Neurologie de Paris a décidé à l'unanimité de faire parvenir à M. le Ministre de la Guerre le vœu suivant, proposé par M. Babinski :

VŒU

A MONSIEUR LE MINISTRE DE LA GUERRE

La Société de Neurologie de Paris se permet d'attirer l'attention de l'autorité militaire sur ce fait que les sujets atteints de troubles nerveux sont d'habitude transportés trop tardivement dans les services neurologiques spéciaux et sont ainsi trop souvent privés des soins immédiats que leur état réclame.

Pour prendre des exemples empruntés aux blessures de guerre les plus communes, dans les lésions des nerfs par balles ou éclats d'obus, dont les cas sont extrêmement nombreux, il est essentiel de déterminer le plus tôt possible l'op-

portunité et la nature d'une intervention chirurgicale. Or, c'est là un point qui ne peut être résolu sérieusement sans un examen neurologique très minutieux, nécessitant, outre une compétence particulière, l'emploi d'appareils dont la plupart des ambulances sont dépourvues. Il est encore à remarquer que, faute de soins, chez la plupart des malades atteints de névrite traumatique et envoyés dans les services de neurologie longtemps après le début des accidents, se sont développées des rétractions fibro-tendineuses, des sub-ankyloses, qui, une fois constituées, sont très rebelles, parfois même incurables.

Mais il y a lieu surtout d'insister sur les inconvénients que présente le séjour prolongé dans des milieux insuffisamment préparés des sujets atteints de ce qu'on appelle les troubles hystériques, l'hystéro-traumatisme, la névrose traumatique, troubles liés à la suggestion. A côté de ces vrais malades, figurent aussi des sujets simulateurs qui présentent des phénomènes que pourrait mieux distinguer un médecin neurologiste.

L'observation montre que, d'ordinaire, les désordres hystériques disparaissent très rapidement quand ils sont encore à l'état naissant, quand leur diagnostic est nettement établi et qu'ils sont combattus, en temps utile, par la psychothérapie, la contre-suggestion ; qu'ils peuvent, au contraire, être très tenaces et réfractaires à la thérapeutique lorsque, leur nature ayant été méconnue, ils ont été entretenus par l'influence nuisible qu'exercent alors sur eux l'erreur commise par le médecin, les témoignages de compassion exprimés par les personnes de l'entourage, leur empressement, leur sollicitude.

On ne risque pas d'exagérer en disant qu'il y a actuellement dans les ambulances et les hôpitaux militaires des milliers d'individus de ce genre, qui, traités comme il convient, auraient pu depuis longtemps rejoindre leur poste. De vulgaires hystériques ont même été réformés !

Pour ces raisons, la Société de Neurologie de Paris émet les vœux suivants .

1° *Que tous les sujets atteints, ou paraissant atteints de troubles nerveux, organiques ou non organiques, soient dirigés* LE PLUS TÔT POSSIBLE *sur des services neurologiques spécialisés ;*

2° *Que, pour ceux dont l'état anormal persiste malgré les traitements appliqués, et chez lesquels on peut suspecter l'exagération ou la simulation, il y aurait lieu de créer des services organisés de façon particulière au point de vue de la surveillance médicale et de la discipline.*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 18 mars 1915.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

BLESSURES DES NERFS

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

La séance du 18 mars 1915 a été spécialement consacrée à l'étude des *blessures des nerfs* par projectiles de guerre.

I. Névrite Crurale paraissant due à une Compression du Nerf par Bandage herniaire, par M. J. Babinski.

Le malade que je présente est atteint d'une lésion du crural caractérisée par une parésie du quadriceps crural avec réaction de dégénérescence partielle, une abolition du réflexe tricipital et une légère diminution de la sensibilité à la partie antérieure de la cuisse. Cette paralysie dure depuis quatre ans. La seule cause que l'on puisse invoquer est une compression du nerf produite par un bandage herniaire.

Je ne sache pas que l'on ait signalé de pareils faits ; ils doivent être exceptionnels ; je n'ai jamais eu l'occasion d'en observer jusqu'à présent. Il est vrai que dans le cas particulier, contrairement à ce qui a lieu d'habitude, la compression semblait très forte et le malade reconnaissait qu'il était gêné par son appareil (c'était un bandage à ressort). J'ai conseillé au malade la cure radicale de la hernie et les événements montreront si mon interprétation était fondée (1).

(1) Ce malade, pour des raisons indépendantes de sa volonté, n'a pas subi l'opération que j'avais proposée ; mais il a renoncé, comme je l'y ai engagé, à l'usage de son bandage à ressort et l'a remplacé par un autre bandage exerçant une compression beaucoup moins forte. Il a été de plus soumis à un traitement électrique. Les troubles se sont rapidement atténués d'une manière très notable, ce qui tend à montrer que mon interprétation était exacte.

II. **Quelques observations sur les Lésions des Nerfs,** par M. J. BABINSKI.

Cette communication est la suite de celle que j'ai faite le 7 janvier dernier et dont le but était d'attirer l'attention sur quelques faits détachés concernant les lésions des nerfs.

J'avais eu l'occasion d'observer plusieurs cas de paralysie du médian où, l'avant-bras étant préalablement placé en pronation, l'électrisation du biceps du côté de la lésion donnait lieu à un mouvement de supination très prononcé, tandis que, dans des conditions semblables, la même excitation du côté sain était suivie d'un mouvement de supination beaucoup moins marqué. Cette particularité, disais-je, tenait sans doute à ce que le mouvement de supination dû à la contraction du biceps n'était plus modéré par l'action tonique des pronateurs innervés par le médian.

Je viens d'observer un fait qui peut être considéré comme le complément du précédent : le malade que je présente est atteint d'une lésion du musculo-cutané du côté gauche entraînant une paralysie des muscles de la région antérieure du bras; le nerf médian au contraire est intact. Quand on électrise soit le nerf médian à la région brachiale, soit l'avant-bras à sa partie supérieure, on obtient un mouvement de pronation beaucoup plus prononcé du côté malade que du côté sain. Je pense que cette pronation exagérée tient à ce que ce mouvement n'est pas modéré par l'action tonique du biceps. Je tiens cependant à faire remarquer que la réaction que je viens de signaler n'est pas constante dans les cas de paralysie des muscles de la région antérieure du bras : l'électrisation du médian n'a pas pour conséquence nécessaire l'exagération du mouvement de pronation.

Cet autre malade que je soumets à l'observation de la Société est atteint de monoplégie brachiale gauche hystéro-organique consécutive à une contusion du plexus brachial par projectile. Il y a un peu d'amyotrophie du membre supérieur; il existe une réaction de dégénérescence partielle dans le deltoïde, les extenseurs de la main et le long supinateur; le réflexe du triceps brachial est affaibli; enfin, il y a de la subankylose de l'épaule gauche. A l'entrée du malade à l'hôpital, la paralysie du membre supérieur était à peu près complète.

J'ai pu immédiatement, par des pratiques de contre-suggestion, obtenir une régression notable des troubles paralytiques, ce qui prouve que ceux-ci étaient, pour une part, de nature hystérique. Mais les troubles objectifs que je viens d'énumérer montrent aussi que l'impotence dépend en partie d'une lésion organique qui, il est vrai, doit être de faible intensité. En résumé, il s'agit là d'un cas assez banal d'association hytéro-organique.

Je ferai remarquer que ce malade est capable, en faisant un effort, d'étendre la main sur l'avant-bras; cette extension s'exécute alors que, au préalable, la main a été fortement fléchie, et l'extension peut s'effectuer de telle manière que la main arrive à former avec l'avant-bras un angle obtus. En un mot, l'extension volontaire peut être accomplie du côté atteint à peu près comme du côté sain, avec cette différence cependant que du côté lésé le malade résiste bien moins énergiquement au mouvement passif de flexion. Enfin, et c'est là le point qui me paraît intéressant, si l'on électrise avec des courants faradiques les muscles de la région postérieure de l'avant-bras, la réaction est très différente suivant que la main a été préalablement fléchie ou qu'elle a été mécaniquement soulevée, de telle sorte que l'axe longitudinal de la main et celui de

l'avant-bras se continuent en ligne droite. Dans le premier cas, l'excitation électrique ne produit pas d'extension ; la main reste fléchie ; dans le deuxième cas, l'excitation détermine une extension complète de la main.

III. Paralysie du Sciatique poplité externe « à frigore », par MM. Dupré et P. Romanet.

Nous présentons à la Société un cas de paralysie du nerf sciatique poplité externe droit, dans l'étiologie de laquelle l'enquête la plus minutieuse ne relève, comme élément étiologique appréciable, que l'action du froid humide. On ne saurait, en effet, invoquer, en l'espèce, ni compression locale, ni intoxication ou infection générale, récente ou ancienne.

Observation. — Le nommé Hubaut, 43 ans, cultivateur, réfugié de l'Aisne, employé aux travaux des champs dans une ferme d'Eure-et-Loire, d'une excellente santé générale, exempt d'antécédents morbides, notamment d'alcoolisme, de saturnisme, de syphilis et de diabète, entre le 3 janvier 1915, au lit 12 de la salle La Rochefoucauld, à l'hôpital Laënnec avec tous les signes de la paralysie du sciatique poplité externe droit : pied tombant et ballant, marche en steppant, impossibilité du redressement en extension des orteils, ainsi que du pied sur la jambe et de l'abduction du pied. Anesthésie objective dans tout le territoire cutané du sciatique poplité externe. Aucun trouble de la sensibilité subjective. Abolition du réflexe achilléen droit avec conservation de la contraction idiomusculaire des muscles postérieurs de la jambe. Réflexe rotulien droit normal. Sensibilité osseuse conservée. Pas d'atrophie musculaire. Pas de troubles vaso-moteurs, sécrétoires, ni thermiques.

La paralysie a débuté brusquement le 15 décembre au matin. A son lever, le malade constate de la faiblesse dans sa jambe droite et une gêne considérable de la marche. Aucune douleur : la région externe de la jambe droite et la face dorsale du pied semblent comme mortes au malade. Le sujet travaillait depuis environ deux mois et demi aux travaux des champs : labour, semaille, arrachage de pommes de terre et de betteraves, bêchage. Au cours de ces travaux variés, pas de position ni d'attitude fixes ou prolongées, pas d'accroupissement forcé, pas de sensation d'effort particulier, pas de compression de la jambe ou du genou. Le sujet déclare seulement avoir souffert pendant plusieurs jours du froid humide aux deux jambes, quelques jours avant le début de la paralysie. Entre cette impression de froid humide et le début de la paralysie, le malade dit avoir travaillé avec aisance pendant quelques jours à bêcher la terre.

A l'entrée du malade, on constate, disséminées sur tout le corps, de larges cicatrices blanchâtres et gaufrées, de brûlures superficielles étendues datant de vingt-sept ans et consécutives à une chute accidentelle dans une chaudière.

Après un état stationnaire de quelques semaines, la paralysie s'atténue lentement, de légers mouvements des extenseurs et des péroniers s'esquissent au commandement : la sensibilité apparait aux divers modes d'exploration sur le territoire du nerf intéressé. Aucun trouble de la nutrition ni de la sensibilité subjective. A partir du 15 février, les progrès s'accentuent lentement.

L'électro diagnostic obligeamment pratiqué par le docteur Huet, à la Salpêtrière, donne, le 6 mars 1915, les résultats suivants :

DR pas tout à fait complète actuellement et en voie de régression sur tout le sciatique poplité externe droit.

Excitabilité faradique du nerf fortement diminuée, mais non abolie.

Excitabilité faradique des muscles plus diminuée.

Excitabilité galvanique des muscles fortement diminuée avec contractions lentes et inversion plus prononcée sur le jambier antérieur que sur les extenseurs des orteils et les péroniers.

L'exploration électrique, d'accord avec l'exploration clinique de la motricité, montre la prédominance de l'atteinte du nerf tibial antérieur.

Dans le courant de mars, la paralysie continue à s'atténuer progressivement. Le pied n'est plus tombant ; la tonicité revient dans les extenseurs, la marche redevient facile, moyennant une légère élévation, plus marquée à droite qu'à gauche, du pied sur le sol. Le redressement des orteils s'esquisse au commandement, mais est impossible sous le doigt du médecin qui s'y oppose. L'hypoesthésie diminue nettement.

La paralysie s'améliore progressivement.

Ce cas nous a paru intéressant en raison de l'étiologie *a frigore* seule saisissable de l'affection et de la systématisation sensitivo-motrice de la paralysie, exempte de toute algie du nerf sciatique poplité externe, dont l'homologie avec le nerf radial s'affirme ainsi dans la communauté des affinités morbides des deux nerfs.

IV. Les Syndromes cliniques des Lésions des gros troncs Nerveux des membres par Projectiles de guerre. Syndrome d'interruption complète du Nerf. Syndrome de restauration du Nerf. Indications opératoires, par M. et Mme Dejerine et M. J. Mouzon.

La fréquence des lésions traumatiques des gros troncs nerveux des membres au cours de la guerre actuelle a conduit chirurgiens et neurologistes à se poser avec une certaine angoisse la question des indications opératoires : faut-il opérer? — dans quels cas faut-il opérer? — quelle est la conduite à tenir en présence de telle ou telle lésion?

Il nous a semblé qu'un examen clinique minutieux permettait toujours de répondre à ces questions. Nous ne nous sommes jamais trouvés dans la nécessité d'introduire des complications dans l'acte opératoire lui-même, par des manœuvres exploratrices, dont les unes sont peut-être superflues et dont les autres sont franchement dangereuses.

En effet, il nous a toujours paru possible, pratiquement, d'apprécier la valeur fonctionnelle du nerf lésé, les chances et les conditions de sa restauration.

Les ensembles symptomatiques que nous avons observés se rattachent tous à un certain nombre de syndromes :

1° Le *syndrome d'interruption;*

2° Le *syndrome de compression;*

3° Le *syndrome d'irritation;*

4° Le *syndrome de restauration*, qui peut faire suite à l'un ou à l'autre des précédents.

Chacun de ces syndromes comporte des indications thérapeutiques spéciales.

Pour établir la valeur de ces divers syndromes, nous nous sommes appuyés sur la nature des lésions rencontrées au cours des opérations que nous avons fait pratiquer, — sur les examens histologiques des fragments qui ont dû être réséqués au cours de ces opérations (examens pratiqués selon la méthode de Cajal ou selon celle de Bielschowsky, qui seules fournissent des renseignements précis sur l'état des cylindraxes), — enfin sur l'évolution des symptômes, soit après l'opération, soit alors que les lésions étaient abandonnées à elles-mêmes.

Chacun de ces syndromes peut affecter tout le territoire innervé par le nerf au-dessous de sa lésion. Il peut aussi n'affecter qu'une partie de ce territoire, lorsque le traumatisme n'a intéressé qu'une partie des fibres nerveuses, comme cela se produit dans les lésions latérales : on observe dans ce cas des groupements cliniques très variés, que l'on peut tous qualifier de *syndromes dissociés*. Ces syndromes dissociés sont extrêmement fréquents. Ils présentent un réel intérêt pour l'étude des localisations fasciculaires dans les nerfs périphériques.

Nous n'envisagerons aujourd'hui que :

1° Le *syndrome d'interruption complète*, le mieux caractérisé et le plus important de tous puisqu'il comporte la suture du nerf, quel que soit l'aspect macroscopique des lésions;

2° Le *syndrome de restauration*, dont on ne peut apprécier la valeur d'une façon

certaine que lorsqu'il apparaît à la suite d'une interruption totale d'un tronc nerveux.

I. — Le syndrome d'interruption complète du nerf.

Il y a interruption complète du nerf lorsque la lésion empêche aucun cylindraxe du segment sus-jacent de se continuer dans le segment sous-jacent, et cela *quel que soit l'aspect macroscopique des lésions*. Cette interruption a pour conséquence et pour caractéristique l'abolition de toutes les fonctions du nerf.

Le syndrome d'interruption complète, constaté chez douze des blessés que nous avons fait opérer, se caractérise par :

1° La *paralysie complète de tous les muscles innervés par le nerf au-dessous de sa lésion* ;

2° L'*abolition du tonus musculaire* (fig. 1) : la mollesse et la flaccidité musculaires sont complètes, l'attitude du membre au repos traduit la prédominance de tonicité des muscles antagonistes. Ce signe est constant, il est bien plus précoce que l'amyotrophie, mais insuffisant pour diagnostiquer l'interruption complète puisqu'on l'observe dans certaines paralysies par compression, dans la paralysie radiale par béquilles par exemple dans laquelle le nerf est d'ailleurs souvent lésé très profondément;

3° L'*absence de toute douleur à la pression des masses musculaires*. Ce signe très important, caractéristique de l'interruption complète du nerf lorsqu'il coïncide avec l'atonie et la paralysie complète, manquait partiellement chez un de nos douze opérés : il s'agissait d'une interruption complète du médian au bras par tuméfaction cicatricielle — *chéloïde nerveuse* — ; la douleur existait à la pression de l'éminence thénar et de la partie inférieure de la loge antérieure de l'avant-bras, au niveau du fléchisseur profond; elle n'existait pas, au contraire, à la partie supérieure de cette loge, au niveau des muscles épitrochléens; or on sait qu'au niveau du thénar et du fléchisseur profond des filets du cubital s'anastomosent avec le médian dans l'épaisseur même des muscles; la douleur à la pression du thénar peut avoir été transmise par ces filets du cubital, et notre observation tendrait à prouver que cette douleur est provoquée moins par l'irritation des filets du nerf lésé que par l'altération du muscle lui-même modifié dans son état trophique.

A l'analgésie des masses musculaires s'ajoute une *anesthésie musculaire à la pression profonde* et aux courants électriques forts, les muscles paralysés dans les cas d'interruption complète étant en général moins sensibles que les muscles symétriques du côté sain.

4° *L'absence de toute zone d'hyperesthésie et de tout phénomène paresthésique* dans le territoire du nerf lésé;

5° *L'absence de douleur à la pression du tronc nerveux* au-dessous de la lésion;

6° La *netteté* et surtout *la fixité des troubles de la sensibilité objective*, qui ne subissent aucune modification de semaine en semaine;

7° La *topographie* des troubles sensitifs qui correspond *à tout le domaine cutané, osseux et articulaire* innervé par le nerf au-dessous de sa lésion.

A ces signes fondamentaux pour le diagnostic de l'interruption nerveuse s'ajoutent, bien entendu, ceux des lésions des nerfs périphériques en général : abolition des réflexes, tendineux, périostés et cutanés correspondants; l'amyotrophie avec troubles des réactions électriques; l'exagération de la contractilité idio-musculaire; certaines déformations (tumeur dorsale du carpe dans les paralysies radiales, tumeur dorsale du tarse dans les paralysies du sciatique

Syndrome d'interruption complète.

Contraction des fléchisseurs du poignet.

Avant la suture du nerf.



Fig. 1.

33e jour après la suture du nerf.



Fig. 2.



Fig. 3

Fig. 1, 2, 3. — Attitudes de la main avant et après la suture nerveuse dans un cas de paralysie radiale avec *syndrome d'interruption complète*. — 1. Atonie musculaire et chute de la main et des phalanges basales des quatre derniers doigts *avant* la suture nerveuse; la main est tombante et ballante et fait avec l'avant-bras un angle peu ouvert. — 2. Retour de la tonicité et attitude de la main le 33e jour après la suture nerveuse; la paralysie est la même que dans la fig. 1, mais la main n'est plus ballante; elle est moins tombante et fait avec l'avant-bras un angle plus ouvert. Cette *attitude au repos* de la main n'est pas due à des rétractions musculaires, tendineuses ou ligamenteuses, l'articulation du poignet est souple et le blessé peut exécuter un mouvement de flexion du poignet. — 3. Effort des fléchisseurs pour reproduire une flexion de la main et une attitude analogue à celle qui existait *au repos* avant que la suture du nerf radial ne fût pratiquée : l'attitude est maintenue par la contraction des fléchisseurs du poignet et des doigts; dès que la contraction se relâche, la main reprend la position de repos de la figure 2.

Commandant A... — Blessé le 12 septembre 1914, près d'Attichy (Aisne), par un éclat d'obus. Paralysie radiale droite. Opéré, le 4 février 1915, par M. Gosset, au 145e jour après la blessure. Section complète du radial au-dessus de la gouttière de torsion; les deux extrémités sont décalées latéralement et réunies par un mince pont fibreux. Résection de l'extrémité supérieure, renflée en névrome, et du pont fibreux sur une hauteur de 15 millimètres. Toilette du bout inférieur englobé dans une gangue fibreuse. Suture nerveuse bout à bout. Premier retour de la tonicité vers le 23 février 1915, vingt jours après la suture nerveuse.

poplité externe), en rapport avec l'hypotonie musculaire. Quant à l'*intensité des troubles sensitifs*, leur valeur est restreinte, car elle peut varier suivant l'importance des suppléances fonctionnelles dans chaque cas individuel, si bien qu'il est absolument impossible d'établir pour chaque nerf un schéma pathognomonique des zones d'anesthésie complète. Quant aux douleurs spontanées, en particulier la douleur en éclair qui a pu accompagner la blessure, elles ne présentent pas pour nous de signification pour ou contre l'interruption complète du nerf au niveau de la lésion; il en est de même des troubles trophiques et vasomoteurs, qui acquièrent en général une intensité beaucoup plus grande dans les lésions irritatives du nerf que dans les interruptions.

Les LÉSIONS RENCONTRÉES dans les 12 cas de syndrome d'interruption complète étaient de deux sortes :

Huit fois il existait des *sections complètes du nerf* avec séparation nette des deux bouts, qui tantôt étaient rétractés, écartés l'un de l'autre, tantôt décalés latéralement; dans un cas où un pont fibreux reliait les deux bouts du nerf, ni le bout périphérique, ni la travée fibreuse ne contenaient, au 125e jour après la blessure, de cylindraxes en voie de régénération (méthode de Cajal et de Bielschowsky, imprégnation sur bloc); dans un cas où le syndrome avait été constaté, l'intervention ne montra qu'une compression du radial, mais une deuxième intervention fit reconnaître qu'au-dessus le nerf était bien sectionné complètement et décalé latéralement (fig. 1, 2, 3).

Dans les quatre autres cas, il n'existait pas d'interruption anatomique du nerf; le nerf n'était pas sectionné, mais présentait une *tuméfaction cicatricielle*, une véritable *chéloïde nerveuse*, caractérisée par une induration interstitielle olivaire, appréciable à la vue et à la palpation (« névrome » des chirurgiens), entourée d'une virole fibreuse plus ou moins épaisse et dense. Chez un de ces blessés on se contenta de libérer, le 79e jour après la blessure, le nerf sciatique poplité externe de sa virole fibreuse sans toucher au fibrome interstitiel : aucune trace de régénération n'a apparu depuis quatre mois. Chez un autre blessé, dont le grand nerf sciatique avait été lésé obliquement de part en part, en enfilade, sur une hauteur de cinq centimètres, M. Gosset libéra le nerf de ses adhérences aux plans musculaires, pratiqua l'ablation des exubérances latérales du nerf sans toucher à la continuité de ce dernier et ébarba le pourtour du nerf dans sa partie intermédiaire indurée et d'aspect non fasciculé; la saillie externe, qui répondait au point d'abord du projectile, contenait uniquement du tissu fibreux; la saillie interne, ainsi que les effilochures du pourtour du nerf, contenaient, au 63e jour après la blessure, dans une formation névromatique volumineuse, d'innombrables cylindraxes jeunes, égarés dans la gangue fibreuse et arrêtés dans leur croissance vers le bout périphérique. Ce blessé, chez lequel ne fut pratiquée ni résection de la cicatrice nerveuse, ni suture, ne présente absolument aucun signe de régénération depuis plus de quatre mois. Récemment (6 avril), au cours d'une seconde opération, on constata que la formation névromatique de la partie interne du nerf s'était reformée avec une luxuriante exubérance. Du volume d'une noix, mesurant 2 centimètres et demie de diamètre, entouré d'une coque fibreuse épaisse, le névrome, en quelque sorte pédiculé, adhérait au muscle biceps et entraînait la partie interne du nerf en avant et en dehors. M. Gosset fit l'ablation du névrome, la résection de la cicatrice fibreuse et la suture immédiate, bout à bout et en deux échelons latéraux, du grand nerf sciatique.

Chez les deux autres blessés, — un sciatique poplité externe au losange

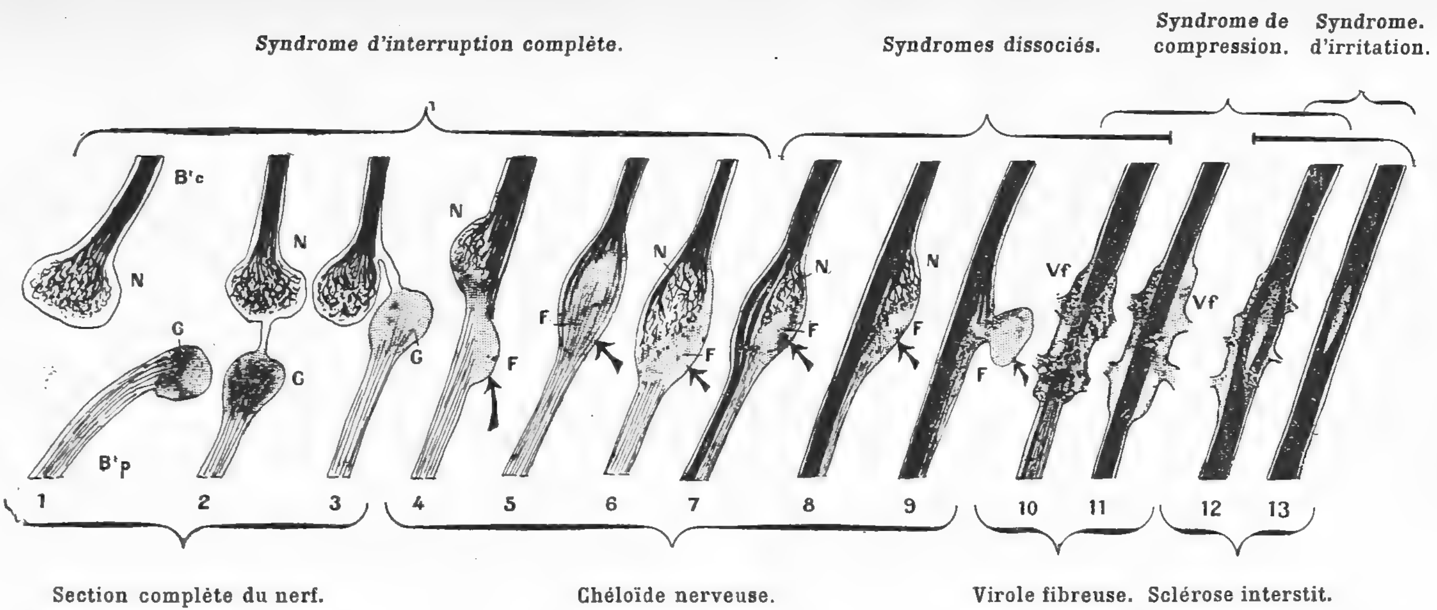


FIG. 4. — L'état du nerf dans les différents syndromes cliniques (schéma). B'c, bout central du nerf sectionné. — B'p, bout périphérique. — C, chéloïde du bout périphérique. — F, fibrome cicatriciel (cal fibreux, chéloïde nerveuse) développé sur le trajet du projectile. La flèche indique le point où le projectile a abordé le nerf; à ce niveau on ne trouve histologiquement que du fibrome pur. — N, névrome où se perd, sans profit, le meilleur du travail de prolifération des fibres du bout central, sectionnées à des hauteurs différentes; les jeunes cylindraxes s'y éparpillent, s'enroulent sur place et le cal fibreux met obstacle à leur croissance vers les gaines vides du bout périphérique. Le travail de prolifération peut être, suivant les cas, presque nul (5, 9) ou très actif (4, 6, 7, 8). — *Vf*, virole fibreuse englobant et comprimant un nerf très lésé (10), un nerf d'apparence saine (11) ou un nerf atteint de sclérose interstitielle et légèrement augmenté de volume (12). — 13. Simple induration interstitielle, appréciable à la palpation, sans augmentation de volume du nerf.

poplité, un médian à l'aisselle, la *chéloïde nerveuse* fut réséquée et le nerf suturé, comme dans les cas de section complète : il existe chez ces deux blessés des signes importants de régénération sensitive et un retour du tonus (1), chez l'un d'eux même un retour de motilité (2).

L'examen histologique montrait dans les deux cas une interruption complète du nerf : le bout périphérique ne contenait (au 75e jour chez l'un, au 113e jour chez l'autre) aucun cylindraxe, aucune fibre en voie de régénération; les fibres nerveuses du bout périphérique étaient réduites à l'état de gaines vides; dans le cas le plus récent, certaines fibres présentaient encore quelques rares boules de myéline fragmentée, vestiges de dégénérescence wallérienne.

Quant à la chéloïde nerveuse, il s'agissait dans le premier cas (75e jour) d'un fibrome cicatriciel, sans grand travail de régénération des fibres du bout central (Bielschowsky, sur coupes). Il semblait y avoir eu section par le projectile et dégénération consécutive des fascicules nerveux, coupés à des hauteurs différentes. Il en résultait, suivant le niveau des coupes, des aspects très variés : à côté de nombreux fascicules démyélinisés ou réduits à l'état de gaines vides, englobés dans une gaine lamelleuse hypertrophiée ou dans une gangue de fibres collagènes, on en rencontre d'autres, encore myélinisés, d'autant plus nombreux que l'on se rapproche davantage du bout central.

Dans le deuxième cas (113e jour. Voy. obs.), il s'agissait d'un fibro-névrome (Bielschowsky sur bloc) ; au-dessus et autour d'un nodule fibreux cicatriciel, dépourvu de cylindraxe jeune, s'était développée une riche prolifération cylindraxile du bout supérieur, donnant lieu à une formation absolument comparable au névrome des amputés, avec multiplication, pelotonnement, enroulement des jeunes cylindraxes, dont aucun n'était parvenu aux gaines vides du bout périphérique. Il en résulte qu'*au cent treizième jour le processus de régénération, malgré toute son intensité, est resté stérile*, alors que, chez un cobaye, après section du sciatique, les fibres du bout périphérique possèdent leur cylindraxe jeune le trente-septième jour.

Dans les deux cas, certaines fibres nerveuses voisines du bout central présentaient des altérations segmentaires d'un type assez spécial : dépourvus de cylindraxes et de myéline, certains segments montraient, sur coupes longitudinales comme par dissociation, leur charpente protoplasmique très bien imprégnée (segments cylindro-coniques de Ranvier, incisures de Schmidt, formation infundibulaire, entonnoirs de Golgi) ; d'autres, une charpente très réduite; d'autres encore décelaient un stroma aréolaire hypertrophié par places, distendant en boule ou en olive une fibre nerveuse pourvue ou non d'un cylindraxe jeune. Par dissociation, on peut suivre cette structure sur un ou sur plusieurs segments de la même fibre et on la voit tantôt succéder à un segment normal, tantôt précéder une gaine à charpente très réduite, tantôt comprise entre deux gaines. Cet aspect des fibres nerveuses est peut-être dû à la dégénérescence rétrograde des fibres du bout supérieur.

Au point de vue thérapeutique, *en présence d'un syndrome clinique d'interruption complète d'un nerf à la suite d'une blessure par projectile de guerre,* SANS SIGNE DE RÉGÉNÉRATION NERVEUSE, *il faut opérer;* QUELLES QUE SOIENT LES LÉSIONS

(1) M. et Mme DEJERINE et M. J. MOUZON, Résultat de deux sutures nerveuses. Obs. *Société de neurologie*, séance du 18 mars.

(2) M. et Mme DEJERINE et M. J. MOUZON, Les lésions des gros troncs nerveux des membres par projectiles de guerre, in *Presse médicale*, n° 20, 10 mai 1915, p. 158.

RENCONTRÉES, *il faut* RÉSÉQUER LARGEMENT TOUS LES TISSUS INDURÉS *que l'on rencontre autour du nerf ou sur son trajet* (névromes du bout supérieur, fibromes du bout inférieur, chéloïdes nerveuses, fibro-névromes) *et suturer* BOUT A BOUT *le segment supérieur au segment inférieur sans rechercher une opération économique, surtout au niveau du bout périphérique.* Si une branche musculaire collatérale se trouve coupée au cours de l'opération, on ne devra jamais omettre de la suturer.

La technique recommandée est la suture immédiate névrilématique peu serrée, et si les branches de section sont trop écartées, la suture par dédoublement du bout inférieur.

Si, au contraire, le nerf est de calibre trop étroit, en particulier si le bout inférieur dégénéré est trop atrophié, on pourra être amené à faire la suture médiate : pour cela on utilisera, si cela est possible, une greffe prise sur un nerf purement sensitif qui n'aurait pas grande valeur fonctionnelle : le névrilème, en effet, représente en toute occurrence le guide de choix pour la croissance des cylindraxes. Ou bien on amarrera simplement les deux extrémités l'une à l'autre par des catguts.

Nous ne croyons pas qu'on doive jamais recourir en tout cas aux procédés qui utilisent, soit pour anastomose, soit pour croisement, le tronc voisin d'un nerf mixte non lésé; car c'est compromettre à coup sûr, pour des chances plus ou moins aléatoires, des fonctions qui n'étaient pas atteintes.

II. — LE SYNDROME DE RESTAURATION DU NERF.

Nous prendrons comme types, pour l'étude de la restauration, les cas de régénération après section totale et suture des troncs nerveux.

Ce syndrome est constitué par :

1° Des *symptomes sensitifs*, qui sont les plus précoces et qui apparaissent généralement dans les quelques semaines, parfois dans les quelques jours qui suivent l'opération. Ce sont :

a) Des sensations subjectives — *douleurs spontanées* : élancements, secousses électriques, démangeaisons calmées par le grattage ou la friction, — irradiant sur le trajet du nerf lésé, mais qui ne provoquent jamais de douleurs comparables aux douleurs d'irritation nerveuse.

b) Des *douleurs à la pression des troncs nerveux;*

c) Le *rétrécissement des zones dysesthésiques* : phénomène important qui répond toujours à une restauration nerveuse, lorsque les troubles dysesthésiques, sur lesquels il porte, présentent bien les caractères qualitatifs et topographiques de dysesthésies organiques. La suppléance, par les filets sensitifs des nerfs voisins, doit se faire, en effet, d'une façon immédiate et non progressive, et ne peut expliquer les modifications tardives et graduelles de la sensibilité objective : dans les cas d'interruption nerveuse sans régénération, ces zones restent absolument stationnaires pendant des mois et, après résection de nerfs purement sensitifs, elles sont d'emblée, après l'opération, ce qu'elles doivent rester définitivement. Ces rétrécissements des zones dysesthésiques sont très précoces, et ils présentent une valeur pronostique considérable, à condition d'être recherchés avec méthode et avec précision. Ils portent sur tous les modes de la sensibilité cutanée, osseuse, articulaire; mais c'est la piqûre qui, seule, permet d'obtenir chez tous les blessés des réponses satisfaisantes, d'établir des schémas précis de sensibilité et de différencier une zone d'anesthésie complète, une zone d'anesthésie douloureuse à la piqûre, à l'intérieur de laquelle la piqûre est sentie

comme simple contact, puis une zone d'hypoesthésie douloureuse. La zone d'anesthésie tactile au pinceau et au tampon d'ouate circonscrit habituellement la zone d'anesthésie complète à la piqûre; les zones d'anesthésie au chaud et au froid sont en général beaucoup plus larges et plus persistantes que cette dernière, ce qui donne lieu, dans les phases tardives de la régénération, à une véritable *dissociation* de la sensibilité; la zone d'anesthésie électrique est toujours de beaucoup la plus vaste.

d) Des *paresthésies*, groupe important de phénomènes constitués tantôt par le retard de la sensation, sa diffusion, ses irradiations, sa persistance, tantôt par son caractère désagréable et inusité et par les erreurs d'identification auxquelles elle donne lieu.

2° Des *symptômes musculaires*, qui sont un peu plus tardifs. Ce sont :

a) D'abord le *retour du tonus musculaire* qui se traduit par une modification graduelle des attitudes du membre *(fig. 2)* et qui ne s'accompagne *d'aucune douleur à la pression des masses musculaires*. Si bien que la coexistence de tonus et d'analgésie musculaire a pu faire porter dans un cas le diagnostic de régénération spontanée après interruption, diagnostic rendu tout à fait probable par les lésions macroscopiques constatées au cours de l'opération.

b) Puis la *contractilité musculaire volontaire* qui réapparaît en dernier lieu. Les premières contractions musculaires s'accompagnent de phénomènes spéciaux, véritables *parakinésies* : ce sont des saccades, des tremblements, des retards de la contraction, des erreurs de mouvements, des mouvements associés, une sorte de dysmétrie.

c) Les troubles électriques des nerfs et des muscles, l'amyotrophie, les troubles des réflexes, les troubles trophiques disparaissent à une époque plus tardive.

L'existence avérée de signes de régénération, en particulier de tonus musculaire et de paresthésies, constitue pour nous en principe une contre-indication formelle de toute opération portant sur le nerf lui-même. Cependant, dans les cas où la palpation, la radiographie, l'existence de douleurs ou de troubles trophiques peuvent faire penser à une compression ou à une irritation du nerf, il convient de recommander une intervention, qui doit rester *paranerveuse* (libération de gangue fibreuse, excision du cal, ablation de projectile ou d'esquille osseuse). Quel que soit l'aspect macroscopique des lésions, le tissu même du nerf doit être respecté d'une façon scrupuleuse; il ne doit être ni incisé, ni hersé, ni tiraillé, ni exposé au contact d'antiseptiques irritants.

On doit s'abstenir également des injections interstitielles d'air stérilisé ou de liquides colorés, pratiques qui n'ont aucune utilité diagnostique, une fois l'état physiologique du nerf complètement et minutieusement exploré par l'examen clinique, et qui ne semblent pas sans dangers. Quant à la biopsie nerveuse, elle doit être condamnée formellement.

Le nerf est en effet un tissu fragile. A la suite de plusieurs interventions, en particulier à la suite de deux opérations sur le nerf radial dans la région axillaire, au cours desquelles le chirurgien avait dû récliner, avec un simple écarteur, appliqué cependant avec toutes les précautions nécessaires, le médian et le cubital, nous avons vu apparaître, dans le territoire de ces deux nerfs, de la parésie, des douleurs, de l'hyperesthésie et un peu de R. D., phénomènes irritatifs qui persistaient encore deux mois après l'opération. Si des nerfs sains réagissent ainsi à une manipulation opératoire cependant prudente, on peut penser qu'un nerf en voie de régénération est au moins aussi délicat et doit

être traité avec les plus grands ménagements. La chirurgie des nerfs est une chirurgie indispensable, qui n'est pas décevante, — loin de là, — mais qui est difficile, et qui, entre les mains de chirurgiens inexpérimentés ou téméraires, en l'absence d'indications formelles posées par un neurologiste après un examen clinique très minutieux, deviendrait facilement une chirurgie désastreuse.

V. Résultats de la Suture nerveuse dans deux cas de Paralysie du Nerf Sciatique poplité externe avec Syndrome d'interruption complète, par M. et Mme Dejerine et M. J. Mouzon.

L'officier que nous présentons à la Société a été blessé, le 12 septembre 1914, à la partie supérieure du losange poplité par un éclat d'obus qui a lésé le nerf sciatique poplité externe et produit une paralysie de ce nerf avec syndrome d'interruption complète.

Nous proposâmes à M. Gosset de l'opérer, ce qui fut fait le 25 novembre, le 74e jour après la blessure. Le nerf était complètement sectionné : les deux bouts, distants de trois centimètres, furent avivés, et, étant donné l'écartement des segments, une suture par dédoublement du bout inférieur fut pratiquée. Dès le 11e jour (du 6 au 22 décembre) après la suture, apparurent le premier rétrécissement de la zone d'anesthésie complète et des troubles paresthésiques, signes de restauration sensitive. Les premiers signes de restauration motrice ne survinrent que plus tard, vers le 15 janvier (40 à 50 jours après l'opération). Aujourd'hui, au 113e jour après la suture, la marche et la course sont faciles, et on constate :

1° Que la zone d'anesthésie complète a disparu ; que la zone d'anesthésie douloureuse à la piqûre, où la pression est perçue comme contact, est de plus en plus étroite ; qu'elle est entourée d'une zone continue de paresthésies de types variables, qui se traduisent par des sensations de plus en plus désagréables ;

2° Que la tonicité est complètement revenue pour les péroniers et pour les extenseurs, et qu'il subsiste seulement un très léger degré d'équinisme ;

3° Que le malade peut, par la contraction volontaire de ses péroniers latéraux, produire un mouvement d'abduction avec élévation du bord externe du pied et un mouvement d'abduction pure du pied. Au cours de ce mouvement, on sent nettement le tendon des muscles péroniers latéraux se tendre dans la gouttière calcanéenne externe.

Nous voulons rapprocher de l'observation du capitaine l'observation d'un zouave, dont le nerf sciatique poplité externe fut lésé à peu près à la même hauteur (losange poplité) et vers la même époque (21 septembre), et qui présenta de même un syndrome d'interruption complète. Ici encore nous priâmes M. Gosset d'intervenir. Le blessé fut opéré le 5 décembre, le 75e jour après sa blessure. Il existait non pas une section, mais une induration fusiforme du nerf, une tuméfaction cicatricielle, — *chéloïde nerveuse* — située à trois travers de doigts au-dessus du col du péroné. La chéloïde fut réséquée sur une hauteur de 15 millimètres et le nerf suturé comme dans les cas de section complète. L'examen histologigue montra que les fascicules nerveux, sectionnés à des hauteurs différentes ou refoulés et contus, étaient englobés dans un dense fibrome cicatriciel avec formation névromatique peu accusée et processus de régénération peu actif.

Comme le capitaine, le zouave présente des signes de restauration nerveuse. Ils apparurent huit jours après l'opération, sous forme de douleurs spontanées assez vives dans le pied et les orteils et qui persistèrent pendant trois semaines.

Le premier rétrécissement des zones dysesthésiques fut constaté plus tardivement que chez le capitaine, six semaines après l'opération ; la première constatation nette du retour de la tonicité fut faite le 66e jour après l'opération. Aujourd'hui, au 105e jour après la suture, le pied n'est plus ballant, le varus a diminué, mais il n'existe encore aucune ébauche de mobilité.

Le 14 novembre : avant l'opération.

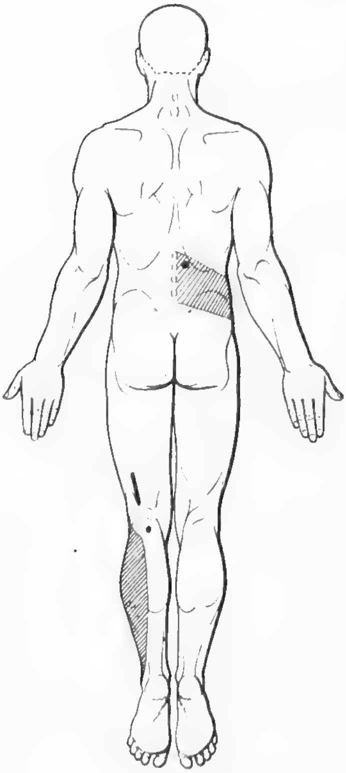


FIG. 1.

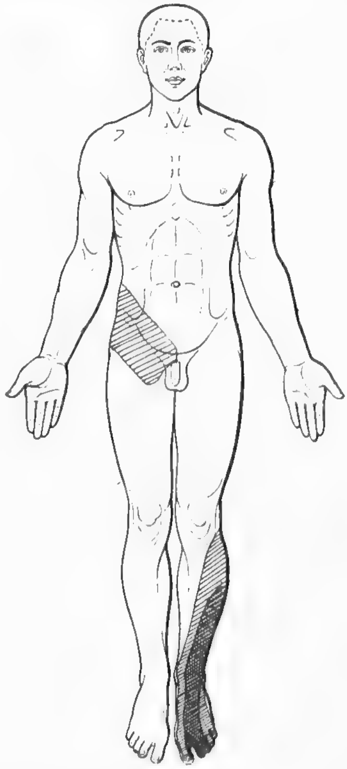


FIG. 2.



FIG. 3.

FIG. 1 à 6. — I. État de la sensibilité à la piqûre avant et après la suture du nerf dans un cas de paralysie du sciatique poplité externe par section complète du nerf (cap. C..., obs. I).

En quadrillé : la piqûre ne provoque aucune sensation.

En hachures horizontales : la piqûre est sentie comme contact.

En hachures obliques : sensibilité diminuée au tact et à la piqûre.

En hachures obliques avec points et croix : hypoesthésie avec hyperesthésies intermittentes : les croix indiquent des sensations retardées, persistantes, avec diffusion, irradiation, erreurs d'identification, les points indiquent que la sensation de piqûre est, en outre, particulièrement désagréable.

En hachures horizontales avec croix *(fig. 6)* : la piqûre est habituellement sentie comme contact, mais avec une épingle un peu plus acérée, en piquant un peu plus profondément, on provoque des sensations paresthésiques, en secousses électriques, persistantes et désagréables.

OBSERVATION I. — *Syndrome d'interruption complète. — Section du nerf sciatique poplité externe au losange poplité par éclat d'obus. — Suture nerveuse par dédoublement du bout inférieur. — Syndrome de restauration.*

Le capitaine C..., du 9e génie, âgé de 33 ans, a été blessé près de Soissons, le 12 septembre, par les explosions de deux obus consécutifs, au moment où il passait à bicyclette sur une route. Il a été touché par un grand nombre de balles de shrapnell et d'éclats d'obus, en particulier à l'épaule droite, à la région lombaire droite et au

membre inférieur gauche. Le blessé a été étourdi par le choc et ne se souvient pas de la douleur qu'il a pu ressentir au moment où il a été atteint. Il put se traîner cependant jusqu'au fossé de la route pour se mettre à l'abri.

Il est évacué sur la clinique Charcot, deux mois après sa blessure, pour divers accidents nerveux organiques.

1° La blessure de l'épaule a produit un peu d'oppression, une forte hémorragie externe, mais pas d'hémoptysie, pas de toux. Pas de signe d'hémothorax ni d'adhérence pleurale actuelle.

Le 16 décembre (20e jour après la suture du nerf).

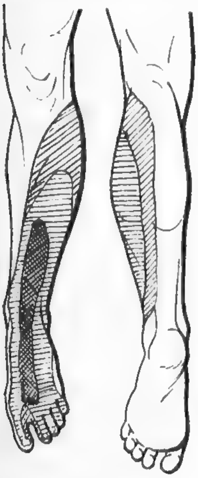


Fig. 4.

Le 2 mars (97e jour après la suture du nerf).

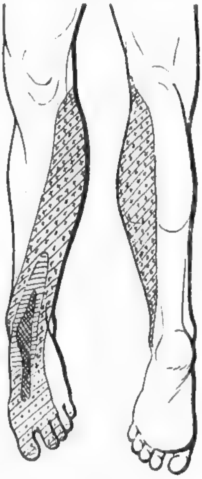


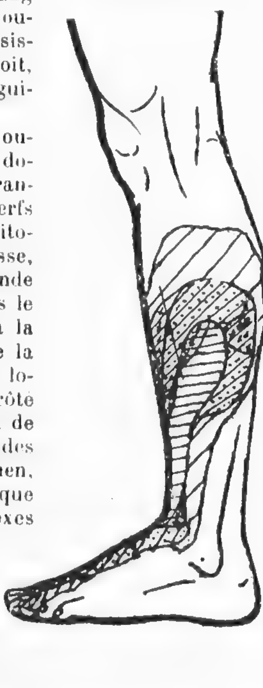
Fig. 5.

2° La blessure de la région lombaire droite siège à la hauteur de la IIe lombaire, à 4 centimètres en dehors de la ligne médiane. Elle a donné lieu, le premier jour, à une hématurie très abondante de « sang pur », qui ne s'est pas renouvelée, et à des douleurs persistantes en ceinture du côté droit, irradiant dans la région inguinale.

Hypoesthésie tactile et douloureuse (piqûre) dans le domaine des deux premières branches du plexus lombaire (nerfs abdomino-génitaux et génito-crural). Peau un peu plus lisse, moins riche en poils, sans grande modification thermique dans le même territoire. Douleurs à la pression vers le sommet de la crête iliaque, très nettement localisées, et font défaut du côté gauche. Pas de modification de la tonicité, pas de paralysies des muscles larges de l'abdomen, pas de déviation latérale lorsque le malade s'assied. Les réflexes abdominaux, supérieur et inférieur, sont absents à droite comme à gauche.

3° La blessure du membre inférieur a intéressé le losange poplité et a entraîné en particulier une paralysie du sciatique poplité externe gauche, seule lésion dont nous nous occu-perons.

Le 17 avril (143e jour après la suture du nerf).



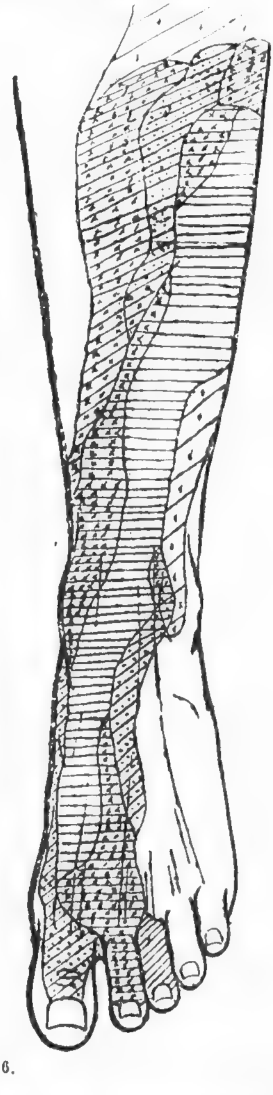


Fig. 6.

La région poplitée a été atteinte par deux projectiles :

L'un, que le blessé croit être une balle de shrapnell, est entré à la face interne de la jambe, à quatre travers de doigts au-dessous de l'interligne articulaire, juste au-dessous du condyle interne du tibia, et est ressorti à la face postérieure, sur la ligne médiane, à la même hauteur : les deux orifices sont actuellement cicatrisés, et ils n'ont jamais suppuré. D'après le trajet de cette balle, il ne semble pas qu'elle ait pu léser d'organe important.

L'autre projectile était un éclat d'obus, qui a simplement entaillé le bord supéro-externe du losange poplité et qui est tombé ensuite, après avoir buté contre le mollet. Le capitaine pense qu'il s'agissait d'un gros fragment d'obus de 77. La plaie représente actuellement une fente verticale de 10 centimètres de long, qui suit à peu près exactement le tendon du biceps (*fig.* 1). Elle a beaucoup suppuré pendant quelques semaines, on en aurait même retiré, un mois après la blessure, des fragments d'herbes ou de vêtements. A son arrivée à l'hôpital, la plaie n'est pas encore complètement cicatrisée : elle bourgeonne et suppure un peu.

Il n'y a jamais eu de douleur spontanée; mais, pendant les semaines qui ont suivi la blessure, le moindre contact de la plaie produite par l'éclat d'obus provoquait des douleurs extrêmement vives, irradiant dans le cou-de-pied, soit au moment du pansement, soit au moindre mouvement, si bien que le blessé restait toute la journée complètement immobile. Ces douleurs ont beaucoup diminué, mais elles n'ont pas disparu entièrement.

La paralysie est complète et exclusive sur le territoire du sciatique poplité externe : steppage; attitude du pied en varus équin, avec perte complète de la tonicité; tumeur dorsale du métatarse. Il n'existe aucune motilité du jambier antérieur, des deux extenseurs des orteils, du pédieux ni des péroniers latéraux. Tous les autres muscles de la cuisse, de la jambe et du pied ont conservé une force normale. Légère atrophie globale de la cuisse et de la jambe : à la face antéro-externe de la jambe, l'atrophie est masquée à la vue par un peu d'œdème, mais il existe une mollesse et un empâtement qui contrastent avec la fermeté de la masse musculaire du mollet et de la loge antéro-externe du côté opposé. Réflexes achilléens et plantaires normaux et égaux des deux côtés; réflexe patellaire plus fort à gauche qu'à droite, avec polycinétisme très net; de temps en temps même un peu de clonus du pied. R. D. complète dans les muscles paralysés. Traces de R. D. partielle dans le jumeau interne, qui a été touché directement par la balle de shrapnell. (Examen électrique de M. le docteur Huet.)

Aucune douleur à la pression des masses musculaires. Le col du péroné est très légèrement douloureux à la pression profonde; mais on peut faire rouler le nerf sciatique poplité externe sous le doigt à son niveau, sans provoquer aucune douleur : le nerf est régulier, de forme et de volume normaux. La sensibilité au tact et à la piqûre est altérée dans tout le territoire du sciatique poplité externe (*fig.* 1, 2, 3). La zone d'anesthésie au froid et au chaud est beaucoup plus étendue; en particulier, elle intéresse le gros orteil tout entier et le talon antéro-interne du pied (*fig.* 7). Les cercles de Weber sont triplés, dans la zone d'hypoesthésie, par rapport à ceux du côté opposé, sans que les erreurs de localisations, après contact d'une seule pointe, soient cependant exagérées. Le sens des attitudes et la sensibilité osseuse ne présentent pas d'altération appréciable.

On constate un état lisse de la peau à la face antéro-externe de la jambe et à la face dorsale du pied, avec infiltration légère du tissu cellulaire dans la même région et avec un peu d'hyperthermie à la face antérieure du cou-de-pied, — Tumeur dorsale du métatarse. Pas de trouble de la sudation, ni des phanères. Aucune altération osseuse à la radiographie.

Opération le 25 novembre 1914 (74e jour après la blessure), par M. le docteur Gosset (après cicatrisation complète de la plaie).

On découvre le nerf par une incision médiane poplitée, que l'on prolonge, par la suite, un peu en bas et en dehors. On trouve le sciatique poplité interne sain; le sciatique poplité externe, au contraire, complètement coupé, se terminait, à trois travers de doigts au-dessus du col du péroné, par une extrémité libre, sans renflement appréciable : on avive cette extrémité libre. Plus bas, au milieu d'un tissu cicatriciel que l'on résèque, on trouve le bout inférieur, renflé en massue et séparé du bout supérieur par une distance de 2 à 3 centimètres. On libère ce segment inférieur; mais on ne parvient pas à l'amener au contact du bout supérieur. On le divise alors longitudinalement sur 4 centimètres de longueur, sans réséquer le renflement terminal, et on le suture ainsi, par dédoublement, au bout inférieur. Selon la technique habituelle de M. le docteur Gosset,

l'affrontement est réalisé à l'aide d'un catgut en U, et la suture est faite à l'aide de petites soies qui n'intéressent que le névrilème. A la fin de l'opération, on immobilise la jambe en demi-flexion. Suites opératoires normales. On commence à faire diminuer un peu la flexion de la jambe le huitième jour; on arrive à l'extension complète le quinzième jour.

Evolution. — Décembre : 1° Aucune amélioration de tonicité ni de motilité. Lorsque le blessé essaie d'étendre les orteils, il réalise un mouvement d'abduction, avec extension des dernières phalanges, qui est dû aux interosseux. Ce mouvement s'accompagne d'une tension passive des tendons extenseurs, qui pourrait donner le change pour une contraction musculaire;

2° Dès la première semaine, le blessé ressent désagréablement le poids des draps sur son cou-de-pied; ce phénomène semble répondre à l'apparition des paresthésies. Le premier rétrécissement de la zone d'anesthésie complète, au tact et à la piqûre, est constaté le 6 décembre (11e jour après l'opération) *(fig. 4)*. Bientôt, le contact commence à être perçu à la face dorsale du troisième orteil. Des sensations paresthésiques à la piqûre et à la chaleur apparaissent à la racine du premier et du deuxième orteil, puis sur la face dorsale du pied jusqu'au cou-de-pied.

Janvier : 1° La marche devient beaucoup plus facile. Le pied est moins ballant; il n'existe encore aucune contraction musculaire;

2° La zone d'anesthésie complète, où la piqûre n'était même pas sentie comme contact a disparu. La zone de paresthésie dépasse le cou-de-pied vers la face antérieure de la jambe. La zone d'anesthésie thermique est à peu près stationnaire.

Février : 1° La marche est presque aussi rapide que normalement, bien qu'il existe encore du steppage. Le capitaine peut courir pendant une vingtaine de mètres, sans que son pied bute sur le sol. Cependant la fatigue est encore assez rapide. Le pied n'est plus ballant. L'équinisme et surtout le varus ont beaucoup diminué. La tumeur dorsale du tarse a disparu. Les orteils ne sont plus dans le prolongement de la face dorsale du tarse, mais en extension dorsale selon le type normal, ils ne s'accrochent plus lorsque le blessé met sa chaussette. De plus, le capitaine peut exécuter un mouvement très léger d'abduction et d'élévation du pied, dû à l'action du long péronier latéral qu'on voit et qu'on sent se contracter à la loge externe de la jambe (première contraction nette le 9 février, 76e jour après l'opération). Ce mouvement est absolument distinct du mouvement d'abduction que produit la contraction du triceps sural. Il s'associe à un mouvement des interosseux dorsaux. L'attitude du pied, qu'il réalise, peut être maintenue pendant quelques instants; mais l'épuisement est rapide. Aucun autre mouvement actif dans le domaine du sciatique poplité externe. Aucune douleur à la pression des masses musculaires. Pas de modification de l'amyotrophie ni de la R. D. Excitabilité mécanique du jambier antérieur et des péroniers latéraux diminuée par rapport au côté droit. Affaiblissement léger du réflexe achilléen, qui s'explique par l'atrophie persistante du mollet.

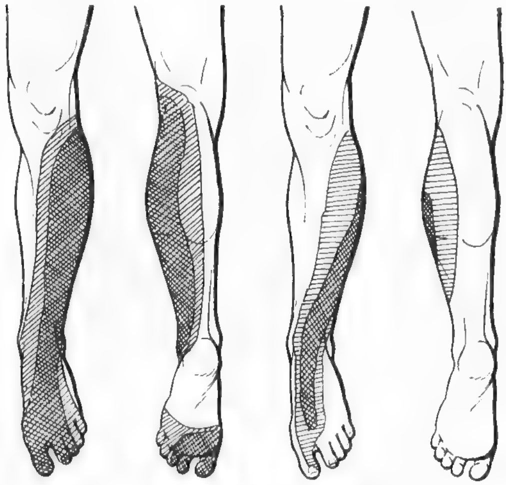


Fig. 7. Fig. 8.

II. État de la sensibilité à la température (cap. C..., obs. I).

En quadrillé : le froid et le chaud ne sont pas perçus.
En hachures obliques : sensibilité diminuée au froid et au chaud.
En hachures horizontales espacées : le froid est perçu, mais non chaud.

2° Le rétrécissement des zones d'hypoesthésie se poursuit. La zone d'anesthésie douloureuse à la piqûre se réduit à une bande de plus en plus étroite. La zone d'anesthésie thermique complète reste beaucoup plus étendue, mais elle a diminué d'une façon très appréciable. Douleurs nettes à la pression des troncs nerveux sur le trajet du musculo-

cutané et sur celui du tibial antérieur. L'hyperthermie persiste à la face antérieure du cou-de-pied. Aucun trouble trophique.

Mars : 1° La tonicité est complètement revenue pour les péroniers et pour les extenseurs : il subsiste seulement un très léger degré d'équinisme (*fig. 9 a* et *b*). L'abaissement du pied, par action du triceps sural, s'accompagne d'un mouvement d'extension des phalanges basales des orteils, qui n'existait pas autrefois, et qui suppose au moins un retour de tonicité de l'extenseur commun. Outre le mouvement d'abduction, élévation du pied, qui peut être maintenant réalisé avec un peu moins d'effort et avec moins de mouvements associés, le blessé peut exécuter un mouvement d'abduction pure avec abduction du Ve métacarpien, qui répond à l'action du court péronier latéral : on sent d'ailleurs nettement, au cours de ce mouvement, le tendon de ce muscle se tendre dans la gouttière calcanéenne externe (*fig. 9*). L'amyotrophie de la loge antéro-externe de la jambe, ainsi que celle du mollet, ont beaucoup diminué : 3 centimètres de gain, depuis quatre mois, au pourtour de la jambe, à 10 centimètres au-dessous de la tubérosité antérieure du tibia. Aucune excitabilité faradique n'a réapparu dans aucun des muscles du territoire du sciatique poplité externe ; l'excitation continue à passer soit dans le triceps (péroniers latéraux), soit dans le jambier postérieur (jambier antérieur et extenseurs). L'hyperexcitabilité galvanique reste peu accentuée (8 milliampères) ; il reste de la lenteur de la secousse et une inversion de la formule sur tous les muscles ; cette inversion persiste au seuil de l'excitation sur les péroniers latéraux, elle disparaît au seuil sur le jambier antérieur, sur l'extenseur commun, sur le pédieux en excitation musculaire, ainsi que sur l'extenseur propre en excitation longitudinale. (Examen fait par M. Huet.)



FIG. 9. — Attitude du pied droit pendant la marche, avant et après la suture nerveuse dans un cas de paralysie du sciatique poplité externe avec syndrome d'interruption complète et section complète du nerf par éclat d'obus (obs. I, capitaine C...).

a. Atonie musculaire et chute du pied et des phalanges basales des orteils *avant* la suture nerveuse : pied ballant, en équin varus ; tumeur dorsale du métatarse. Photographie prise le 66e jour après la blessure. — *b*. Retour tonicité et attitude du pied le 95e jour *après* la suture nerveuse ; le pied n'est plus ballant, la marche est plus facile, la course est possible ; l'équinisme est moins accentué, le varus a presque disparu ; les phalanges basales ne sont plus tombantes, mais en extension sur les métatarsiens ; la tumeur dorsale du métatarse a disparu. Il n'existe encore aucun mouvement d'élévation du pied ni d'extension de la première phalange des orteils, mais, dans la position horizontale, le capitaine peut exécuter l'abduction du pied avec une amplitude très appréciable, accompagnée d'une élévation du bord externe du pied absolument nette (contraction des péroniers latéraux).

2° La zone d'anesthésie douloureuse à la piqûre, où la pression est cependant perçue, est de plus en plus étroite. Elle est maintenant entourée d'une zone continue de paresthésies, de types variables, mais qui se traduisent par des sensations hyperesthésiques de plus en plus désagréables (les douleurs spontanées ont cependant disparu d'une façon à peu près complète) (*fig. 5 et 6*). La zone d'anesthésie tactile répond presque rigoureusement à celle de l'anesthésie douloureuse ; la zone d'anesthésie au chatouillement reste beaucoup plus étendue, de même que la zone d'anesthésie thermique (*fig. 7 et 8*).

3° Des troubles trophiques, qui n'existaient pas autrefois, commencent à apparaître sur la face dorsale du pied et du cou-de-pied : c'est d'abord une très fine desquamation épidermique, dont la distribution dessine, dans son ensemble, les limites de la zone

d'anesthésie tactile, puis une hypertrichose tout à fait nette sur le dos du pied et sur la phalange basale du gros orteil : les poils y sont beaucoup plus nombreux, plus longs, plus secs que du côté opposé; d'autre part ils sont non pas blonds comme sur les autres parties du corps, mais complètement blancs; enfin les articulations métatarso-phalangiennes des trois premiers orteils présentent une laxité ligamentaire, qui permet de donner à ces orteils des attitudes passives d'hyperflexion et d'hyperextension qu'il est impossible de donner aux orteils homologues du côté opposé.

Observation II. — *Syndrome d'interruption complète. Tuméfaction cicatricielle — chéloïde nerveuse — du sciatique poplité externe au losange poplité par balle de shrapnell. Résection et suture nerveuse. Syndrome de restauration.*

Le soldat A..., du 1er régiment de zouaves, âgé de 21 ans, a été blessé, le 21 septembre, sur le plateau de Craonne, par une balle de shrapnell à la jambe droite. Il est tombé, étourdi par l'explosion de l'obus, et ne se souvient pas de la douleur qu'il a pu ressentir à ce moment.

Orifice d'entrée : en regard du tendon du biceps, à cinq travers de doigts au-dessus de l'interligne articulaire du genou. — Orifice de sortie : au niveau de l'interligne articulaire en regard du bord postérieur du condyle interne du fémur. — Les deux orifices sont actuellement cicatrisés; seul, l'orifice de sortie a suppuré pendant près d'un mois.

Pendant trente jours environ après sa blessure, ce soldat a beaucoup souffert; les douleurs empêchaient le sommeil et irradiaient dans la face externe du mollet et dans le tarse : elles ont ensuite disparu. De plus, aussitôt après la blessure, la jambe se serait trouvée contracturée en flexion sur la cuisse, sans que le blessé pût l'étendre. Au bout d'une cinquantaine de jours, cette contracture a été réduite, à l'hôpital de Montauban, par une semaine d'extension continue.

Ce blessé nous est amené le 9 novembre. Il ne présente plus ni douleur spontanée, ni contracture du membre, mais les signes d'une paralysie du sciatique poplité externe : il steppe; le pied tombe en varus équin, sans aucune tonicité; tumeur dorsale du tarse. Tous les muscles innervés par le sciatique poplité externe sont entièrement paralysés. Les autres muscles du membre inférieur ont conservé leur force intacte : seules, la flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse sont encore limitées par une douleur à l'angle supérieur du creux poplité; au même point, la palpation réveille une douleur vive, mais ne décèle aucune tuméfaction anormale. La loge antéro-externe de la jambe est considérablement atrophiée, sans grande atrophie réflexe des autres groupes. — Aucune douleur à la pression des masses musculaires. — Excitabilité mécanique du jambier antérieur exagérée. — R. D. complète, exclusive, égale sur tous les muscles innervés par le sciatique poplité externe. (Examen électrique de M. le docteur Huet.) — Réflexes patellaires normaux et égaux des deux côtés.

La piqûre est partout sentie; mais il existe une zone, étendue à peu près à tout le territoire du sciatique poplité externe, où elle est sentie avec moins de netteté qu'à gauche, et une autre zone, inscrite dans la précédente, où elle est sentie uniquement comme contact. Dans cette dernière zone, le contact léger du pinceau n'est pas du tout perçu. Bonne localisation, mais léger élargissement des cercles de Weber dans la zone d'hypoesthésie tactile. Hypoesthésie osseuse pour la tête du péroné, la malléole externe, la tête de l'astragale, tout le tarse, surtout le scaphoïde, les trois métacarpiens internes et les trois premiers orteils. Sens des attitudes altéré nettement pour les mouvements des trois premiers orteils (articulations phalangiennes et métatarso-phalangiennes), un peu pour ceux du pied (mouvements d'abduction et d'adduction).

Absolument aucun trouble trophique. Radiographie négative.

Opération le 5 décembre (75e jour après la blessure), par M. le docteur Gosset. On découvre la bifurcation du nerf grand sciatique. Le nerf sciatique poplité externe paraît sain dans son ensemble. Il n'y a aucune trace de solution de continuité, aucune compression du nerf. Mais, à trois travers de doigts au-dessus du col du péroné, on observe un épaississement fusiforme du nerf, dont le diamètre est doublé. Cet épaississement est constitué par un nodule extrêmement dur, bien limité, de 1 à 2 centimètres de longueur. On résèque ce nodule sur 10 à 15 millimètres : il crie sous le scalpel. On met en contact les deux bouts du nerf par un fil de catgut en U, grâce à une légère flexion de la jambe sur la cuisse, et on les suture par quelques soies, qui prennent seulement le névrilème, selon la technique habituelle de M. Gosset. Après réfection des plans aponévrotiques au catgut, on immobilise la jambe en flexion légère sur la cuisse.

Suites opératoires normales. On ramène peu à peu, dans les jours qui suivent l'opération, la jambe à l'extension.

Examen histologique de la tuméfaction nerveuse cicatricielle. — La partie réséquée est fusiforme et légèrement aplatie d'avant en arrière. Elle mesure 12 à 13 millimètres de long sur 9 à 10 de large et 6 millimètres d'épaisseur.

La pièce, fixée dans le formol, est débitée en quatre segments d'inégale hauteur :

1° Deux segments extrêmes de 1 mm. 1/2 d'épaisseur, parallèles aux tranches de section, centrale et périphérique, qui sont débités à la congélation en coupes transversales. Parmi ces coupes, les unes sont traitées par la méthode de Bielschowky sur coupes, ou par la méthode de Loyez; les autres sont colorées au Van Gieson, à l'hématéine-éosine ou au carmin (coupes et colorations faites par Mlle Loyez);

2° Deux segments intermédiaires, dont l'un a 1 mm. 1/2 d'épaisseur également, et dont l'autre, de 7 millimètres de long, comprend la plus grande partie du fibrome. Le plus petit est imprégné par la méthode de Cajal, l'autre traité par les méthodes précédentes. Chacun d'eux est débité en coupes longitudinales.

L'examen des coupes montre qu'il s'agit d'un gros nodule fibreux cicatriciel, qui occupe toute la hauteur et toute l'épaisseur du nerf, et dont le pôle supérieur ne se trouve pas dans la partie réséquée. Des fascicules nerveux du bout supérieur se rencontrent encore dans la partie antéro-externe du fibrome, à la surface duquel quelques-uns viennent s'étaler.

Le fibrome est constitué par du tissu conjonctif adulte : un feutrage extrêmement dense de faisceaux conjonctifs collagènes ondulés, enchevêtrés dans tous les sens, orientés longitudinalement ou transversalement, lobulés par places, — un très grand nombre de cellules conjonctives dans les intervalles de ces faisceaux, sans infiltration leucocytaire, — beaucoup de capillaires néoformés, autour desquels les fibres collagènes se disposent en cercles concentriques, — des corps granuleux, qui bourrent la lumière des vaisseaux, et qui, au voisinage du bout périphérique, s'infiltrent entre les faisceaux conjonctifs.

Parmi les fascicules nerveux du bout central, il en est, à la périphérie du fibrome, qu'on voit encore entourés de leur gaine lamelleuse normale et séparés par des interstices remplis de capillaires et de cellules adipeuses; mais parfois cette gaine lamelleuse est déjà hypertrophiée sur une partie ou sur la totalité de sa circonférence et elle envoie, dans l'intérieur du fascicule, d'épaisses cloisons conjonctives endonévriques, qui le dissocient.

Plus profondément, les fascicules sont englobés, par groupes de trois ou de quatre, dans une épaisse gaine périfasciculaire, creusée de capillaires qui sont gorgés de leucocytes et de corps granuleux.

Enfin, au centre et à la partie postérieure du fibrome, qui semble répondre au point d'abord du projectile, les gaines lamelleuses ne sont plus reconnaissables comme anneaux continus autour des fascicules : les groupes de fibres nerveuses, démyélinisées ou réduites à l'état de gaines vides, sont directement plongés au milieu des travées conjonctives enchevêtrées, qui n'affectent plus autour d'elles, que de place en place et incomplètement, une disposition annulaire.

Au voisinage du bout central, certains fascicules nerveux, surtout ceux qui occupent dans le fibrome une situation superficielle, contiennent encore des fibres myélinisées; la plupart ne sont constituées que par des gaines vides. Au voisinage du bout périphérique, on ne trouve plus que quelques gouttes de myéline fragmentée dans certaines fibres; mais ces fibres sont peu nombreuses; la dégénérescence du bout périphérique est complète, et les produits de désintégration myélinique se trouvent accumulés dans les leucocytes que l'on voit à l'intérieur des vaisseaux et autour d'eux.

Des imprégnations faites selon la méthode de Cajal ne montrent des cylindraxes que dans les fascicules qui se trouvent à la périphérie antéro-externe de la tuméfaction; ces cylindraxes sont sinueux, irréguliers, moniliformes, nettement hypertrophiés. Nulle part, ni dans les gaines vides, ni dans la trame conjonctive périfasciculaire, ni dans le fibrome cicatriciel, on ne rencontre de cylindraxe jeune en voie de régénération, bien que l'opération ait été pratiquée au soixante-treizième jour après la blessure. La coloration par l'hématoxyline ferrique permet d'apercevoir, d'une façon nette, dans les coupes longitudinales, certains segments interannulaires dépourvus de myéline et de cylindraxe et réduits à leur charpente myélinique (segments cylindro-coniques de Ranvier, travées de Schmidt-Lantermann, formation infundibulaire, stroma aréolaire hypertrophié).

Evolution : Décembre. Huit jours après l'opération, des douleurs spontanées assez vives, gênant le sommeil, apparaissent : elles siègent surtout dans la face dorsale du pied et dans les orteils. En même temps, le contact des draps est désagréablement senti sur le cou-de-

pied, et le blessé demande à avoir sa jambe enveloppée d'ouate. Il existe, en outre, des sensations de fourmillements sur une bande étroite qui longe en dehors le bord antérieur du tibia. Pas de modification des phénomènes moteurs, des réactions électriques ni de la sensibilité objective. *(Fig. 10 et 11.)*

Janvier : Cessation des douleurs spontanées. Il n'y a pas de douleur à la pression des masses musculaires, mais la pression du sciatique poplité externe du col du péroné provoque des irradiations dans la jambe et dans le pied.

Rétrécissement des zones d'hypoesthésie, la zone d'hypoesthésie restant plus étendue pour la chaleur que pour la douleur.

Discrimination tactile meilleure (4 centimètres dans le sens longitudinal à la face

11 novembre : avant l'opération. — *1er mars :* 96e jour après la suture du nerf. *13 avril :* 129e jour après la suture du nerf.

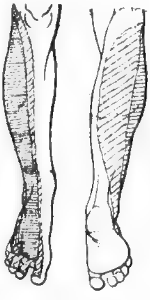


Fig. 10.



Fig. 11.

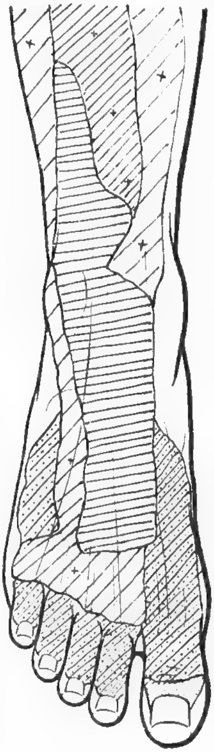


Fig. 13.

Fig. 10, 11 et 13. — A. État de la sensibilité à la piqûre dans un cas de paralysie du sciatique poplité externe par tuméfaction nerveuse cicatricielle (sold. A..., obs. II).

Hachures horizontales : la piqûre est sentie comme simple contact.

Hachures obliques : hypoesthésie simple au tact et à la douleur.

Hachures obliques avec croix : hypoesthésie avec légères paresthésies.

Hachures obliques avec points : hypoesthésie avec sensations paresthésiques très nettes et très désagréables.



Fig. 12. — Hypoesthésie osseuse dans un cas d'interruption du nerf sciatique poplité externe lésé à trois travers de doigts au-dessus du col du péroné (sold. A..., obs. II).

externe de la jambe, au lieu de 14 centimètres avant l'opération).

Rétrécissement de la zone d'hypoesthésie osseuse qui ne comprend plus que les trois premiers orteils, les trois premiers métatarsiens et un peu la malléole externe (*fig. 12*). Les troubles du sens des attitudes ont disparu.

Pas de phénomène de retour musculaire.

Février : Les zones d'hypoesthésie continuent à se rétrécir. On constate de très légères paresthésies.

La tonicité musculaire reparaît (première constatation nette le 1er mars, 96e jour après l'opération), le pied n'est plus aussi ballant; le varus a nettement diminué; l'équinisme est à peu près stationnaire; les orteils et, en particulier, le gros orteil se sont redressés et ne traînent plus sur le sol pendant la marche; la tumeur dorsale du tarse a diminué; les masses musculaires de la loge antéro-externe de la jambe sont fermes, mais ne sont nulle part douloureuses à la palpation.

Aucune ébauche de motilité. Atrophie stationnaire. Excitabilité mécanique du jambier antérieur toujours exagérée. Réactions électriques non modifiées.

Mars : 1° Pas de nouvelle amélioration nette de la motilité ni de la tonicité; mais la tumeur dorsale du tarse a disparu. L'excitabilité mécanique des muscles reste exagérée; les réactions électriques ne se sont pas modi-

fiées, sauf la secousse galvanique, qui semble un peu moins lente (Examen de M. Huet);

2° Pas de douleur spontanée; pas de douleur à la pression des masses musculaires. La palpation du nerf sciatique poplité externe du col du péroné ne provoque pas de douleur : le nerf semble plus petit et moins ferme, lorsqu'on le fait rouler sous le doigt, que du côté opposé. Toutes les zones dysesthésiques ont beaucoup diminué (*fig. 13*). La zone d'anesthésie au pinceau répond à la zone d'anesthésie douloureuse à la piqûre; la zone d'anesthésie au froid est un peu plus étendue : la zone d'anesthésie au chaud s'étend à toute la surface dysesthésique, sauf vers le bord externe du pied, où le chaud est senti (60°). Aucune modification des troubles des sensibilités profondes. Les paresthésies à la piqûre sont devenues beaucoup plus nettes;

3° Il existe, dans le territoire d'anesthésie douloureuse à la piqûre, quelques troubles trophiques nouveaux : une peau un peu rugueuse, un peu d'ichtyose, un peu d'augmentation de la température locale et, — au dire du blessé, — une sudation un peu exagérée après une marche.

VI. Présentation d'un Appareil destiné à remédier à la Paralysie des muscles extenseurs des doigts, du pouce et du poignet consécutive à la Blessure du Nerf Radial par Projectile de guerre, par M. et Mme Dejerine.

Sur nos indications, M. Collin nous a construit avec son habileté bien connue, pour un cas de paralysie radiale consécutive à une section complète du nerf audessus de la gouttière de torsion, un appareil excessivement simple, à traction élastique, et qui comprend :

1° Un bracelet métallique, qui encercle le poignet *sans exercer aucune constriction*.

La *face dorsale* du bracelet est pourvu de six crochets, dont cinq occupent l'espace compris entre les apophyses styloïdes du radius et du cubitus et dont le sixième est situé le long du bord radial du bracelet au-dessous de la charnière; la face palmaire du bracelet se prolonge en une très courte attelle palmaire triangulaire qui empêche la main de tomber, *elle ne dépasse pas le talon supérieur de la main et laisse absolument libre la paume de la main, les éminences hypothénar et thénar, le creux de la main et la face palmaire des articulations métacarpo-phalangiennes.*

Ce bracelet peut être remplacé par une simple plaque métallique munie de crochets, et qui peut être fixée ou cousue à la manche du dolman ou de la capote.

2° Un jeu de cinq anneaux de forme un peu spéciale, qui s'enfilent sur les phalanges basales des doigts et du pouce et qui sont surmontées d'un crochet surélevé.

La *traction élastique* s'effectue par une série de caoutchoucs qui relient les crochets du bracelet à ceux des anneaux et produisent l'extension des phalanges basales des doigts et du pouce, l'extension et l'abduction radiale du poignet.

3° Le bracelet est maintenu en position par une *contre-extension* élastique également, qui se fait par un simple lacs brachial posé au-dessus du coude et fixé à la plaque du poignet, et qui n'exerce aucune constriction sur le membre; il s'enfile par-dessus la manche du dolman, auquel il peut être fixé par quelques points de couture.

L'appareil *se trouve* ainsi *dépourvu, au niveau de l'avant-bras comme au niveau de la main, de toute attelle dorsale ou palmaire pouvant exercer une pression, quelque légère soit-elle, sur les masses musculaires de l'avant-bras ou de la main*. C'est là, pour nous, un fait d'une importance capitale; c'est ce qui fait la particularité de notre appareil et le distingue de l'appareil de Duchenne de Boulogne et des appareils similaires.

Dans les paralysies radiales consécutives aux traumatismes de guerre, dans lesquelles, au cours d'une intervention chirurgicale, on a libéré, désenclavé ou

suturé le nerf, il est de toute importance de réveiller et d'inciter par tous les moyens (massages, mécanothérapie, électrothérapie) la tonicité des groupes musculaires paralysés et de ne pas entraver la tonicité des muscles antagonistes.

Les tractions élastiques de notre appareil, faciles à équilibrer, à graduer, à varier, permettent :

1° Soit d'exécuter certains mouvements adaptés à un but (acte d'écrire, de dessiner, de tenir une fourchette);

2° Soit, en *diminuant la traction,* à maintenir simplement la main et les doigts en équilibre;

3° Soit, en *augmentant la traction*, d'exécuter tous les mouvements passifs des différentes articulations en cause, de maintenir ces mouvements passifs pendant un temps plus ou moins long, et d'opposer ainsi un frein aux raideurs ligamenteuses et à l'ankylose articulaire.

Au moment du retour de la motilité volontaire, muscles, tendons, ligaments, articulations se trouvent ainsi dans les meilleures conditions de fonctionnement.

VII. **L'Individualité clinique des Nerfs Périphériques**, par M. PIERRE MARIE et Mme ATHANASSIO-BÉNISTY.

(Cette communication est publiée comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.*)

M. HENRY MEIGE — Les différences entre les réactions des nerfs périphériques aux traumatismes causés par les projectiles sont vraiment une des surprises de la neuropathologie de guerre. Le grand nombre et le rapprochement des cas a mis ces faits en évidence. Pour les nerfs du bras en particulier, il est certain que le médian et le radial se comportent de façon tout à fait différente. Il est rare qu'une paralysie radiale soit douloureuse, tandis qu'il est fréquent qu'une lésion du médian s'accompagne de vives douleurs. Nous voyons tous les jours de nouveaux exemples de cette forme douloureuse des lésions du nerf médian, où les phénomènes algiques revêtent l'allure de ceux décrits dans certaines névrites, et qui sont vraiment remarquables par leur intensité, leurs caractères spécifiques et aussi par leur évolution.

Il est déjà curieux de constater que la douleur peut être réveillée, non seulement par des pressions, des attouchements, même fort légers, portant sur le membre malade, mais aussi par certains contacts portant sur le membre opposé et même sur d'autres points du corps. Il faut noter aussi l'action exacerbante si spéciale de la chaleur et surtout de la sécheresse, même si c'est la main valide qui touche un objet chaud et sec. Enfin, il faut surtout retenir l'effet provocateur des émotions : un bruit subit, une lumière qui s'allume, le fait de regarder à la fenêtre d'un étage, la vue même d'une image sur un journal, suffisent à réveiller la douleur dans la main malade.

Une des particularités les plus frappantes, c'est que l'évolution de ces phénomènes douloureux semble obéir à une loi inexorable. Ils apparaissent seulement quelques jours après la blessure, augmentent progressivement d'intensité, se prolongent au même degré pendant plusieurs mois, puis s'atténuent peu à peu spontanément. Rien ne peut modifier cette marche qui paraît inévitable. Les blessés eux-mêmes arrivent à atténuer l'intensité de leurs douleurs à l'aide d'enveloppements humides fréquemment renouvelés; mais leurs nuits sont atroces et souvent il faut recourir à la morphine.

Quant aux interventions chirurgicales, elles semblent également demeurer sans effet sur l'intensité et l'évolution de la douleur. Quelquefois, après l'opération, probablement du fait de la narcose, le patient accuse une sédation d'un ou deux jours; mais bientôt les douleurs reparaissent comme devant. A la longue elles s'amendent très lentement, mais régulièrement, et dans tous les cas.

Le pronostic reste donc quand même favorable. Comme les phénomènes paralytiques sont peu accentués, qu'ils ont tendance, eux aussi, à rétrocéder spontanément, on peut dire, d'une façon générale, que la forme douloureuse des lésions du nerf médian, en dépit des souffrances qui la caractérisent, n'est pas la conséquence la plus sévère des traumatismes des nerfs du bras. Le sujet ne paraît pas condamné à une impotence irrémédiable. Au fur et à mesure que ses douleurs s'amendent, il peut de mieux en mieux se servir de sa main. Il en va tout autrement de certaines paralysies radiales ou de certaines griffes cubitales, qui, bien qu'absolument indolores, menacent de demeurer définitives et d'entraver à jamais l'usage d'un membre.

M. Charles Foix. — Je désire rapporter un fait personnel relatif au pronostic des formes douloureuses des plaies des nerfs.

J'ai eu, il y a un an, l'occasion d'observer un journaliste qui, au cours d'une discussion politique, avait reçu un coup de revolver.

La balle avait traversé l'avant-bras, déterminant une lésion des nerfs médian et cubital.

Quand je l'observai, le malade, qui, depuis plusieurs mois, avait essayé vainement toutes sortes de traitements, présentait de la façon la plus nette le tableau que M. Pierre Marie et Mme Bénisty ont tracé de la forme douloureuse de l'atteinte du médian : douleur extrême, main enveloppée d'un linge humide, doigts effilés, troubles vaso-moteurs, grande prédominance des phénomènes douloureux sur les troubles moteurs et amyotrophiques. Le malade était depuis deux mois réduit à la morphine.

En présence de cet état, une opération fut décidée, qui fut pratiquée par M. Gosset.

On trouva une lésion des deux nerfs qui avaient été effleurés par la balle. Leurs fibres les plus postérieures avaient été sectionnées et à ce niveau les nerfs adhéraient aux muscles adjacents.

Le reste du nerf paraissait presque sain, et certainement plus des deux tiers des fibres avaient été respectées.

Après toilette du nerf et suture des fibres sectionnées, l'opération fut terminée.

Le jour suivant, sédation légère, puis reprise immédiate des douleurs, qui revinrent avec la même intensité qu'auparavant. De nouveau on fut obligé de recourir à la morphine.

Cependant, deux mois à trois mois après l'opération, les douleurs commencèrent à diminuer légèrement d'abord, puis plus vite, si bien qu'au bout de quatre à cinq mois elles avaient disparu, et le malade pouvait passer pour guéri.

En résumé (et il semble que l'opération ait contribué à cette évolution favorable), cette forme extrêmement douloureuse a guéri en cinq mois environ.

M. Huet. — Je suis porté à croire que cette forme douloureuse des lésions nerveuses ne dépend pas seulement des nerfs lésés, mais dépend vraisemblablement aussi d'une nature un peu spéciale des lésions. Elle se rencontre surtout,

il est vrai, sur le nerf médian et sur le nerf sciatique; mais les troubles de la motilité auxquels elle donne lieu sont souvent atténués et les réactions électriques se montrent beaucoup moins altérées que dans les lésions franchement dégénératives.

Actuellement je traite, à la demande de M. Rieffel, un capitaine blessé le 17 septembre par une balle qui a traversé la région postérieure de la cuisse gauche, entrée vers le tiers moyen de la face externe, sortie vers le tiers supérieur de la face interne, ayant passé en arrière du fémur, en croisant le trajet du nerf sciatique.

Prisonnier en Allemagne, ce capitaine est rentré en France depuis quelques semaines. Il n'a eu que de la parésie dans le domaine du sciatique à la cuisse, du sciatique poplité externe à la jambe et surtout du sciatique poplité interne. Cette parésie existe encore, bien que notablement atténuée; il existe aussi de l'hypoesthésie au toucher et à la piqûre, se montrant sur la face externe de la jambe et sur le pied, principalement sur la face plantaire, le bord externe et la partie externe de la face dorsale; mais ce qui domine, c'est la présence de vives douleurs provoquées surtout par les frôlements des orteils, principalement du gros orteil; pour dormir, le blessé doit prendre des précautions particulières pour éviter le frottement des draps sur cet orteil.

L'examen électrique n'a pas fait constater de réaction de dégénérescence; il existe seulement un peu d'hypoexcitabilité faradique et galvanique dans le domaine du sciatique poplité externe pour l'extenseur commun des orteils et une hypoexcitabilité plus prononcée dans le domaine du sciatique poplité interne, assez accusée sur le jumeau externe, plus accusée encore sur le jumeau interne. Ces douleurs se sont d'ailleurs amendées spontanément peu à peu; leur diminution paraît avoir été sensiblement plus activée depuis que le blessé est soumis à un traitement électrique par les courants continus.

Chez un blessé du service de M. Dejerine qui présentait la forme douloureuse de lésions du médian (très vives douleurs de la paume de la main et des doigts) à la suite de blessure par balle ayant traversé la région axillaire, les troubles moteurs n'étaient aussi que peu accentués et les réactions électriques étaient peu altérées.

Pour le délai de temps dans lequel se produit la réparation des lésions des nerfs, il convient de tenir compte de la longueur des nerfs. A lésions paraissant sensiblement égales, la réparation se manifeste d'abord sur les parties les plus rapprochées de l'origine des nerfs sur l'axe spinal. Ainsi, pour le nerf médian et le nerf cubital, la réapparition de la motilité et l'atténuation de la D. R. commencent habituellement sur les muscles de l'avant-bras et ne se montrent que plus tardivement sur les muscles de la main. Dans les lésions de la partie radiculaire supérieure du plexus brachial, on voit souvent la réparation commencer par le nerf circonflexe, gagner ensuite le musculo-cutané et en dernier lieu le long supinateur. Des considérations semblables sont applicables au nerf sciatique et à ses branches.

Au sujet des déformations paralytiques moins accusées pour le nerf médian que pour le nerf radial et le nerf cubital, il y a lieu, je crois, de tenir compte d'une innervation mixte avec le nerf cubital pour une partie du territoire du nerf médian. A l'éminence thénar, le court fléchisseur du pouce est innervé à la fois par le nerf médian et le nerf cubital, et le plus ou moins de conservation de ce court fléchisseur du pouce peut non seulement expliquer l'atténuation des

déformations paralytiques dans les lésions du nerf médian, mais encore modifier en plus ou en moins les troubles moteurs qui se manifestent du côté du pouce. Cette part d'innervation du court fléchisseur du pouce par le nerf cubital est variable, d'ailleurs, suivant les sujets Elle est parfois très prononcée et, dans ce cas, comme nous l'observions ces jours-ci chez un de nos blessés de la Salpêtrière, l'éminence thénar conserve un volume assez considérable et les mouvements d'opposition du pouce peuvent être exécutés assez bien et avec force ; est-elle au contraire peu prononcée, la paralysie et l'atrophie toujours manifestes sur les muscles externes de l'éminence thénar (court abducteur et opposant du pouce), dans les lésions dégénératives du médian, se montrent aussi plus accentuées sur le court fléchisseur du pouce et les mouvements d'opposition de ce doigt se trouvent restreints en proportion.

VIII. **Plaies des Nerfs par blessures de guerre,** par M. Gustave Roussy.

J'ai eu l'occasion de suivre et de traiter, soit dans mon service du Val-de-Grâce, soit à l'hospice de Villejuif, avec l'aide de mes assistants, MM. Barbry et Ichlonwsky, 41 cas de lésions des nerfs périphériques par blessures de guerre. Dans 18 cas j'ai recouru à l'intervention chirurgicale, qui a été pratiquée soit par M. Walther, au Val-de-Grâce, soit par MM. Gosset et Berger, à Villejuif. Jusqu'ici je n'ai encore observé aucun résultat de récupération motrice ni électrique, mais il y a lieu de remarquer que mes cas les plus anciens remontent à trois mois. Plusieurs fois, au contraire, j'ai vu la fausse récupération motrice, étudiée récemment par M. Sicard.

A propos de mes observations personnelles, je relèverai aujourd'hui quelques points relatifs aux troubles sensitifs. Ceux-ci m'ont paru très variables suivant les nerfs intéressés.

Pour le radial, peu ou pas de douleurs, troubles de la sensibilité objective nuls ou extrêmement limités à la zone dorsale du premier métacarpien, toujours moins étendue que la zone de distribution du nerf.

Pour le cubital, peu ou pas de douleurs également, mais gros troubles anesthésiques à la main.

Pour le médian, enfin, on note plutôt de l'hypoesthésie avec des douleurs parfois vives, quelquefois intolérables.

J'ai observé notamment deux cas qui rentrent dans la forme de « paralysie douloureuse du médian » que viennent de décrire M. Pierre Marie et Mme Bénisty : l'une par lésion du médian à l'avant-bras, l'autre par lésion basse axillaire du plexus brachial.

En raison de l'ancienneté de la lésion, on a eu recours à l'intervention, qui a décelé la présence de brides cicatricielles fibreuses comprimant le médian ou le plexus. Dans ce dernier cas, le soulagement a été absolu pendant huit jours, puis les douleurs ont repris progressivement, pour atteindre au bout d'un mois environ le même degré qu'avant l'intervention. Dans le second cas, l'opération, datant de quelques jours, a amené aussi une atténuation des douleurs.

A propos des troubles sensitifs objectifs, je voudrais attirer l'attention sur le mode de

Disparition des zones anesthésiques après suture ou libération des nerfs périphériques. — En suivant, chez un certain nombre de malades opérés pour section ou compression d'un nerf par blessure de guerre, le mode de retour de la sensibilité, on observe que la réapparition de la sensibilité ne se fait pas dans un

même temps pour toute l'étendue de la zone atteinte, mais bien suivant un processus qui semble être le même dans tous les cas.

La zone anesthésique ou hypoesthésique (à la piqûre) diminue d'étendue en rétrécissant ses limites dans un sens donné pour un nerf déterminé. On peut dire que l'anesthésie se retire en quelque sorte comme une « marée descendante ».

Pour donner à ces observations une valeur comparative, il reste bien entendu qu'il faut procéder, dans la recherche de la sensibilité, toujours de la même façon : partir de la zone anesthésique ou hypoesthésique pour se diriger vers la zone saine. On sait, en effet, qu'en procédant en sens inverse, on fait varier notablement la limite de ces deux zones.

Ce mode de récupération sensitive ou de rétrocession des zones anesthésiques au cours des restaurations nerveuses semble avoir un intérêt à la fois physiologique et pronostique.

Physiologique, au point de vue de la dissociation et de la distribution des fibres sensitives dans les nerfs périphériques. Ce sont là des faits qu'on ne peut qu'entrevoir aujourd'hui.

Pronostique, l'étude comparative des zones anesthésiques permet de suivre l'évolution vers la restauration d'une lésion d'un nerf périphérique.

IX. Quelques considérations sur les Traumatismes des Nerfs périphériques par Blessures de guerre, d'après 400 cas et 75 opérations, par M. André Léri.

La présente campagne a révélé l'extrême fréquence inattendue des blessures des nerfs périphériques par les projectiles actuels, doués d'une grande vitesse et d'une grande force de pénétration.

Notre statistique personnelle porte sur 400 cas exactement de paralysies des nerfs périphériques des membres (1). 282, près des trois quarts, ont été observés dans les cinq dernières semaines et sont encore actuellement presque tous soumis à notre observation. Dans ce chiffre, nous n'avons pas fait entrer un certain nombre de paralysies plus rares ou plus limitées, 4 cas de paralysies isolées du circonflexe, 1 cas de section du spinal, 1 cas de section du facial, 1 cas de lésion des deux branches inférieures du trijumeau, 1 cas de section du moteur oculaire commun, 1 cas de lésion du récurrent, 1 cas de lésion du nerf intercostal, etc.

Sur les 400 cas de lésions des nerfs des membres, 286, c'est-à-dire près des trois quarts, se rapportent aux membres supérieurs, 114 aux membres inférieurs. Le radial est atteint pour son compte 102 fois, mais si l'on additionne les lésions isolées ou combinées des deux gros nerfs de la partie antérieure du membre, le médian et le cubital, on arrive à un pourcentage sensiblement plus considérable, 114 cas, c'est-à-dire près des deux cinquièmes de la totalité des blessures des nerfs périphériques.

Les lésions du sciatique sont moins fréquentes, le tronc et la branche externe

(1) Chargé par le Directeur du Service de santé du 8e corps d'examiner les cas de traumatismes nerveux dans les quatre subdivisions de Dijon, Auxonne, Châlons et Mâcon, pendant les mois de décembre et janvier, chargé ensuite par M. le ministre de la Guerre d'organiser le service central de Neuropathologie de la 10e région à Rennes, j'ai eu l'occasion d'examiner un nombre particulièrement important de traumatismes nerveux.

sont atteints à peu près dans la même proportion (43 et 39 cas); les lésions du sciatique poplité interne sont beaucoup plus rares (6 cas isolément et 12 cas avec la branche externe). Les lésions du crural nous ont paru très rares, nous n'en avons observé nettement qu'un seul cas.

31 fois nous avons observé des lésions du plexus brachial et 14 fois de la queue de cheval.

Il n'est pas rare de trouver atteints plusieurs nerfs à la fois, mais une association tout particulièrement fréquente est celle du médian et du cubital, nous l'avons constatée 27 fois. La variété des lésions des nerfs et de leur association, la variété de leur intensité relative font à la fois l'intérêt et la difficulté de l'étude de ces lésions. Le diagnostic présente à tout instant des problèmes à résoudre, surtout si l'on pense qu'il faut dans presque tous les cas tenir compte d'un ou plusieurs éléments surajoutés, fractures irrégulières, ankyloses articulaires, contracture musculaire, adhérences cicatricielles cutanées ou musculo-tendineuses.

Un fait intéressant, si logique qu'il soit, qui relève de notre statistique, est la diminution considérable, presque la disparition des paralysies des nerfs contractées pendant les mois d'hiver que nous venons de traverser. Extrêmement fréquentes comme suite des blessures reçues pendant les mois d'août et surtout de septembre, encore très fréquentes pendant le mois d'octobre, elles deviennent plus rares au mois de novembre et à peu près inexistantes pendant les mois de décembre et surtout de janvier et de février : nous en comptons au mois d'août jusqu'au 5 septembre : 95; du 6 au 30 septembre : 132; en octobre : 93; en novembre : 52; en décembre : 23; en janvier : 4; en février : 1. Il est possible que dans notre service, qui a été fondé à la fin de février et au commencement de mars, on n'ait pas envoyé encore un certain nombre de malades insuffisamment guéris de leurs plaies. Pourtant, il me semble que cette rareté si frappante des paralysies pendant la saison d'hiver s'explique par la nature de la guerre que nous subissons : d'une part, campagne relativement ralentie, d'autre part, guerre de tranchées, où, comme on sait, c'est malheureusement surtout la tête qui est touchée. Une conséquence aussi sans doute de ces mêmes causes est la diminution relative, pendant ces mois d'hiver, des blessures des nerfs des membres inférieurs.

Sur les 400 cas que nous avons examinés, 73 ont été *opérés* devant nous et sur nos conseils. Nous avons pris comme règles de conduite, dès le début, celles qui semblent avoir été depuis lors assez généralement adoptées : 1° ne pas toucher aux paralysies incomplètes qui paraissent pouvoir guérir spontanément, ni aux paralysies ayant subi déjà un certain degré d'amélioration, si faible qu'il soit : attendre pour cela la fin du second mois, à moins qu'il ne s'agisse d'une paralysie que d'emblée on peut affirmer très grave; 2° opérer après deux mois les paralysies complètes, surtout accompagnées de déformations très prononcées; 3° discuter après le troisième mois la nécessité de l'intervention dans tous les cas intermédiaires; pour cette troisième catégorie de cas, nous nous sommes montré particulièrement sévère au début, afin d'être bien sûr en tout cas de n'être pas nuisible en intervenant.

La nature des lésions que nous avons trouvées dans une première série de 44 cas opérés en Bourgogne (1), en novembre, décembre et janvier, montre que

(1) 35 de ces cas ont été opérés à Beaune, par le docteur Masson, chirurgien de l'hospice de Beaune, ancien interne des hôpitaux de Paris.

nous avons été rigoureux dans notre choix : en effet, 29 fois le nerf était enserré dans une gangue fibreuse plus ou moins serrée avec ou sans névrome, 4 fois il était, en outre, partiellement sectionné, 11 fois il était sectionné complètement. Cette proportion de 25 pour 100 de sections complètes est certainement très supérieure à celle qu'ont constatée la plupart des auteurs, elle tient évidemment à ce que nous avons surtout voulu opérer les cas les plus graves; nous savons que, pendant la même période, des collègues, désireux de se rendre compte rapidement des résultats que pouvait obtenir le chirurgien, se sont adressés à des cas plus bénins et n'ont presque jamais observé de sections complètes.

Dans une seconde série de 29 cas opérés en Bretagne (1) et portant sur 32 nerfs (dans certains cas il y avait lésion simultanée de plusieurs nerfs), les résultats ont été les suivants : 3 fois le nerf était plus ou moins sain en apparence avec légères adhérences, 7 fois le nerf était fortement adhérent, mais en conservant plus ou moins sa forme cylindrique, 4 fois le nerf était complètement sectionné avec écartement des deux bouts, 9 fois il existait entre les deux bouts du nerf une membrane fibreuse étalée dans laquelle il était impossible de dire s'il restait ou non des fibres nerveuses, 2 fois il existait sur la continuité du nerf un gros névrome fusiforme plus ou moins adhérent (dans un de ces cas le névrome était centré par un éclat d'obus, dans l'autre il était bilobé, marquant peut-être une section entre les deux lobes); enfin, dans 7 cas, il existait un névrome sur une partie du contour du nerf, l'autre partie du nerf conservant sa continuité.

Fait à noter, les sections complètes avec ou sans membrane intermédiaire ont porté avec une grande prédilection sur le radial, sans doute à cause de sa tension, de sa torsion, de son application étroite contre l'humérus; le cubital et surtout le médian ont été beaucoup plus rarement sectionnés, le sciatique l'a été plus souvent, mais partiellement seulement, surtout sur son bord externe.

Les opérations pratiquées dans notre seconde série de cas l'ont été au cours du dernier mois, c'est-à-dire qu'elles sont encore trop récentes pour que nous puissions tenir compte d'aucun résultat; nous pouvons cependant dire que, dans deux ou trois cas de simple désengainement d'un nerf adhérent, nous avons déjà pu constater le retour de certains mouvements.

Pour ce qui concerne la première série d'opérations, nous avons nous-même pu voir 14 malades plus d'un mois après l'intervention : or, dans 7 cas, il y avait une amélioration nette, en ne tenant aucun compte de l'état de la sensibilité, trop variable suivant trop de circonstances, mais exclusivement de l'état de la motilité. Nous avons reçu récemment des nouvelles de 16 de ces malades, après 2, 3, 4 et 5 mois. Dans 4 cas le résultat avait été nul au point de vue moteur, mais, dans deux de ces cas, les douleurs qui avaient été une des causes de l'intervention avaient disparu; dans un de ces cas il y avait eu une section complète suturée; dans un autre, une section partielle; dans les deux autres le nerf, simplement très adhérent, avait été débridé; ils ont été revus l'un 2 mois et demi, l'autre 4 mois et demi après l'intervention. Dans un cas il y avait une ébauche du retour des mouvements 3 mois et demi après l'opération : or, il s'était agi d'une section complète. Dans 8 cas, il y avait une amélioration sensible et très nette : or, dans l'un au moins, opéré 4 mois auparavant, on avait

(1) Ces cas ont été opérés à Rennes, par le docteur Laurent, chirurgien de l'hôpital Saint-Jean, à Bruxelles.

constaté une section complète, et dans un autre, on avait pratiqué la section complète pour reséquer un névrome et suturer le nerf. Enfin, dans un cas, l'amélioration était très considérable, et dans deux autres le malade était à peu près complètement guéri : il s'agissait, dans ces trois cas, d'un nerf simplement très adhérent aux parties voisines.

Si nous résumons ces résultats, nous voyons que dans 11 cas au moins sur 16 l'amélioration a été très nette ; comme on pouvait le supposer, elle a été sensiblement plus nette dans les cas où le nerf était simplement engainé dans du tissu fibreux, mais elle s'est fait sentir également dans deux cas au moins où le nerf était complètement sectionné. Nous pouvons ajouter que, dans 5 de ces cas nettement améliorés, la paralysie datait de trois mois au moins. Si insuffisants qu'ils soient encore, ces résultats paraissent pouvoir nous dicter un principe de conduite, à savoir, qu'il ne faut pas craindre de nous attaquer chirurgicalement même aux paralysies complètes, à celles où l'on suppose le nerf sectionné, même aux paralysies anciennes datant de plusieurs mois, peut-être surtout à ces paralysies complètes et anciennes, car, si les résultats ne doivent pas être brillants, nous aurons au moins la conscience de n'avoir pas pu nuire.

Depuis les premiers jours de janvier, nous avons systématiquement électrisé tous les nerfs découverts avec un appareil faradique et un excitateur stérilisable couramment employé pour les recherches de localisations cérébrales. Cinquante nerfs ont été ainsi électrisés. Les résultats obtenus nous paraissent intéressants à rapprocher des constatations anatomiques.

Dans 6 cas où la section était complète et les deux bouts manifestement écartés, l'électrisation ne donna évidemment aucun résultat. Mais dans 11 cas où les deux bouts du nerf étaient unis par une membrane à aspect fibreux, aplatie et plus ou moins étalée, dans laquelle il était impossible de savoir s'il y avait ou non des fibres nerveuses, l'électrisation donna toujours un résultat absolument nul, même avec un courant fort, de sorte que, si l'on doit s'en rapporter à l'électricité, cette membrane intermédiaire n'est aucunement conductrice, et de semblables lésions équivalent à une section complète.

Par contre, dans 7 cas où les nerfs paraissaient relativement sains, légèrement adhérents et seulement parfois un peu gonflés, et dans 12 cas où les nerfs étaient, au contraire, très fortement adhérents dans une gaine fibreuse où il fallait les sculpter mais où ils avaient conservé leur forme, dans tous ces cas (sauf un seul) le nerf laissait donc passer le courant, et cependant la plupart de ces cas dataient de 5 à 6 mois et plus, c'est dire qu'un nerf, même enserré dans une gangue fibreuse épaisse, conserve pendant très longtemps sa conductibilité électrique.

Un seul de ces 19 cas faisait exception ; or, il s'agissait précisément d'un cas où le nerf, nerf radial, était très peu adhérent, à peine gonflé, d'aspect presque normal : l'électrisation fut complètement négative. Il me paraît intéressant d'attirer à nouveau l'attention sur ces cas où les nerfs paraissent à peu près sains et où cependant ils se montrent profondément altérés ; plusieurs auteurs ont déjà rapporté des exemples de ce genre où des paralysies d'apparence très graves, très complètes et très réfractaires au traitement même chirurgical, paraissent tout à fait disproportionnées avec le très faible degré d'altération anatomique. Pour ces cas, nous croyons qu'il y a un autre élément pathogénique important à considérer que la lésion macroscopique, à savoir, la lésion

microscopique. Ces nerfs sont souvent gris, presque noirâtres même, plus ou moins translucides ou dépolis ; la lésion est due à une balle de fusil presque toujours, et non à une balle de schrapnell ni à un éclat d'obus ; la brûlure du nerf me paraît être ici un élément important à considérer, trop peu envisagé jusqu'ici, elle détermine une véritable section physiologique du conducteur nerveux.

Dans 5 cas, où un névrome important, plus ou moins fusiforme, occupait toute la circonférence du nerf, l'électrisation donna un résultat absolument négatif. Par contre, dans 8 cas où le névrome était latéral, n'englobant pas la totalité du nerf, mais en laissant une partie continue, l'électrisation donna un résultat toujours positif ; mais, fait intéressant, l'électricité ne faisait pas contracter la totalité des muscles innervés normalement par le nerf excité. Dans 5 cas, il s'agissait de tronc du sciatique : quatre fois le névrome était sur le bord externe, seuls les muscles innervés par le sciatique poplité interne se contractaient ; une fois le névrome était sur le bord interne, les muscles innervés par le sciatique externe se contractaient seuls. Pour qui sait la division fréquemment très élevée du sciatique, on pouvait croire qu'un névrome latéral agissait en réalité comme une section complète de l'un des nerfs précocement séparés. Il n'en pouvait être de même pour les trois autres cas ; dans l'un, il s'agissait du cubital, un gros névrome placé sur le bord antéro-externe n'empêchait pas la flexion vive des trois derniers doigts sous l'influence du courant et même un léger mouvement d'opposition du pouce et de flexion de l'index ; dans les deux autres cas il s'agissait du médian, un névrome placé sur le bord externe du nerf empêchait la contraction dans un cas du pouce en laissant contracter l'index et le médius, dans l'autre cas du pouce et de l'index en laissant contracter le médius. Ces constatations, encore sommaires, viennent à l'appui de constatations récemment faites par MM. Pierre Marie et Meige concernant la localisation dans les nerfs et de plus destinées à tel ou tel muscle ; cette localisation se ferait même dans les parties dont la position latérale correspond à celle du muscle envisagé. Je dois dire pourtant qu'en dehors de l'existence des névromes, je n'ai pas pu encore constater sur ces nerfs réagissant normalement, même en ne dépassant pas le seuil de l'excitation, la localisation des plus destinées à un muscle donné sur telle ou telle partie du contour du nerf, exception faite, pourtant, pour le tronc du sciatique, qui doit souvent être considéré comme composé de deux nerfs simplement accolés.

De toutes ces constatations anatomiques, pronostiques et électrologiques, il me semble que l'on peut tirer certaines règles de conduite tant au point de vue des indications de l'intervention que du mode opératoire.

Au point de vue des indications opératoires, trois catégories de cas doivent être distinguées :

1° La paralysie n'est pas complète, soit qu'elle ait été incomplète dès le début, soit que, après un mois ou deux, elle ait subi une amélioration, si légère qu'elle soit ; la déformation n'est pas complète, il n'y a pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs importants. Dans ces cas, il nous semble qu'il n'y a pas lieu d'opérer, l'amélioration continuera vraisemblablement spontanément, elle sera considérablement facilitée par l'électrisation et le massage ; quelques tentatives d'emploi de la thiosinamine, que nous avons faites depuis le mois de décembre, ne nous ont pas paru donner des résultats bien importants ;

2° Il y a lieu de supposer une section complète du nerf, que les deux bouts

soient écartés ou qu'ils soient réunis par une membrane fibreuse étalée ; dans ces cas il faut certainement opérer.

Mais le diagnostic de section complète ne s'impose pas ; quels sont les signes qui doivent permettre de le porter avec quelque vraisemblance ? C'est d'abord, bien entendu, l'existence d'une paralysie complète et totale dans le domaine du nerf envisagé ; à ce point de vue il faut surtout tenir compte de la motilité, des récurrences étendues pouvant restreindre considérablement le champ de l'anesthésie et, d'autre part, l'étude de la sensibilité nous ayant montré de très grandes variations individuelles sur les schémas de sensibilité classique. Il n'est pas jusqu'à la motilité elle-même qui ne puisse prêter à erreur : ainsi, nous avons constaté avec étonnement la section complète d'un nerf cubital avec écartement des deux bouts, alors que l'examen de la motilité ne nous avait révélé que des modifications relativement légères et incomplètes.

L'existence d'une réaction de dégénérescence sera en faveur d'une section anatomique complète, mais elle sera bien loin d'en être une preuve absolue : bien des nerfs peuvent se réparer spontanément, bien que l'électro-diagnostic ait montré une réaction de dégénérescence complète.

Des troubles qui nous ont paru sensiblement plus importants au point de vue de la section complète, et sur lesquels l'attention ne nous paraît pas avoir été suffisamment attirée, sont les troubles trophiques et vaso-moteurs. Nous ne voulons pas seulement parler des grosses atrophies musculaires qui ont une notable importance, mais encore d'autres troubles cutanés et sous-cutanés fréquents et très nets. D'une façon générale, quand nous avons observé des mains ou des pieds fortement violacés, froids, plus ou moins œdématiés, et surtout quand, sur une main ou un pied présentant ou ne présentant pas les caractères précédents, nous avons constaté des kératoses limitées, des phlyctènes ou des ulcérations prolongées, peu suintantes, atones, présentant plus ou moins des caractères de mal perforant superficiel, dans tous ces cas la section du nerf était très généralement complète, les deux bouts étant tout à fait séparés ou seulement réunis par une membrane fibreuse. La réciproque n'est d'ailleurs pas vraie, et toutes les sections complètes ne s'accompagnent pas de symptômes trophiques ou vaso-moteurs analogues. Quand on trouvera réunis un certain nombre de ces signes, paralysie complète et sans trace d'amélioration, réaction de dégénérescence complète, atrophie musculaire importante, et surtout gros troubles vaso-moteurs ou troubles trophiques cutanés même modérés, on pourra être à peu près sûr que la section est pratiquement complète et que seule l'intervention chirurgicale s'impose.

J'ajoute que certains nerfs, d'après notre statistique, sans doute à cause de leur situation, de leur tension, de leur proximité de certains os, nous paraissent tout particulièrement susceptibles de section avec ou sans écrasement : il en est ainsi spécialement du radial pour les sections complètes, du tronc sciatique pour les sections partielles ; ces constatations statistiques devront entrer en jeu dans l'appréciation pronostique et thérapeutique des cas douteux.

3° Il existe un assez grand nombre de cas intermédiaires aux deux catégories précédentes. Dans ces cas, faut-il intervenir, et comment ? D'une façon générale nous intervenons quand au bout de trente mois la paralysie, complète ou incomplète depuis les jours qui ont suivi la blessure, ne présente aucune amélioration ; nous intervenons surtout s'il se produit une atrophie musculaire importante. L'absence de réaction de dégénérescence complète ne nous paraît pas être une contre-indication suffisante; nous avons dit, en effet, que nous avons constaté

l'excitabilité électrique directe du nerf même dans les cas où ce nerf était profondément enserré dans une gangue fibreuse épaisse d'où, pour le dégager, il fallait le sculpter, et cela même quand la lésion datait de 5 à 6 mois. Or, quand on a vu en quoi consistent ces gaines sclércuses denses, quand on a constaté qu'au bout de 5 à 6 mois elles sont encore souvent aussi dures et aussi épaisses, quand, surtout, on a vu un certain nombre de paralysies s'améliorer considérablement dans les mois et parfois dans les semaines qui ont suivi l'opération, il me semble que la confiance en l'utilité, en la presque nécessité du désengainement chirurgical s'impose.

Mais si l'on se trouve en présence de névromes, quelle conduite faut-il tenir? Si l'on s'en rapporte aux résultats des examens électriques que nous avons pratiqués dans les cas de gros névromes occupant la totalité de la surface du nerf, résultats très négatifs, il semble que, suivant la pratique récemment conseillée, ces névromes devraient être réséqués et les deux bouts du nerf rapprochés, un tel névrome étant physiologiquement l'équivalent d'une section totale. Pourtant des motifs assez importants nous feront, jusqu'à nouvel ordre, hésiter à procéder ainsi. Ce sont d'abord quelques résultats favorables, bien que très imparfaits que nous avons pu obtenir déjà en laissant le névrome en place. C'est aussi la difficulté qu'il y a à affirmer que le névrome occupe bien toute la surface du nerf; or, nous avons constaté, dans un nombre de cas important, qu'un névrome latéral, même volumineux, même légèrement envahissant, n'interrompt pas toute la conductibilité électrique du nerf. Enfin, dans un cas au moins, en électrisant avec un courant faible, soit la surface, soit l'intérieur d'un de ces névromes, nous avons constaté qu'il se montrait si facilement conducteur de l'influx électrique que très vraisemblablement il contenait encore à sa surface, ou dans sa profondeur, des fibres nerveuses. Et cette simple constatation, qui nous a empêché de réséquer immédiatement un névrome, ce qui eut été manifestement une faute, nous fera beaucoup hésiter, jusqu'à nouvel ordre, dans des sacrifices dont l'innocuité nous est si peu démontrée.

Pour ce qui concerne le *mode opératoire*, je ne me permettrai que quelques indications.

Tout d'abord, pour les sutures soit partielles, soit totales, le mode opératoire certainement le plus satisfaisant pour l'esprit est celui que j'ai vu employer à Lyon, notamment sous le nom de méthode de Carel : il consiste dans l'emploi de très fines aiguilles de brodeuse et de soie très fine, dont on se sert aussi pour les sutures vasculaires. Ces aiguilles, tout enfilées, peuvent être, avec avantage, trempées dans la paraffine pour glisser plus facilement dans les durs tissus nerveux. Un point central rapproche d'abord les deux bouts du nerf, quatre points latéraux et superficiels complètent la suture, qui se fait ainsi avec le minimum de dégâts dans un tissu aussi sensible que le tissu nerveux. Un certain nombre de cas qui ont été opérés devant nous dans ces conditions n'ont jamais donné la moindre réaction.

Après désengainement ou suture du nerf, un détail opératoire important consiste à savoir ce que l'on doit faire du nerf pour le protéger contre de nouvelles adhérences ; certains auteurs ont employé des produits gras, comme l'huile goménolée, la plupart transposent le nerf dans un dédoublement plus ou moins important d'un muscle voisin ; c'est aussi ce que nous avons vu faire le plus souvent ; mais, quand on a constaté sur certains nerfs les adhérences directes et intimes de faisceaux musculaires, il faut avouer que cette pratique ne paraît

pas entièrement satisfaisante. Une fois, sur notre conseil, un chirurgien a entouré un nerf suturé d'un morceau de veine superficielle du malade lui-même, suivant la méthode préconisée par Cunéo ; mais les veines fraîches se rétractent tellement que, à moins de circonstances exceptionnelles, ce procédé ne peut être employé sans de grands dégâts et de grandes difficultés. Un procédé qui nous a paru au contraire extrêmement satisfaisant est celui qui a été préconisé par Foramiti : il consiste à prendre à l'abattoir, aseptiquement autant que possible, les gros vaisseaux, veines et artères, de veaux, à les adapter sur des tubes de verre, à les laver longuement à l'eau courante, puis à les durcir dans le formol et à les conserver dans l'alcool. Le procédé est certes un peu complexe et hors de nos habitudes chirurgicales ordinaires ; mais quand on voit les tubes vasculaires rigides que l'on obtient ainsi, parfaitement lisses à l'intérieur, on a l'impression que le nerf s'y trouve dans les meilleures conditions pour s'y réparer sans contracter d'adhérences, et, comme ces tubes, d'après Foramiti, se résorberaient au bout de quatre ou cinq mois au moins, on peut penser que c'est un mode idéal de protection pour les nerfs suturés dont la réparation demande plusieurs mois. Restait à savoir si ce mode de protection serait bien supporté ; or, dans les 10 cas où nous l'avons employé avec le docteur Masson, il n'y a jamais eu la moindre trace de réaction. Le procédé nous paraît donc tout à fait recommandable quand on peut l'employer.

En terminant, je tiens à attirer l'attention sur la nécessité qu'il y aurait à ce que les médecins des formations sanitaires envoient le plus tôt possible les malades atteints des traumatismes des nerfs dans les services spécialement créés. J'ai dit que sur les 282 malades atteints de lésions des nerfs périphériques que j'ai actuellement en traitement, il y en a un nombre infime dont les blessures datent de décembre, janvier et février ; presque tous datent déjà de quatre, cinq ou six mois. Certainement la nature de la campagne d'hiver y est pour beaucoup, mais je suis persuadé pourtant qu'un certain nombre de malades atteints de traumatismes nerveux sont conservés dans différentes formations sanitaires, ne serait-ce parfois que pour guérir les plaies ; or, il me paraît important de traiter ces malades par l'électricité, par le massage, par la thiosinamine, par la strychnine, voire par l'intervention chirurgicale, dès les premiers mois et même alors que leurs plaies ne sont pas tout à fait guéries ; c'est ainsi seulement que nous arriverons à de meilleurs résultats.

Ce désir me paraît important à formuler à l'approche annoncée de la nouvelle campagne d'été, mais il faut bien savoir pourtant que, contrairement à l'appréciation de certains auteurs, il n'est *presque jamais trop tard* pour intervenir. Si le nerf est simplement engainé, même dans une gangue fibreuse serrée, il peut avoir perdu toute conductibilité motrice volontaire sans pour cela perdre sa conductibilité électrique ; nous en avons eu la preuve en constatant que, dans *tous* les cas semblables, le nerf réagissait parfaitement au courant faradique, même cinq, six mois et plus après la blessure. Et cette constatation doit nous être un sérieux encouragement au point de vue du pronostic des lésions très tardivement traitées, celles que malheureusement nous voyons jusqu'ici presque exclusivement dans les services spéciaux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 15 avril 1915.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMMAIRE

Communications et présentations :

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Épilepsie spinale consécutive à une Blessure du Talon, par M. A. Souques.

L'épilepsie spinale pathologique est généralement liée à une lésion du système nerveux central (cerveau ou moelle), c'est-à-dire à une altération du faisceau pyramidal. Mais il y a des exceptions à cette règle. On peut, en effet, voir survenir la trépidation épileptoïde à la suite d'une affection périphérique, notamment à la suite d'une lésion osseuse ou articulaire du pied. Les cas de cet ordre étant rares, il m'a paru intéressant d'en montrer à la Société un exemple typique.

Le 10 octobre, le soldat H... fut blessé au talon gauche par une balle entrée à la face postérieure, au niveau de l'insertion du tendon d'Achille, et sortie 2 centimètres plus bas, sur la face inférieure du talon (à son union avec la face postérieure). Il y eut une suppuration qui dura deux mois.

Actuellement on voit deux cicatrices : l'une postérieure, curviligne, presque linéaire, de 3 centimètres et demi de longueur, adhérente aux plans profonds et au calcanéum, est très douloureuse à la pression ; l'autre, inférieure, arrondie, de un centimètre d'étendue, non adhérente à l'os, est indolore à la pression.

Le malade marche assez rapidement, sans douleur, le talon en l'air, le pied ne por-

tant que sur la pointe. S'il veut essayer de marcher sur toute la plante, il le fait presque en genu recurvatum et boite du reste ; la douleur du talon l'empêche bientôt de continuer ainsi. Il n'y a ni contracture, ni paralysie.

Au repos, le pied gauche, un peu tombant, ne peut être redressé complètement, ni volontairement, ni passivement, à cause des adhérences de la cicatrice postérieure avec le tendon d'Achille et le calcanéum. L'extension du pied est facile, les mouvements de latéralité sont très limités par la douleur du talon. Aux orteils, tous les mouvements se font normalement.

Pas de douleurs spontanées. Le sujet ne souffre du talon que dans les mouvements forcés ou dans la marche prolongée. Au début, il y a eu au niveau du talon des douleurs très vives, nuit et jour, qui ont duré un mois et nécessité l'emploi de la morphine. L'effleurement de la cicatrice postérieure n'est pas douloureux, mais la pression à ce niveau provoque une vive douleur qui semble d'origine calcanéenne et qui irradie dans le mollet et le jarret.

L'articulation tibio-tarsienne est libre et indolore. Il n'y a pas d'anesthésie nette, mais une hypoesthésie légère du talon.

Les réflexes rotuliens sont vifs et forts, le gauche est même exagéré ; les achilléens sont également forts des deux côtés, mais plus du côté gauche. Il y a un clonus du pied gauche, très net, qu'on peut provoquer tous les jours, aussi souvent qu'on veut, pendant la durée d'un examen un peu prolongé, la jambe et la cuisse étant mises dans le relâchement. Il est durable, quoique variable de durée, et ses secousses ne diffèrent pas de celles d'un clonus spinal légitime.

Aux membres supérieurs, les réflexes radiaux et tricipitaux sont normaux (plutôt faibles que forts) et égaux de chaque côté. Les réflexes plantaires se font en flexion, à droite et à gauche, sans aucune différence appréciable ; le crémastérien est plus fort à gauche et les abdominaux paraissent manquer des deux côtés.

Il existe une légère amyotrophie du mollet gauche, qui mesure dans sa plus grande circonférence environ un centimètre de moins que le droit. Pas de troubles des réactions électriques. A signaler encore quelques troubles vaso-moteurs : le blessé déclare tantôt qu'il a toujours froid au pied gauche, que la plante et la moitié antérieure de ce pied sont plus froids, tantôt qu'il y a des variations et que le pied gauche est, soit plus chaud, soit plus froid que le droit. La température locale montre au moment de l'examen qu'à la face dorsale, au niveau du deuxième espace métacarpien, il n'y a pas de différence ; au contraire, à la plante du pied on trouve 24°,9 à droite et 27°,5 à gauche. Au dire du malade, le pied gauche transpirerait plus que le droit; en fait, ils transpirent tous les deux abondamment. La peau du pied gauche est plus fine, plus rose, surtout à la face plantaire, mais on n'y voit pas d'œdème ; il en surviendrait, le soir, après la fatigue.

En somme, il s'agit là d'une trépidation épileptoïde parfaite qui n'est pas liée à une lésion du faisceau pyramidal. Ce malade, qui ne présentait rien d'anormal avant sa blessure du talon, présente depuis lors un clonus du pied très net, et cela sans paralysie ni contracture, sans signe de Babinski.

Ce clonus coexiste avec une exagération des réflexes rotulien et achilléen correspondants. On sait que l'exagération des réflexes tendineux est très commune dans les affections périphériques articulaires ou abarticulaires et s'observe d'ordinaire à l'état d'isolement.

En réalité, trépidation épileptoïde et exagération des réflexes tendineux sont deux phénomènes connexes, de même origine, relevant tous deux d'une hyperexcitabilité spinale, produite et entretenue par une irritation périphérique.

Le clonus du pied, consécutif à la blessure du talon, est vraisemblablement lié ici à une ostéite douloureuse du calcanéum. Assurément, la peau, les parties molles, le tendon d'Achille, la bourse séreuse rétro-calcanéenne ont été interessés, et il est difficile de les mettre tout à fait hors de cause, mais l'irritabilité périphérique essentielle semble bien partir de l'os seul. Les articulations tibio-tarsienne et calcanéo-astragalienne paraissent actuellement indemnes, comme le montre la radioscopie. Il ne semble pas qu'il y ait eu de l'arthrite pendant toute l'évolution de la blessure, mais je ne pourrais être affirmatif sur ce point.

Je me demande si le déclanchement de la trépidation épileptoïde n'est pas favorisé par l'espèce de contraction musculaire dans laquelle se trouve le triceps sural, d'une façon permanente. On peut se poser cette question, en se rappelant que l'extension volontaire du pied, c'est-à-dire la contraction du triceps, est nécessaire à la production tant du clonus physiologique que du faux clonus. Il serait, à cet égard, intéressant de savoir s'il existe un certain degré de contraction du triceps sural dans les cas de clonus consécutifs à une arthrite tibio-tarsienne.

Quoi qu'il en soit, la conclusion qui se dégage de cette observation, c'est que, quand l'épilepsie spinale pathologique n'est pas liée à une lésion du système nerveux central, il faut penser à la possibilité d'une irritation périphérique et examiner avec soin les os et les articulations du pied.

II. Paralysie ischémique du Membre inférieur par ligature de l'Artère poplitée, par M. J. Tinel. (Service du professeur Dejerine.)

Le cas de paralysie ischémique que nous avons l'honneur de présenter à la Société, nous a paru intéressant, tant à cause de la rareté relative de ce syndrome aux membres inférieurs, que de la netteté des caractères qui le différencient des paralysies nerveuses.

Observation. — Yves P..., 25 ans, salle Requin, n° 5. Blessé, le 22 août 1914, d'une balle au creux poplité du côté droit; apparition d'un hématome pulsatile, anévrisme de l'artère poplitée, pour lequel on a pratiqué, à la fin de septembre 1914, la ligature de l'artère.

Il existait déjà avant l'opération des troubles paralytiques, qui se sont accentués après la ligature de l'artère, rappelant les symptômes de la paralysie du sciatique poplité externe, et qui ont en effet été attribués à une lésion de ce nerf.

Mais l'examen révèle une série de caractères qui permettent d'éliminer le diagnostic de lésion nerveuse et d'affirmer celui de paralysie ischémique.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — On est d'abord frappé par la netteté et l'intensité des troubles trophiques, beaucoup plus marqués en effet qu'on ne les rencontre d'ordinaire dans les lésions nerveuses, même dans les sections totales du sciatique.

La jambe est amaigrie, froide, couverte de sueur, complètement cyanosée; tous ces troubles s'accentuent vers la partie inférieure et prédominent au pied qui est d'un rouge violacé rappelant les premiers stades de la gangrène, et où sont même apparues deux ulcérations trophiques, au niveau de la malléole externe et sous le talon.

On note un état lisse de la peau, véritablement succulente; un œdème dur du pied et de la partie inférieure de la jambe, une desquamation cutanée en larges lamelles, des troubles très marqués de croissance des ongles et une hypertrichose considérable.

Troubles moteurs. — A première vue, il existe une paralysie complète de tous les muscles de la jambe et du pied; aucun mouvement n'est possible. Mais en insistant on constate l'existence d'imperceptibles mouvements d'extension et de flexion du pied et des orteils. On a plutôt l'impression d'une immobilisation musculaire que d'une paralysie vraie.

On sent, en effet, les muscles durs, non douloureux, présentant une véritable consistance ligneuse; les essais de mouvements passifs sont à peu près infructueux; ils sont presque complètement supprimés par cette résistance ligneuse des muscles.

Réflexes. — En apparence encore, le réflexe achilléen est aboli. En réalité, il n'est que *masqué*; car, si la percussion du tendon d'Achille ne détermine pas de contraction apparente des jumeaux, on voit par contre le réflexe se manifester plus haut, dans le domaine des muscles postérieurs de la cuisse, sous forme d'une contraction très nette du demi-membraneux et du demi-tendineux.

En insistant même, on finit par obtenir une ébauche de mouvements du pied par contraction des muscles jumeaux.

Le réflexe achilléen est donc bien plutôt masqué par l'immobilisation ligneuse des muscles que véritablement supprimé.

Le réflexe plantaire est aboli, à la fois par immobilisation musculaire et anesthésie plantaire.

Troubles de la sensibilité. — Il n'y a pas de douleurs à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires.

Le malade se plaint cependant de douleurs spontanées, très vives, qu'il localise surtout dans le pied, au niveau des orteils, indolores à la pression cependant.

Les troubles de la sensibilité objective ne correspondent également à aucune topographie nerveuse ; ils ne se superposent pas au territoire du sciatique poplité interne ou externe.

Ces troubles en effet n'atteignent que le pied, limités par une ligne circulaire qui passe en dehors un peu au-dessus de la malléole externe, et en dedans un peu au-dessous de l'interne. Ils sont à peu près exactement superposés aux troubles trophiques cutanés, beaucoup plus accusés au pied qu'à la jambe.

L'examen des différentes sensibilités montre, du reste, une dissociation remarquable entre les sensibilités profondes et superficielles. Il existe, en effet, au pied une anesthésie superficielle complète, un peu moins étendue pour la sensibilité à la piqûre que pour la sensibilité tactile, un peu plus étendue au contraire pour la sensibilité thermique.

Par contre, les sensibilités profondes, sensibilité à la pression, sensibilité articulaire, sensibilité osseuse vibratoire, ne sont nulle part abolies, mais simplement un peu diminuées. Elles sont relativement beaucoup moins touchées dans ce cas que dans les anesthésies par section nerveuse.

État des artères. — Les caractères énumérés permettent ainsi d'éliminer le diagnostic de lésion nerveuse : aucune topographie nerveuse, ni musculaire, ni sensitive ; troubles trophiques et vaso-moteurs particulièrement marqués et prédominant à l'extrémité du membre ; consistance ligneuse des muscles de la jambe. Il s'agit donc d'une paralysie ischémique manifeste.

Cependant la circulation n'est pas complètement abolie dans la pédieuse et la tibiale postérieure. On arrive, difficilement il est vrai, à percevoir quelques battements artériels très faibles.

Le sphygmomanomètre de Pachon enregistre sur la jambe droite, au tiers inférieur, une pression maxima de 13, tandis qu'elle atteint 18 du côté opposé ; la pression minima des deux côtés est à 10.

Réactions électriques. — Malgré l'origine artérielle de cette paralysie, il existe des réactions électriques intéressantes sur les nerfs et sur les muscles.

Les nerfs sciatique poplité externe et sciatique poplité interne sont inexcitables au courant faradique et au courant galvanique.

Les muscles de la jambe sont inexcitables au courant faradique.

Un courant galvanique assez fort parvient, au contraire, à déterminer quelques contractions sur les muscles les moins touchés.

Les muscles de la région antéro-externe sont bien inexcitables au galvanique à 25 milliampères, sur les points d'élection ; mais l'excitation longitudinale, vers 20 milliampères, détermine quelques contractions, assez vives, de l'extenseur commun des orteils.

Le jumeau interne se contracte au galvanique vers 10-12 milliampères ; le jumeau externe vers 20-25 milliampères. Ces contractions sont de très faible amplitude, mais vives et plus fortes au pôle négatif.

Aucune contraction à 20-25 milliampères sur les fléchisseurs et les muscles plantaires.

Évolution. — Le diagnostic de paralysie ischémique s'est enfin trouvé confirmé par la rapidité de l'amélioration obtenue.

Par l'application d'une botte ouatée, les bains chauds, l'air chaud et le massage, l'état de ce malade s'est considérablement amélioré en trois semaines. Quelques mouvements réapparaissent, les troubles trophiques et vaso-moteurs ont considérablement diminué, la sensibilité reparaît progressivement.

Il semble qu'un traitement prolongé soit susceptible d'obtenir assez rapidement une amélioration considérable.

III. **Un cas de Nystagmus fonctionnel,** par M. J. Tinel (service du professeur Dejerine).

Voici un jeune soldat qui présente, depuis la fin de septembre 1914, un nystagmus survenu dans des circonstances spéciales.

Le 24 septembre, il fut réveillé en sursaut par l'éclatement tout proche d'un obus; il n'a pas été blessé, il n'a pas subi de commotion; il a simplement ressenti une émotion assez vive.

C'est le surlendemain seulement qu'il aurait été pris d'un léger « tremblotement » des yeux, qui, intermittent au début, serait en trois ou quatre jours devenu à peu près continuel et particulièrement gênant.

Ce nystagmus a des caractères un peu spéciaux : il est à peu près transversal, très rapide et ressemblant beaucoup plus à une sorte de tremblement vibratoire qu'aux nystagmus classiques des affections oculaires ou labyrinthiques.

Il s'arrête quelques secondes quand le malade fixe un objet, puis repart immédiatement.

Du reste, le sujet n'a jamais éprouvé de vertiges, ni de nausées ou de vomissements; il n'existe ni surdité, ni troubles oculaires, ni troubles de l'équilibre.

La recherche du nystagmus provoqué, nystagmus rotatoire, calorique ou galvanique, montre que pendant ces épreuves le nystagmus rapide et vibratoire du sujet s'arrête, pour être remplacé par le nystagmus normal, plus lent et plus régulier.

Dans ces conditions, le diagnostic de nystagmus fonctionnel s'impose.

Mais nous demandons quelle peut être sa nature véritable.

Sommes-nous en présence d'un nystagmus artificiel et simulé? La simulation d'un tel nystagmus est-elle possible?

Sommes-nous, au contraire, en présence d'un trouble fonctionnel involontaire? Nous sommes tentés d'adopter plutôt cette dernière hypothèse, pour les raisons suivantes :

La simulation si prolongée d'un pareil nystagmus nous paraît être vraiment difficile.

Ce nystagmus semble réellement être à peu près continuel; une surveillance minutieuse n'a pu prendre le sujet en défaut.

Enfin et surtout il coexiste chez le sujet avec quelques autres troubles nerveux. Il nous raconte, en effet, qu'il est devenu très impressionnable; il éprouve des palpitations à l'occasion de la moindre émotion; une marche rapide, la montée d'un escalier, un bruit un peu fort et inattendu les provoquent. Nous avons constaté chez lui un léger tremblement vibratoire des doigts et une tachycardie permanente, variant entre 120 et 140 pulsations.

Nous pensons par conséquent qu'il s'agit très probablement d'un syndrome d'ordre émotif, d'une de ces *névroses vaso-motrices* dont nous avons rencontré de nombreux exemples depuis le début de la campagne. Ce nystagmus traduirait ainsi un état spécial d'hyperexcitabilité neuro-musculaire, assez comparable à celui que l'on rencontre parfois au cours des syndromes basedowiens.

M. Henry Meige. — Tous les nystagmus ne sont pas nécessairement d'origine organique, et l'on peut avec raison considérer que dans certains cas il s'agit d'un trouble fonctionnel.

J'ai décrit autrefois, à propos des tics des yeux, un *tic nystagmiforme*. Enfin, je connais plusieurs cas de nystagmus volontaire chez des sujets normaux, qui sont capables de faire exécuter à leurs globes oculaires de brefs mouvements de déplacement, de plus ou moins longue durée, simulant le nystagmus le plus classique.

On peut se demander si, dans le cas actuel, il ne s'agit pas d'un phénomène de ce genre, étant donné qu'ici le nystagmus est assez variable dans son intensité et dans sa forme, qu'il cesse à de certains moments, enfin et surtout qu'il disparaît lorsque l'œil est porté dans les positions extrêmes. Et il m'a paru que le nystagmus volontaire ne pouvait se réaliser que dans le regard en face. Qui

sait si la profession même du sujet, — employé de cinématographe, — n'a pas créé chez lui un entraînement spécial des muscles moteurs de l'œil, et qui sait si les conditions dans lesquelles il se trouve actuellement ne l'ont pas conduit, plus ou moins consciemment, à utiliser cette virtuosité des muscles oculaires dans un but facile à soupçonner.

Sans prétendre en aucune façon répondre à ces questions, je crois qu'il est cependant nécessaire de les poser.

IV. A propos d'un Prisonnier de guerre Simulateur, par M. Pierre Marie.

Je serais heureux d'avoir l'avis de nos collègues sur le cas suivant : un soldat français, prisonnier en Allemagne, vient de rentrer en France grâce à la convention d'échanges réciproques des grands infirmes incapables, pour le reste de la guerre, de porter les armes. En fait, ce soi-disant infirme n'est qu'un vulgaire simulateur contrefaisant une sorte de paraplégie avec mouvements cloniques d'une amplitude exagérée ; ces phénomènes pourront être aisément et rapidement guéris lorsqu'il aura été placé dans un hôpital militaire ; là on le soumettra aux mesures disciplinaires de traitement qu'il n'est guère possible de mettre en usage ailleurs que dans les hôpitaux de cette catégorie.

Il est donc évident que ce soi-disant infirme a été, de la part des médecins allemands, l'objet d'une grosse erreur de diagnostic.

Que faire de cet homme ? Je ne crois pas devoir le proposer ni pour un congé de convalescence, ni pour un congé de réforme, comme il le désirerait. Faut-il le renvoyer directement sur son dépôt, ce qui serait la conclusion la plus équitable? Je crois préférable de l'envoyer purement et simplement dans une formation dépendant du Val-de-Grâce, les autorités médicales militaires aviseront.

V. Mouvements Syncinésiques très prononcés chez un Hémiplégique organique par Blessure de guerre, par MM. Gustave Roussy et Ichlonski.

Nous suivons en ce moment-ci, à l'hospice départemental de Villejuif, un malade qui présente le phénomène classique des mouvements associés développés à un degré tel qu'on a rarement l'occasion de l'observer, surtout dans l'hémiplégie de l'adulte. Il nous a donc paru intéressant de présenter ce malade et d'en consigner l'histoire dans notre bulletin.

Histoire de la blessure. — Le soldat de 1re classe, du 77e d'infanterie, Gir..., a été blessé le 8 septembre 1914, à ..., par une balle de fusil qui a provoqué une plaie du crâne du côté droit. L'orifice d'entrée de la balle correspond à la région pariétale postérieure ; l'orifice de sortie à la région pariétale antérieure et supérieure. A ce niveau persiste encore une petite plaie superficielle très douloureuse, avec, au centre, l'orifice d'un pertuis fistuleux laissant sourdre un liquide séro-sanguinolent.

Le blessé est resté sept heures sur le champ de bataille, avec tout d'abord perte de connaissance. Au moment où il revient à lui, il remarque que tout le côté gauche du corps est paralysé, y compris la face.

Transporté à un poste d'ambulance, il est trépané seize jours après ; à noter que jamais le malade ne semble avoir présenté de température ni de crise épileptique jacksonnienne.

Examen du malade à son entrée, le 26 janvier 1915. — Le malade entre dans le service, évacué de l'hôpital de l'École polytechnique, où il a passé deux mois et demi. L'examen pratiqué à son entrée permet de faire les constatations suivantes :

Démarche. — Le blessé marche comme un hémiplégique organique, en fauchant et en

s'appuyant fortement sur une canne qu'il tient de la main droite. Pendant la marche, il arrive souvent que le côté gauche du corps soit atteint de trémulation, transmise par la trépidation épileptoïde de la jambe gauche. Cette trépidation épileptoïde apparait spontanément lorsque le malade est assis ; elle présente tous les caractères de la trépidation épileptoïde vraie.

Motilité. — Au membre inférieur gauche, les mouvements de l'articulation coxo-fémorale et ceux du genou se font avec facilité et amplitude normale. Les mouvements d'extension du pied sont ébauchés, ceux de flexion du pied sur la jambe, ainsi que ceux de latéralité du pied sont nuls ou presque nuls. Les mouvements des orteils sont très diminués, surtout pour les quatre derniers orteils. Le pied gauche présente l'attitude classique du pied bot, varus équin.

Au membre supérieur gauche, le malade ne peut pas élever le bras jusqu'à l'horizontale, ni atteindre la partie postérieure de l'hémi-thorax gauche, les mouvements de rotation externe et interne du bras se font avec grandes difficultés. Au niveau du coude, la flexion et l'extension de l'avant-bras se font avec certaine difficulté et lenteur sur le bras. Pour la supination et la pronation de l'avant-bras, il en est de même. La flexion et l'extension de la main se font également avec lenteur et une certaine difficulté. La main est, comme attitude, en légère flexion sur l'avant-bras, les doigts à demi fléchis et le pouce en extension.

Comme au niveau du membre inférieur, il y a un degré très net de contracture musculaire, qu'on arrive néanmoins à vaincre sans grande difficulté.

A la face, plus trace de paralysie.

Réflectivité. — Réflexes rotuliens exagérés à gauche. Réflexes achilléens vifs à droite, à gauche difficiles à chercher parce que la manœuvre provoque la trépidation épileptoïde.

Le réflexe plantaire cutané provoque tantôt une légère ébauche d'extension du gros orteil, tantôt une absence de tous mouvements des orteils. Le réflexe d'Oppenheim donne une extension nette à gauche. A droite, ces deux derniers réflexes se font en flexion.

Au membre supérieur, la recherche systématique de tous les réflexes les montre tous nettement exagérés à gauche; le stylo-radial, le cubito-pronateur, le fléchisseur de la main, le tricipital, le deltoïdien sont tous plus vifs et exagérés en comparaison de ceux du côté opposé.

Sensibilité. — a) *Superficielle :* Le malade sent bien le contact du pinceau de blaireau et le localise exactement. Il en est de même pour la piqûre d'épingle. Le chaud et le froid sont perçus de ce côté d'une façon normale. L'écartement des cercles de Weber, par contre, est fortement augmenté au niveau de la main.

b) *Profondes.* Elles sont atteintes; on note au membre supérieur une perte de la notion positive au niveau des doigts ainsi que des mouvements passifs. Pour le poignet, le coude et l'épaule, le malade donne des renseignements exacts.

En outre, il existe de gros troubles de la perception stéréognostique. Le malade ne reconnait ni une montre, ni une clef, ni un couteau. Cependant il reconnait vaguement la forme et la consistance de l'objet.

Au membre inférieur, existent des troubles nets des mouvements passifs et sens des attitudes au niveau des orteils, aucun trouble pour le cou-de-pied, le genou et la hanche.

La sensibilité osseuse au diapason est égale des deux côtés.

Troubles trophiques. — Il existe un certain degré d'amyotrophie au niveau du membre supérieur gauche ; atrophie légère des muscles de l'éminence thénar et, à l'avant-bras, des muscles épicondyliens.

Étude des mouvements associés. — Au cours de l'examen du malade, et particulièrement au cours des différents procédés de recherche de la sensibilité profonde, l'attention est particulièrement attirée sur la présence du fait suivant :

Chaque fois que l'on ordonne au malade d'exécuter un mouvement quelconque avec la main, l'avant-bras ou le bras droit, le même mouvement s'exécute à gauche dans le segment correspondant d'une façon tout à fait synergique. De plus, tous les mouvements du membre paralysé qui étaient limités ou même ébauchés acquièrent un degré d'amplitude beaucoup plus prononcé lorsqu'ils sont exécutés en même temps par le membre du côté droit. Le malade, ainsi qu'on peut s'en rendre compte, ouvre avec grande difficulté et de façon incomplète la main, il ébauche les mouvements d'extension ou de flexion du poignet du côté gauche. Si maintenant nous lui demandons d'exécuter ces mouvements avec le membre droit, voici qu'en même temps la main gauche s'ouvre

et se ferme avec beaucoup plus de facilité ; elle s'étend et se fléchit sur l'avant-bras presque autant que du côté sain. De même pour les mouvements du coude et de l'épaule qui se font à gauche avec une certaine limite d'amplitude, ces mouvements deviennent beaucoup plus étendus lorsque le malade les exécute simultanément avec le bras droit. A noter encore que ces mouvements synergiques du côté gauche apparaissent ébauchés et deviennent beaucoup plus nets dès que le malade exécute avec force le mouvement du côté sain; dès que l'on saisit la main droite ou le poignet droit du malade pour arrêter le mouvement, celui du côté gauche s'arrête immédiatement.

Au niveau du membre inférieur, le même phénomène existe, mais à l'état tout à fait ébauché et localisé uniquement aux orteils et au cou-de-pied.

Rien autre à signaler chez ce malade et en particulier aucun trouble des organes des sens.

Sans pouvoir dire s'il s'agit ou non d'une association organique et fonctionnelle, étant donné le développement tout à fait exceptionnel du phénomène, il nous paraît cependant utile de signaler en terminant qu'on ne peut émettre de doute sur la nature organique de l'hémiplégie. En plus des signes ci-dessus signalés, ceux du peaucier et de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin sont positifs.

VI. Du retour de la Contractilité faradique avant le rétablissement de la Motilité volontaire dans les Muscles paralysés à la suite de Lésions des Nerfs périphériques, par M. Pierre Marie et Mme Athanassio-Bénisty.

On admet généralement, en électrologie, qu'à la suite des lésions des nerfs périphériques en voie de restauration, le retour de la contraction volontaire précède celui de la contractilité faradique.

Duchenne (de Boulogne) (1) dit expressément : « J'ai toujours vu revenir la contractilité électro-musculaire... plus ou moins de temps après le rétablissement des mouvements volontaires et de la nutrition musculaire. »

Erb considère que le retour de l'excitabilité faradique du nerf précède généralement le retour de l'excitabilité faradique du muscle.

« Le retour de l'excitabilité faradique du muscle se produit, dit-il, habituellement un peu plus tard que dans les nerfs et est aussi séparée par un intervalle quelque peu plus long que celui des mouvements volontaires (2). »

Cette notion est également admise par la plupart des électrologistes contemporains.

Au cours des examens électriques que nous avons pratiqués, à la Salpêtrière, sur les blessés militaires atteints de lésions des nerfs périphériques, nous avons fait à diverses reprises une constatation qui semble en désaccord avec ces données.

En effet, dans plusieurs cas, nous avons constaté nettement, alors que tout mouvement volontaire était rigouseusement impossible, la réapparition de la contractilité faradique dans des muscles qui, antérieurement, ne présentaient aucune réaction au courant faradique.

Cette constatation pouvait se faire objectivement à la fois par le gonflement du corps musculaire et par le soulèvement du tendon sous la peau entraînant un mouvement très apparent des extrémités.

Dans nos recherches nous nous sommes servis du même appareil (boîte

(1) Duchenne (de Boulogne). *De l'électrisation localisée*, troisième édition, 1872, p. 372.
(2) W. Erb. *Traité d'électrothérapie*, 1884, p. 171.

faradique, modèle Gaiffe). Nous nous sommes mis soigneusement en garde contre les erreurs que peut produire la diffusion, n'acceptant comme indications valables que celles qui étaient fournies par la contraction nette et isolée d'un corps musculaire, ou le soulèvement sous la peau du tendon correspondant (1).

Nous présentons à ce propos six blessés, tous atteints de lésions du nerf sciatique, ayant intéressé tantôt le tronc du sciatique dans la totalité de ses fibres, tantôt les fibres du sciatique poplité externe seul, au-dessus ou au-dessous de la bifurcation.

Tous les six présentaient, à leur entrée dans le service, une D R complète de tous les muscles paralysés.

L'examen de la motilité volontaire et de la contractilité faradique, fait méthodiquement avant et après l'opération, a montré, au bout de quatre à dix semaines après l'intervention, une réapparition de la contractilité faradique.

C'est le muscle jambier antérieur qui, dans tous nos cas, a récupéré le premier son excitabilité; viennent ensuite le court péronier latéral, l'extenseur propre du gros orteil, le long péronier latéral, enfin l'extenseur commun des orteils.

Voici les points importants de ces observations :

1° Ver..., Jules, blessé le 24 octobre 1914.
Entré à la Salpêtrière le 16 novembre 1914.
Paralysie du sciatique poplité externe gauche au-dessus de ses branches terminales.
Électro-diagnostic fait au mois de novembre : inexcitabilité faradique et galvanique du nerf sciatique poplité. D R complète des muscles de la région antéro-externe de la jambe gauche et de la loge des péroniers.

Opéré le 7 décembre 1914, par M. Gosset (44 jours après la blessure), on trouve un noyau fibreux autour du sciatique poplité externe, avec encoche de son bord interne, transformé en tissu fibreux.

On résèque cette moitié interne du nerf et on réunit les extrémités des deux segments de cette section incomplète.

On ne constate aucune modification d'aucune sorte jusqu'au 15 mars 1915 (quatre-vingt-dix-huitième jour après l'intervention, cent quarante-deuxième jour après la blessure).

A ce moment, la motilité volontaire était toujours absente, les troubles de la sensibilité occupaient toujours et seulement le territoire du nerf tibial antérieur.

Cependant, alors qu'aux examens précédents les muscles paralysés ne réagissaient pas au courant faradique, et que rapidement la diffusion se produisait notamment dans le jambier postérieur, nous avons pu obtenir, le 15 mars 1915, avec la bobine à fil fin complètement engainé, une contraction lente, peu intense, mais nette du jambier antérieur et des péroniers.

Le 19 avril 1915, en outre du jambier antérieur et des péroniers, l'extenseur propre du gros orteil et l'extenseur commun se contractent d'une façon appréciable.

Le nerf sciatique poplité externe n'est pas excitable au courant faradique.

L'examen galvanique montre, à cette date, une lenteur de la secousse sans inversion de la formule polaire, dans le jambier antérieur, l'extenseur commun et propre et le court péronier latéral, lenteur de la secousse et inversion polaire dans le long péronier latéral. Donc, la réaction de dégénérescence persiste toujours.

Aucun mouvement volontaire n'est possible.

2° Fourn..., Émile. Blessé le 6 septembre 1914 par une balle de fusil au-dessous du pli fessier. Entré à la Salpêtrière le 30 décembre 1914.

Lésion ayant intéressé la totalité des fibres du grand sciatique. Paralysie complète de

(1) Il importe de faire cette recherche de la contractilité faradique en invertissant souvent les pôles des électrodes.

tous les muscles de la jambe et du pied droits. Parésie des muscles fléchisseurs de la jambe.

Électrodiagnostic. Nerfs sciatiques poplités externe et interne inexcitables au courant faradique et galvanique. D. R. complète de tous les muscles de la jambe et du pied.

D. R. partielle des muscles de la face postérieure de la cuisse.

Opéré le 16 janvier 1915 par M. Gosset (cent trente-deux jours après la blessure).

Le nerf grand sciatique, au niveau de sa lésion, est doublé de volume et adhère au biceps ; il existe une encoche fibreuse sur son bord interne. La lésion est plus accentuée à la face postéro-interne du nerf.

L'électrisation directe du nerf par le courant faradique au moment de l'opération n'amène aucune contraction des muscles de la jambe ; le biceps crural seul se contracte.

Intervention : libération du nerf et hersage du nerf sur une longueur de 3 centimètres.

Aucune modification de la motilité volontaire ni de la contractilité électrique ne s'est produite jusqu'au 22 mars 1915.

A ce moment (65e jour après l'opération, 197e jour après la blessure), le blessé se plaint que son mollet s'atrophie de plus en plus, et, en effet, cette atrophie est appréciable objectivement.

La motilité volontaire est toujours abolie, aucun mouvement du pied ni des orteils n'est possible.

Le jambier antérieur se contracte au courant faradique (bobine à fil fin totalement engainée).

Le nerf sciatique poplité externe n'est pas excitable au faradique.

Le 6 avril 1915 : même état de la motilité volontaire. Les troubles de la sensibilité objective ont complètement disparu au niveau de la jambe et se sont atténués au niveau du dos du pied. L'anesthésie de la plante du pied persiste toujours.

Le jambier antérieur se contracte avec un courant bien moins fort que précédemment. On obtient en outre une contraction du court péronier latéral.

Le 14 avril 1915 : même état.

L'examen au galvanique montre : l'inexcitabilité du nerf sciatique poplité externe. Secousse assez brusque du muscle jambier antérieur, mais inversion de la formule. Pour les extenseurs commun et propre, les péroniers, les jumeaux et les fléchisseurs d'orteils, il y a lenteur de la secousse et inversion.

3° Terg..., Gonzague. Blessé le 17 décembre 1914 par une balle de shrapnell qui a pénétré au niveau de la partie supérieure du grand trochanter gauche, sans orifice de sortie.

Entré à la Salpêtrière le 30 janvier 1915. Lésion des fibres du sciatique poplité externe seulement. Paralysie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe et du groupe des péroniers.

Electrodiagnostic. Inexcitabilité faradique et galvanique du nerf sciatique poplité externe D. R. totale des muscles paralysés.

Opéré le 3 février 1915 (48 jours après la blessure), par M. Gosset, on trouve la balle logée dans le nerf, où elle occupe une cavité sur le bord externe du sciatique.

L'excitation directe du nerf, au courant faradique, un peu au-dessous de la lésion, détermine, suivant le point où l'on applique les électrodes, une contraction vive et nette du triceps sural, du jambier postérieur ou une flexion des orteils. Il n'y a aucune contraction dans les muscles du groupe antéro-externe de la jambe et de la loge des péroniers.

Aucune modification n'est observée jusqu'au 2 avril 1915 (58 jours après l'intervention, 106 jours après la blessure). A cette date, la motilité volontaire est nulle, le pied est plus tombant qu'auparavant, à cause sans doute de la laxité ligamenteuse. Au courant faradique, le jambier extérieur se contracte (bobine à fil fin complètement engainée).

Les péroniers se contractent avec un courant moins fort (la bobine est engainée jusqu'à la division 3). Inexcitabilité du nerf sciatique poplité externe.

Le 14 avril 1915 : le jambier antérieur se contracte avec un courant moins fort (bobine engainée jusqu'à 5). Péroniers, *idem*.

Nerf inexcitable.

L'examen au courant galvanique montre, dans le jambier antérieur, l'extenseur propre et commun, les péroniers, une lenteur de la secousse sans inversion.

La motilité volontaire est toujours abolie.

4° Mét..., Louis, 21 ans. Blessé le 9 décembre 1914 par une balle de fusil au niveau de la partie supérieure du creux poplité droit.

Entré à la Salpêtrière le 3 février 1915. Paralysie complète de tous les muscles de la jambe et du pied droits.

Electrodiagnostic. Inexcitabilité faradique et galvanique des nerfs sciatiques poplités externe et interne. D. R. totale des muscles de la jambe droite. Opéré le 9 février 1915 (62 jours après la blessure), par M. Gosset.

Section complète du nerf grand sciatique, immédiatement au-dessus de la bifurcation. Intervention. Avivement des deux bouts et suture. Aucune modification n'est survenue dans l'état du blessé jusqu'au 24 mars 1915.

A cette date, la motilité volontaire est toujours absente. Les troubles de la sensibilité sont les mêmes. Le mollet est plus maigre et un peu douloureux. Au courant faradique on obtient (43 jours après l'intervention, 105 jours après la blessure) une contraction nette du jambier antérieur et du court péronier latéral.

Les nerfs sont toujours inexcitables.

Le 14 avril 1915 : même état.

L'examen au courant galvanique montre une lenteur de la secousse, avec inversion de la formule polaire pour tous les muscles de la jambe.

5° Bac..., Emile. Blessé le 30 octobre 1914 par une balle de fusil au niveau du bord externe de la rotule. Entré à la Salpêtrière le 3 mars 1915. Paralysie complète des muscles de la loge antéro-externe de la jambe et des péroniers latéraux.

Electrodiagnostic : inexcitabilité du nerf sciatique poplité externe aux courants faradique et galvanique. D. R. complète de tous les muscles paralysés.

Opéré le 10 mars 1915, par M. Gosset (122e jour après la blessure).

On trouve un énorme névrome sur le trajet du nerf sciatique poplité externe, et une gangue fibreuse très épaisse enserrant tout le nerf et criant sous le bistouri. L'électrisation directe du nerf ne produit aucune contraction des muscles tributaires. On résèque la partie fibreuse du nerf sur une longueur de 15 millimètres et on suture les deux bouts.

Le 2 avril 1915, c'est-à-dire 22 jours après l'opération, 144e jour après la blessure, le jambier antérieur se contracte sous l'influence d'un fort courant faradique. Le nerf sciatique poplité externe est inexcitable. Les troubles de la sensibilité sont toujours aussi prononcés. Aucun mouvement volontaire n'est esquissé.

Le 14 avril 1915 : le jambier antérieur se contracte avec un courant faradique moins fort, les péroniers se contractent à leur tour.

L'examen au courant faradique montre que le nerf est inexcitable et que la D. R. complète persiste dans tous les muscles paralysés.

6° Cap..., Paul. Blessé le 8 décembre 1914 par de nombreux éclats d'obus. L'un d'entre eux a atteint le nerf sciatique poplité externe au niveau du tendon du biceps crural.

Entré à la Salpêtrière le 11 février 1915.

Paralysie complète des muscles de la loge antéro-externe de la jambe droite et des péroniers.

Electrodiagnostic. Inexcitabilité faradique et galvanique du nerf sciatique poplité externe.

D. R. complète des muscles jambier antérieur, extenseurs et péroniers. Opéré le 16 février 1915, par M. Gosset (68e jour après la blessure).

Section complète du nerf. Les deux extrémités du nerf sont désaxées, isolées et déplacées. Avivement large des deux bouts; suture.

Le 25 mars 1915 : la motilité volontaire est nulle, le pied est plus tombant; les troubles de la sensibilité toujours très prononcés.

Pour la première fois depuis l'opération (37e jour après l'opération, 105e jour après la blessure), on constate une contraction nette du jambier antérieur et du court péronier latéral, sous l'influence du courant faradique.

Le nerf sciatique poplité externe est inexcitable.

Le 14 avril 1915, en dehors du jambier antérieur et du court péronier, l'extenseur commun et l'extenseur propre des orteils présentent des contractions très nettes sous l'influence d'un courant faradique moins intense qu'auparavant.

L'examen au galvanique montre une D. R. complète de tous les muscles. Aucun mouvement volontaire n'est revenu.

Dans tous ces cas, où la contractilité faradique du muscle réapparaissait avec netteté, l'excitation faradique du nerf demeurait sans effet, ainsi d'ailleurs que son excitation par le courant galvanique.

Nous avons tenu à signaler ces constatations, qui peuvent avoir une signification pronostique.

Jusqu'à ce jour, dans les cas que nous avons observés, la contractilité volontaire n'a pas encore reparu ; mais ce que l'on sait de la lenteur avec laquelle se font les récupérations motrices à la suite des lésions des nerfs, permet d'espérer bientôt ce retour.

Peut-on, en se basant sur la réapparition de la contractilité faradique avant le retour de la contraction volontaire, conclure à la supériorité de tel ou tel mode d'intervention opératoire ?

Nous ne le pensons pas, car dans nos six cas il s'agit deux fois de suture au cours des sections complètes, une résection totale avec suture, une résection partielle, une libération simple, enfin une libération avec hersage.

Une dernière remarque. Il nous a paru que, dans plusieurs cas, ce retour de la contractilité faradique suivait de près une diminution du volume du membre, qui paraît moins être le fait d'une atrophie musculaire que la résorption d'un exsudat œdémateux, et l'on peut se demander si la présence de ce dernier n'est pas de nature à modifier les effets de l'excitation faradique.

Note additionnelle. — Depuis notre communication, nous avons pu observer le retour de la motilité volontaire dans un des six cas précédents.

Il s'agit du sergent Four... (observation 2). Ce blessé a remarqué pour la première fois, le samedi 15 mai 1915 (251 jours après la blessure, 119 jours après l'intervention, 54 jours environ après le retour de la contractilité faradique), qu'il pouvait volontairement porter son pied droit en légère abduction.

A l'examen, on constate une contraction volontaire indubitable des péroniers, s'accompagnant d'un mouvement d'abduction très nette du pied.

Cette constatation vient confirmer nos prévisions; il est donc très vraisemblable que la réapparition de la contractilité faradique est un signe pronostique favorable permettant de présager les restaurations fonctionnelles.

VII. **Évolution comparée des Symptômes dans trois cas de Lésions du grand Nerf Sciatique par traumatisme de guerre, à la partie moyenne de la cuisse, avec Paralysie complète, opérés à la même époque par M. Gosset (Syndrome d'interruption et Syndrome de compression),** par MM. J. et A. Dejerine et J. Mouzon.

(Cette communication sera publiée avec les comptes rendus de la prochaine séance.)

VIII. **Claudication intermittente par Artério-sclérose de la Moelle,** par M. E. Dupré.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un cas de claudication intermittente de la moelle, observé chez un homme âgé, indemne de toute syphilis méningo-médullaire saisissable et atteint d'artério-sclérose diffuse manifeste.

Observation. — Georgin, mécanicien, 54 ans 1/2, entré, le 21 mars 1915, salle La Rochefoucauld, lit 10, à l'hôpital Laennec.

Pas d'antécédents morbides intéressants à signaler. Léger éthylisme banal.

Le malade se plaint de se fatiguer très facilement, lorsqu'il marche. Il lui faut s'asseoir souvent au cours de la journée, principalement lorsqu'il a monté et surtout descendu les étages d'un escalier. Après quelques instants de repos dans la position assise, il peut reprendre facilement la marche, puis sent à nouveau réapparaître progressivement de la lourdeur et de la fatigue dans les membres inférieurs, principalement à droite, et il se voit encore obligé à un repos de quelques minutes sur un banc ou sur une chaise. Début de ces phénomènes de fatigue intermittente il y a quelques mois; aggravation récente de l'impotence fonctionnelle par raccourcissement progressif des périodes de validité dans la marche.

Le malade n'accuse pas d'autres phénomènes fonctionnels.

A l'examen, signes d'artério-sclérose diffuse, centrale et périphérique : pâleur des téguments, sénilisation prématurée. Gros cœur gauche, augmentation de la matité aortique, surélévation des sous-clavières, clangor du deuxième temps à la base. Pouls à 62-68, régulier, fort, plein. Tension artérielle 22°, maximum 9 minutes, au Pachon. Urine claire, 1 200 à 1 500 grammes, sans sucre ni albumine. Pas de céphalées, quelques légers vertiges épisodiques. Appareils digestif et respiratoire, foie et rate, normaux.

Pas de paralysie saisissable, pas d'instabilité ni de tremblement dans les membres. Pas de troubles de la sensibilité objective. Très légère cyanose des pieds et des mains, qui disparaît d'ailleurs le lendemain de l'entrée à l'hôpital. Anaphrodisie presque absolue. Aux fémorales, poplitées et pédieuses, pouls large, fort, régulier, synchrone des deux côtés. Aucun signe d'asphyxie des extrémités, quelques troubles vésicaux : mictions impérieuses et fréquentes. Au bout de quelque temps de séjour à l'hôpital, on constate, du côté du rectum, le même ordre de symptômes : envies pressantes avec incontinence fécale, en cas d'impossibilité de présentation immédiate à la selle (défécation impérieuse).

Réflexes tendineux vifs partout, principalement aux membres inférieurs. Prédominence de l'hyperréflexie tendineuse du côté droit aux deux membres. Légère exagération des réflexes de défense aux membres inférieurs, aux épreuves du pincement, de la piqûre et du phénomène des raccourcisseurs. Hyperesthésie cutanée. Exagération des réflexes abdominaux et crémastériens.

Réflexe cutané plantaire normal à gauche, léger éventail à droite avec tendance à l'extension du gros orteil, à l'entrée du malade à l'hôpital. Les jours suivants, après quelques minutes de marche, éventail des deux côtés, accentuation à droite de l'extension du gros orteil.

Au cours de son séjour à l'hôpital, le malade sort en permission toute une après-midi. A sa rentrée, il déclare avoir marché facilement jusqu'à Saint-François-Xavier. Devant cette église, la fatigue et la lourdeur des membres inférieurs, surtout à droite, l'obligent à s'asseoir; puis il prend le tramway, monte facilement l'unique étage qui mène à son logement, éprouve la même fatigue chez lui, se repose de nouveau, se sent encore plus fatigué après avoir descendu son escalier, s'asseoit encore dans le trajet de retour à Laennec. Le même soir, l'examen montre le signe de l'éventail des deux côtés et l'extension nette du gros orteil à droite. Pas de trépidation épileptoïde. Léger réflexe contralatéral droit, à la percussion du tendon rotulien gauche. Les jours suivants, l'extension du gros orteil droit devient moins prononcée et parfois manque. Réaction de Wassermann (Institut Pasteur) négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Deux ponctions lombaires, 28 mars et 1er avril : liquide clair, sans hypertension, sans albumine, sans lymphocytose, deux à trois éléments la première fois, quatre éléments à la seconde ponction, à la cellule de Nageotte.

Pupilles égales et mobiles.

Au point de vue psychique, affaiblissement intellectuel très léger, marqué par quelques défaillances épisodiques dans la mémoire des faits récents, de la tendance à l'inertie et à l'indifférence, et par une ébauche de rire spasmodique que le malade accuse et analyse judicieusement.

A l'épreuve de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, soulèvement très marqué des pieds, avec prédominance à droite. Pas d'hypotonie dans les membres supérieurs, pas de signe du peaucier.

Le malade sort le 1er mai, pour essayer de se remettre au travail. Il rentre le 7 mai, se déclarant incapable de continuer ses occupations, à cause de la réapparition des mêmes phénomènes de fatigue intermittente, compliqués d'algie sciatique droite.

Depuis sa rentrée à l'hôpital, le sujet accuse de la fatigabilité et de la lourdeur plus marquées dans le membre supérieur droit. Les signes d'impotence intermittente affectent une distribution à la fois paraplégique et hémiplégique droite.

Cette observation, tout à fait semblable dans ses éléments cliniques à celles que le professeur Dejerine a publiées, en 1894 et 1896, sous le nom de claudication intermittente de la moelle épinière, diffère des cas de cet auteur par l'étiologie du syndrome. Chez notre malade, en effet, rien ne permet d'incriminer la syphilis, et tout, au contraire, permet de rapporter, chez un homme âgé, à l'artério-sclérose médullaire ce mode de début lent, insidieux et intermittent de la paraplégie spasmodique à évolution progressive.

IX. Deux cas de Paralysie dissociée, par Lésion partielle du Sciatique poplité interne, par MM. J. et A. Dejerine et J. Mouzon.

(Cette communication sera publiée avec les comptes rendus de la prochaine séance.)

X. Recherches cliniques sur la Sensibilité Douloureuse Faradocutanée, par M. E. Carati (de Bologne).

(Cette communication est publiée comme *travail original* dans le présent numéro.)

XI. Sur un cas de retour rapide de la Sensibilité après opération pour Plaie des Nerfs, par MM. Pierre Marie et Foix.

Des symptômes anesthésiques profonds et persistants ne sont pas toujours l'indice d'une atteinte très grave du nerf et ne doivent pas toujours entraîner un pronostic défavorable. Il faut en particulier tenir grand compte de l'importance des lésions vasculaires associées, qui souvent exagèrent les troubles sensitifs, ainsi que l'ont montré récemment M. Henry Meige et Mme Bénisty. Il faut tenir compte aussi des lésions nerveuses multiples qui, frappant plusieurs nerfs, empêchent le fonctionnement de la sensibilité récurrente.

Ce malade présentait à la fois ces deux causes d'erreur, le retour de la sensibilité fut chez lui particulièrement rapide.

M... fut blessé le 10 septembre, à la jambe gauche, par un éclat d'obus. L'éclat pénétra à la partie supérieure du mollet, à 3 centimètres au-dessous du pli de flexion et vint se loger contre la tête du péroné, à peu près au niveau où le sciatique poplité externe la contourne. Il était là perceptible sous la peau et fut enlevé à l'hôpital de Nancy.

Immédiatement après la blessure, paralysie du membre atteint et hémorragie considérable, que ses camarades combattent par un tourniquet extrêmement serré.

La douleur avait été médiocre, mais quatre jours après se déclarèrent des douleurs extrêmement vives dans les orteils qui devinrent froids et cyanotiques. On pensa à un début de gangrène, et on parla d'amputation, puis on se contenta d'un traitement par l'air chaud, qui suffit à faire disparaître les accidents. Ce traitement fut prolongé pendant trois mois.

Entré à la Salpêtrière le 10 février, il présentait à ce moment une paralysie des nerfs sciatiques poplités externe et interne, caractérisée par les phénomènes suivants :

Les mouvements du pied sur la jambe sont à peu près nuls, cependant il existe une extrêmement légère possibilité d'extension et de flexion du pied sur la jambe. La rotation interne et l'adduction sont impossibles, mais il existe des mouvements d'abduction non douteux, mais presque sans force. L'extension des orteils est nulle. On peut observer un très léger mouvement de flexion des orteils, leur écartement est impossible.

En résumé, paralysie à peu près complète. Cependant le triceps sural, les fléchisseurs communs des doigts et le jambier antérieur sont susceptibles de déterminer quelques mouvements extrêmement légers. Les péroniers latéraux exécutent des mouvements plus nets, mais sans force.

Le réflexe achilléen était simplement diminué.

A l'examen électrique on notait :

Contractilité faradique avec la bobine à fil fin de l'appareil Gaiffe.

L'excitation du SPE provoque la contraction de son territoire musculaire, sauf les extenseurs des orteils.

L'excitation du SPI provoque la contraction de son territoire musculaire, sauf les fléchisseurs des orteils.

Directement, tous les muscles se contractent, sauf les extenseurs des orteils.

Il existe cependant une hypoexcitabilité faradique extrêmement marquée, car ces contractions nécessitent un courant très fort et sont très faibles.

Seuls les péroniers latéraux ont une hypoexcitabilité faradique modérée.

Au courant galvanique, l'excitation des deux nerfs provoquait la contraction des muscles correspondants.

Par l'électrisation directe des muscles on observait la réaction de dégénérescence. Contraction lente avec inversion de l'action polaire.

On constatait, en outre, des phénomènes intéressants relatifs à l'état de la circulation sanguine et de la sensibilité.

C'est ainsi que le pied et la région malléolaire présentaient un œdème assez tendu augmentant leur volume dans de fortes proportions.

A l'oscillomètre Pachon, les pulsations n'apparaissaient du côté atteint qu'à 14, jamais elles ne dépassaient l'amplitude de la première oscillation.

Du côté sain, au contraire, on trouvait une première oscillation différenciée à 19 et une tension minima à 11-12. Les petites oscillations dues au choc de la pulsation artérielle sur la partie supérieure du brassard persistaient jusqu'à 30 environ. Ceci dénotait, comme l'ont montré M. Meige et Mme Bénisty, des lésions artérielles graves.

On trouvait une anesthésie dont la topographie était la suivante :

Hypoesthésie à tous les modes remontant jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Une petite zone triangulaire à la face interne du pied est respectée dans le territoire du saphène interne.

A la partie antérieure du pied, anesthésie presque complète. Le pincement le plus fort n'est pas perçu. Seule la pression transversale du tarse éveille une sensation vague.

La sensibilité osseuse est abolie dans les mêmes territoires.

Ainsi donc, cliniquement il existait une paralysie motrice des sciatiques poplités externe et interne, des lésions vasculaires importantes des gros vaisseaux, des troubles considérables de la sensibilité.

L'opération fut pratiquée le 20 février par M. Pascalis, et montra :

1° Dans le creux poplité, une grosse réaction scléreuse, collant le nerf aux plans profonds et étranglant l'artère, dont on ne sent pas les battements au-dessous de la lésion. Le nerf étranglé et scléreux en apparence est libéré et hersé.

2° Au niveau du sciatique poplité externe, un peu de fibrose du nerf avec englobement par du tissu scléreux. On fit le désenglobement simple du nerf.

A la suite de cette intervention, le malade s'améliore très rapidement au point de vue moteur et sensitif.

Au point de vue *moteur*, les premiers progrès furent notés le 15 mars. La flexion et l'extension des orteils, jusque-là presque nulles, se faisaient avec une beaucoup plus grande facilité. Ces progrès allèrent en s'accentuant à la fois dans le territoire du sciatique poplité interne et dans le territoire du sciatique poplité externe.

Actuellement tous les mouvements sont possibles et se font avec une assez bonne force, sauf l'adduction du pied demeurée impossible.

Électriquement il persiste un assez notable degré d'hypoexcitabilité faradique.

Au point de vue sensitif, les progrès se firent avec une grande rapidité.

Dès le lendemain de l'opération, le malade remarque que la sensibilité paraissait revenue aussi bien à la face dorsale qu'à la face plantaire du pied, et que même la face dorsale des orteils lui paraissait hyperesthésique.

Cinq jours après, un examen méthodique montrait le retour de la sensibilité dans tout le territoire anesthésié, sauf à la face externe du pied où persistait une hypoesthésie assez marquée au tact et à la piqûre. Une hypoesthésie moins marquée existait au niveau du talon, partie externe. Enfin la face dorsale des orteils était hyperesthésique et le contact provoquait une douleur.

Depuis ce moment la sensibilité a continué à s'améliorer.

Actuellement il persiste encore de l'hypoesthésie tactile et douloureuse à la face externe du pied. L'hyperesthésie a disparu.

Cette observation montre que l'intensité des troubles sensitifs présentés par ce malade n'était pas motivée chez lui par l'intensité des lésions, puisqu'il s'agissait d'englobement simple, avec sclérose modérée du nerf.

L'importance de l'anesthésie qu'il présentait n'aurait pas davantage justifié un pronostic défavorable, puisque l'amélioration s'est produite, au contraire, avec une grande rapidité. En particulier, la rapidité de la restauration sensitive montre que ces troubles profonds peuvent coïncider avec une altération très médiocre des filets sensitifs.

Sans doute, des cas semblables, qui contrastent avec ceux où des lésions importantes d'un nerf n'entraînent qu'un désordre minime dans son territoire sensitif, doivent s'expliquer, en partie, par les considérations que nous avons invoquées au début, et qui étaient toutes deux justifiées chez notre malade :

1° Importance des lésions vasculaires, contribuant à l'anesthésie ;

2° Atteinte de plusieurs nerfs gênant le fonctionnement de la sensibilité récurrente.

XII. **Hémiplégie traumatique par éclat d'Obus. Exagération considérable des réflexes tendineux sans signe de Babinski. Gros œdème de la main paralysée. Exaltation de la contraction musculaire provoquée par la percussion directe des muscles**, par M. C. Foix.

Ce malade est atteint d'hémiplégie gauche à la suite d'une plaie, par éclat d'obus, de la région temporale droite, survenue le 19 novembre 1914. La balle ne semble pas avoir pénétré dans la substance cérébrale. On voit sur la radiographie un éclat d'obus placé profondément dans la région orbitaire droite.

Son hémiplégie, en voie d'amélioration, présente quelques particularités fréquentes chez les hémiplégiques par plaie de guerre, notamment :

Une exaltation considérable des réflexes tendineux contrastant avec l'absence de signe de Babinski (il existe pourtant un certain degré d'éventail).

Un gros œdème de la main, malgré que la paralysie du membre supérieur soit très incomplète.

Enfin, on constate chez lui une exagération de la contraction musculaire produite par la percussion directe du muscle par le marteau. S'agit-il d'une véritable exagération de la contraction idio-musculaire ? Il paraîtrait plus vraisemblable de supposer que la percussion au marteau provoque dans le muscle percuté, non seulement la contraction idio-musculaire, mais encore un réflexe. Celui-ci serait exagéré dans ce cas, comme d'ailleurs chez un certain nombre d'hémiplégiques.

Une conclusion absolue serait d'ailleurs prématurée; en tout cas, le phénomène est fréquent et important, croyons-nous, à rechercher en clinique.

XIII. **Les Plexalgiques dans les Hôpitaux Militaires; importance de leur traitement dans des services neurologiques**, par M. Manheimer Gomès.

La création de services spéciaux de neurologie demandée par la Société est évidemment de première importance pour tout ce qui concerne les blessures des centres et des nerfs et les névroses traumatiques, comme il a été dit. Il est un autre groupe de malades qui en bénéficieraient grandement : ceux — hospitalisés jusqu'ici dans les services médicaux (si improprement nommés services de fiévreux) — qui souffrent de ce que j'ai appelé *des plexalgies*. Ils sont à la fois et très nombreux (puisque sont atteints des combattants de tout âge, et d'autre

part des Européens aussi bien que des musulmans ou des noirs), et très intéressants à cause des décisions militaires qu'on doit prendre à leur égard.

Il s'agit toujours d'hommes ayant été exposés à une *humidité froide prolongée*, car la présente guerre nous a donné, plus qu'aucune autre, l'occasion d'observer l'action simultanée de ces deux agents si nocifs, le froid, l'humidité, par les nuits passées sur la terre même, au cours de pluies presque continuelles, ou le séjour dans des tranchées ou des zones d'inondation.

On ne saurait croire combien, de ce fait, le service de santé a eu à faire d'évacuations à l'arrière et de là sur les hôpitaux du territoire. Ont alors abondé sur les fiches et les bulletins d'évacuation les diagnostics de *lombagos, rhumatismes, névralgies*. Parmi ces diagnostics, forcément un peu vagues, j'ai cru pouvoir isoler un syndrome assez bien délimité, ayant pour caractères principaux :

1° Les *localisations douloureuses* multiples, surtout dans les lombes, accessoirement les cuisses, les bras, le cou, accusées originellement par le malade;

2° L'existence d'un grand nombre de *points douloureux provoqués par la pression* aux places consacrées de Valleix et de Trousseau et aux niveaux abordables des plexus;

3° Les *sensations d'engourdissement*, fourmillement, picotement des extrémités, tantôt supportables, tantôt non, plus particulièrement accentuées dans la deuxième partie de la nuit et empêchant le sommeil, ces dysesthésies occupant quelquefois la totalité des membres atteints;

4° Le *groupement* de ces troubles. Ou bien bilatéralité : les deux membres inférieurs (ou les quatre membres) sont pris. Ou bien les deux membres du même côté. La première idée qui vient dans ce cas, est que le couchage était unilatéral, et conséquemment unilatérale l'action de l'agent physique. Il n'en est rien. J'ai vu la propagation du membre inférieur au membre supérieur ultérieurement à l'entrée à l'hôpital chez plusieurs malades couchés déjà depuis plusieurs semaines, par de bonnes conditions de température dans les salles relativement chaudes et loin de toute source de refroidissement local (voisinage d'une fenêtre ou d'une porte quelconque, etc.). Cette généralisation est le principal caractère de l'affection en question.

Au membre inférieur, l'aspect clinique est celui de la *sciatique funiculaire* de M. Sicard : points classiques, signe de Lasègue, claudication. Mais, en plus, des algies lombo-abdominales (lombago surtout), crurales, obturatrices, traduisant la souffrance des branches *lombaires;* et un point périnéo-fémoral, celle du plexus *honteux interne*. Le symptôme le plus pénible est la dysesthésie du dos du pied et de la face plantaire. Ce sont des troubles nerveux, accompagnés déjà, dès les premiers temps, de tendances aux altérations trophiques, qui, combinés aux pressions de chaussures et bandes molletières, expliquent, pour moi, ces *gelures* si particulièrement douloureuses actuellement observées. A côté des causes invoquées par les auteurs : station debout, compression et stase sanguine, thrombose vasculaire, endartérite infectieuse, action directe de la macération, etc., il y a place certaine pour l'action trophoneurotique symptomatique de l'affection qui nous occupe.

Au membre supérieur, la dysesthésie rappelle l'*acroparesthésie* de Schultze (qui devrait d'ailleurs, à mon sens, être rattachée à la plexalgie), avec, en plus, l'algie de toutes les branches des plexus *brachial* et *cervical* (nerfs occipitaux aussi). A noter, toujours, l'action marquée de la *fatigue* générale, de l'*insomnie*, de la *commotion* nerveuse sur l'apparition et la durée de la maladie.

Pour ce qui est du siège anatomique de ces troubles — assez différents des

névralgies périphériques tronculaires, — je pense, en m'inspirant des travaux de M. Sicard sur les sciatalgies, qu'on doit les rapporter *à la partie extra-durale des plexus*, cette partie qui va du plexus proprement dit à l'orifice ganglio-dure-mérien. Il semble que la dure-mère forme là comme une barrière à l'envahissement du processus. En effet, le liquide céphalo-rachidien reste normal. D'autre part, c'est dans les parties accessibles des plexus que sont les maxima de douleurs à la pression. Dans la distribution des troubles de la sensibilité, se retrouve une ébauche de la topographie radiculaire habituelle, encore que, par le nombre des racines prises, ces délimitations soient loin d'être nettes.

J'ai proposé d'appeler cette affection, ou plutôt ce syndrome, *plexalgie*, nom qui ne préjuge rien de la nature anatomique de la lésion, mais caractérise la topographie (1).

Or, que voyons-nous actuellement advenir le plus souvent de ces malades plexalgiques, *dans les services de médecine générale ?*

A la longue, au bout d'un certain temps d'hospitalisation, agit une sorte de suggestion involontaire de l'entourage, quelquefois sans s'en douter, trop attentionné et faisant à son insu une sorte de culture du malade. Suggestion d'autant plus agissante, que celui-ci a déjà parfois l'*appréhension* de tout effort de mouvement qui puisse être douloureux, et tend, parallèlement, à l'*idée fixe de l'incurabilité*. On devine alors souvent, sinon une simulation totale, tout au moins une exagération inconsciente. D'autre part, beaucoup se laissent soigner qui ne feraient d'eux-mêmes aucun effort pour cela. Et l'on voit des malades s'enraciner ainsi dans les services, à moins d'être évacués, pour faire de la place, de formation en formation. Ils passent ainsi des traitements salycilés aux aspirinés et *vice versa*, au hasard des médecins traitants, sans amélioration d'aucune sorte. Les dyspepsies médicamenteuses ainsi acquises ne sont pas rares. A ces malades, *les neurologistes, dès le début, auraient apporté un réel soulagement*, soit par l'électrisation, soit par les injections profondes (cocaïne, sérum artificiel, etc.) au niveau des plexus ou dans l'espace sacro-dural, suivant le cas, et, dans la suite, pratiqueraient la psychothérapie nécessaire.

C'est aussi *en tant que pronostic* — par les sciatiques invétérées où elles se circonscrivent souvent — que les plexalgies intéressent les médecins militaires, plus particulièrement ceux qui font partie des conseils de réforme. Il n'est pas de ces conseils où on ne trouve des sciatiques en grande proportion. Le déchet militaire, de ce fait, est notable, 10 %, paraît-il, à certaines séances, dans le nombre des proposés pour la réforme sortant des hôpitaux militaires. La proportion est encore appréciable parmi les réformés des anciennes classes examinés ultérieurement à nouveau.

Tous les malades à syndrome plexalgique devraient donc être observés et traités — *dès le début* — dans les services neurologiques qu'on a proposés.

(1) Une maladie de guerre : *la plexalgie*. Soc. de médecine de Paris, février 1915.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 21156.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LE PROCESSUS DE LA CICATRISATION DES NERFS

GÉNÉRALITÉS, FAITS PARTICULIERS

PAR

J. Nageotte.

Les problèmes surgissent nombreux lorsqu'on cherche à se rendre compte du processus de la cicatrisation des nerfs, surtout lorsqu'on aborde cette étude avec le désir d'aboutir à des résultats pratiques : c'est alors, en effet, qu'apparaissent toutes les lacunes et les insuffisances des connaissances actuelles.

Comment naissent les bourgeons qui vont rétablir la continuité d'un nerf sectionné, quels éléments les constituent, comment se dirigent-ils à travers la cicatrice et comment parviennent-ils à se rencontrer, que peut-on faire pour les aider à construire un nerf qui soit capable de bien fonctionner plus tard, quelles manœuvres les gêneraient, faut-il les canaliser de force dans la bonne voie, au risque de les étouffer, ou bien simplement leur fournir un tuteur, suffit-il d'écarter les obstacles devant eux ? Et plus tard, une fois la voie anatomique rétablie, comment et par quelles étapes successives les éléments nerveux reprennent-ils successivement leur forme et leurs fonctions primitives ? Il y a certainement des éliminations très nombreuses : comment se font-elles, quelles lois les gouvernent, pouvons-nous intervenir pour qu'elles soient plus rapides et plus utiles ? Ce sont là les premiers problèmes qui se posent, mais on peut prévoir que beaucoup d'autres apparaîtront, inattendus, au cours des recherches entreprises.

La névroglie, qui, comme nous allons le voir, joue le rôle principal dans la cicatrisation des nerfs, est capricieuse dans ses réactions — ou du moins elle nous paraît telle parce que nous ne connaissons pas les lois de sa biologie. Aussi bien dans le système nerveux périphérique que dans les centres, elle est difficile à étudier, au point de vue morphologique comme au point de vue physiologique.

Et ce qui rend la question plus complexe encore, c'est la multiplicité des conditions. Tout processus réparateur dépend, en grande partie, de son point de départ. Or, ce point est variable dans la pratique lorsqu'il s'agit du nerf —

je laisse de côté le point d'arrivée, le muscle, autre source de complications. La série des phénomènes sera différente suivant que l'intervention chirurgicale sera immédiate ou bien se produira à l'une quelconque des phases de la dégénération wallérienne, et en particulier, si nous apprenons à connaître ce que nous sommes en droit d'espérer de la réaction des tissus dans un cas donné, nous devrons recommencer notre apprentissage pour chacun des autres cas que la théorie fait prévoir.

Si le but de l'expérimentation, en pareille matière, est d'ordre physiologique, les moyens sont en très grande partie histologiques. En effet, le microscope permet, au bout d'un temps relativement court, de voir dans quelle voie le processus s'engage et comment évoluent les premières phases, celles qui sont le plus au pouvoir du chirurgien, celles aussi dont l'accomplissement favorable est la condition nécessaire de la réussite finale.

Le présent travail est consacré à l'étude d'un petit nombre de questions parmi les plus simples, celles qui ont trait aux cas où le nerf est franchement sectionné; il n'a pas la prétention de les résoudre, mais seulement de les poser. Le processus général de la cicatrisation nerveuse dans ses premières phases, les résultats de la suture serrée et de la suture à distance, les effets de la canalisation des bourgeons dans le calibre d'une veine greffée seront les seuls problèmes abordés.

Pour l'historique, je renverrai au livre magistral de Cajal (1), qui contient un exposé complet de tout ce que l'on sait sur la régénération des nerfs; personne n'ignore que le maître de Madrid a su donner à l'étude de cette question une impulsion remarquable. J'indiquerai ici seulement les traits principaux de la théorie qui tend à être admise et que j'ai, pour ma part, défendue pendant bien longtemps.

Le nerf étant sectionné, l'extrémité centrale des neurites bourgeonne; elle donne naissance à de nombreuses branches qui se ramifient et s'engagent dans la cicatrice conjonctive en se glissant, dépourvues de toute gaine de Schwann, entre les éléments de cette cicatrice; ainsi, les jeunes neurites aboutissent au bout périphérique du nerf, où ils retrouvent les anciennes gaines de Schwann qui les attendaient et les attirent par chimiotaxie. Saisis au passage par ces gaines, ils sont désormais guidés par elles vers les organes qu'ils doivent innerver de nouveau.

Il n'est pas utile d'énumérer ici les raisons que l'on aurait pu invoquer contre cette théorie, ni de montrer par suite de quelles particularités des techniques employées elle paraît se vérifier dans les préparations faites par les méthodes neurofibrillaires. L'essentiel est que, en établissant l'étude de ces phénomènes sur des bases plus larges, l'on peut montrer leur évolution sous un jour très différent.

En réalité, la névroglie construit le nerf et les neurites s'y logent. Je ne saurais affirmer, dès maintenant, que les choses se passent ainsi dans le développement embryonnaire — à vrai dire, je n'en doute guère — mais je me propose de montrer que cette formule est vraie pour les cicatrices nerveuses.

Il y a deux phénomènes distincts : 1° l'établissement d'une voie névroglique aux dépens de l'élément non polarisé de la fibre nerveuse — c'est là un travail qui est entrepris *par les deux bouts de la cicatrice* à la fois; 2° le passage par cette voie de l'élément polarisé, le neurite — ce passage se fait naturellement à partir du bout central seul, car la chimère de la régénération autogène des cylindraxes ne peut plus être prise en considération, et d'ailleurs les constatations précises sur lesquelles je m'appuie suffiraient à elles seules pour la faire rejeter.

(1) S.-Ramon Cajal, *Estudios sobre la degeneration y la regeneration del sistema nervioso*. T. Ier. *Degeneration y regeneration de los nervios*. Madrid, N. Moya, édit., 1913.

Par névroglie, j'entends la gaine de Schwann qui enveloppe les neurites (1) et qui, très différente morphologiquement de la névroglie centrale, dérive néanmoins de cette dernière au point de vue embryologique et possède, comme elle, une origine ectodermique. La névroglie du nerf persiste indéfiniment, sans perdre sa différenciation, bien que sa forme soit modifiée, lorsque les neurites ont disparu par dégénération wallérienne, même lorsque aucune régénération n'a pu se produire ; elle reste sous la forme de

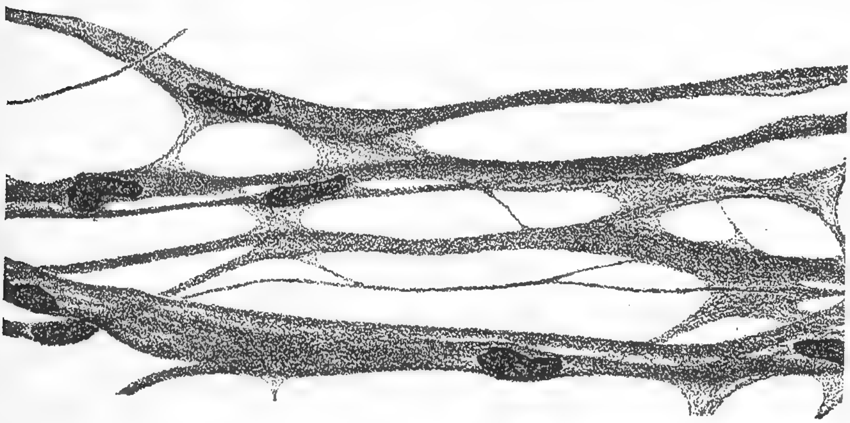


Fig. 1. — Plexus de fibres amyéliniques du sympathique cervical du chat.
Dissociation après fixation dans l'alcool au tiers et gonflement dans l'acide nitrique à 1 pour 1 000.
Grossissement de 1 000 diamètres.

filaments ou de tubes protoplasmiques nucléés, qui marquent la place des anciennes fibres, enveloppés dans les gaines conjonctives propres persistantes de ces fibres ; pas plus que les fibres à myéline elles-mêmes, ces filaments ne s'anastomosent jamais entre eux.

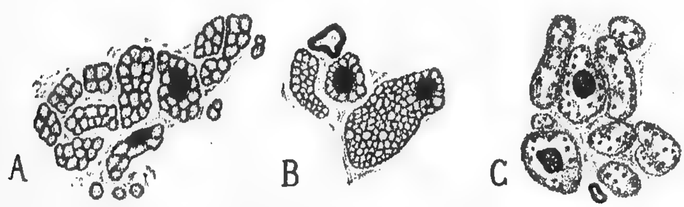


Fig. 2. — Fibres amyéliniques du sympathique cervical du chat vues en coupes transversales après fixation dans l'acide osmique.

A et B, fibres bien fixées. C, mal fixées.

Les petits espaces clairs arrondis représentent la coupe des neurites logés dans l'épaisseur du protoplasma névroglique. Certaines travées ne contiennent qu'un seul neurite ; d'autres en renferment plus de 100.

Grossissement de 1 200 diamètres.

Mais, pour faire saisir ce qui va suivre, il faut que j'entre dans quelques détails anatomiques se rapportant à deux ordres de faits :

1° Il n'y a pas de « cellule de Schwann » ; cette dénomination doit être abandonnée parce qu'elle dérive d'une interprétation trop étroite de la théorie cellulaire et qu'elle entraîne après elle une conception faisant obstacle à la compréhension des phénomènes de la cicatrisation des nerfs. La gaine de Schwann des fibres à myéline est une formation *syncytiale* complexe, avec un endoplasme, un exoplasme, des noyaux. Certains

(1) Quand il s'agit de fibre à myéline, neurite = cylindraxe + myéline.

détails de son agencement *semblent* y dessiner des limites cellulaires à l'état normal, si bien que l'on admet généralement sa constitution aux dépens de cellules juxtaposées — les fameuses *cellules segmentaires* qui ont joué un si grand rôle dans certaines théories anatomiques. En réalité, ces détails d'agencement sont tout à fait secondaires, et la meilleure preuve que l'on puisse en donner, c'est qu'ils disparaissent, comme l'avait fort bien vu Ranvier, dès que commencent à se prononcer les premiers phénomènes de la dégénération wallérienne. A partir de ce moment, l'illusion cellulaire disparaît, et l'on se trouve en présence d'une formation syncytiale continue, dont la morphologie est très complexe, mais où il n'existe certainement aucun territoire cellulaire distinct et d'où il ne se détache aucune cellule isolée.

2° Si les fibres à myéline ne s'anastomosent pas entre elles et sont constituées chacune par un seul neurite enfermé dans sa gaine névroglique propre, il n'en est pas de même pour les fibres sans myéline, qui, ainsi que l'a montré Ranvier, forment par leurs anastomoses nombreuses un treillage serré, à mailles longitudinales. Ces fibres ne sont pas *simples* comme les fibres à myéline : elles sont *composées*, c'est-à-dire que chaque travée contient un grand nombre de neurites qui vivent en communauté dans un syncytium de Schwann indivis (*fig. 1 et 2*).

Comme ce syncytium est disposé en mailles capricieuses, les neurites passent, au gré du hasard, d'une travée dans une autre. Or, cette disposition, généralement niée par les histologistes actuels, est très importante à connaître pour qui veut aborder avec fruit l'étude des cicatrices nerveuses. C'est, en effet, sous cette forme de réseau que se présentent les travées névrogliques de nouvelle formation qui traversent la cicatrice pour réunir la névroglie du bout supérieur à celle du bout inférieur et faire ainsi la voie aux neurites de régénération. Lorsque ces travées ont été envahies par les neurites, elles constituent les « faisceaux de régénération » des auteurs. Ces faisceaux sont en réalité des *fibres composées*, faites exactement sur le modèle des fibres amyéliniques normales. Il y a là une anomalie, puisque les fibres à myéline ont l'habitude de vivre solitaires dans leur gaine névroglique individuelle; mais, comme je le montrerai plus tard, cette anomalie tend à se détruire lorsque la myéline apparaît sur les jeunes neurites d'abord amyéliniques, c'est-à-dire lorsque le nerf mûrit pour entrer en fonction.

Ceci étant posé, nous aborderons l'étude expérimentale du rôle de la névroglie dans les phénomènes de la cicatrisation nerveuse par le cas le plus simple, celui où toute intervention des neurites est supprimée. Le sciatique d'un lapin étant coupé, le bout supérieur est arraché, de façon à empêcher la régénération. Dans ces conditions, il pousse, aux dépens du bout inférieur, un bourgeon purement névroglique.

Au bout de quinze jours, ce bourgeon a déjà acquis une longueur de 5 millimètres et demi (1). Il a la forme d'un pinceau effilé ; il se dirige droit devant lui, en remontant vers l'échancrure sciatique, dans l'espace de tissu conjonctif lâche qui contenait l'extrémité supérieure du nerf arrachée ; il est composé de travées protoplasmiques nucléées, anastomosées entre elles, faites exactement comme les « faisceaux de régénération », sauf qu'elles ne contiennent pas de neurites; mais la place de ces derniers est toute prête, elle est marquée, en apparence du moins, par des lacunes longitudinales qui donnent aux travées, sur les coupes transversales, l'aspect aréolaire représenté par la figure 3; une mince membrane limite ces travées : c'est l'homologue et la continuation de la membrane de Schwann.

Il naît donc là un nerf *aneuritique*, dont la croissance est déclanchée par la simple section des gaines de Schwann. C'est bien un nerf, car ses éléments

(1) Il faut noter que tous les bourgeons nerveux ou névrogliques dont il sera question sont translucides, au moins dans les premières phases de leur évolution ; ils ne peuvent être étudiés qu'au microscope, car à l'œil nu on ne peut en distinguer les limites. Entre les deux extrémités d'un nerf divisé, il peut exister une excellente ébauche de cicatrice sans que le chirurgien soit en état de s'en apercevoir au cours d'une opération.

ectodermiques possèdent, à l'égard du tissu conjonctif, un pouvoir morphogénétique spécial et se constituent à ses dépens un stroma qui rappelle beaucoup la disposition des gaines conjonctives des nerfs. Néanmoins, il faut noter que cette faculté est moins développée que lorsque les nerfs de nouvelle formation contiennent des neurites.

Ce bourgeon nerveux aneuritique pousse droit devant lui, à partir de la surface de section qui lui a donné naissance. Chacun de ses éléments névrogliques possède certainement des tropismes complexes, mais *l'individualité de chacun d'eux se fond dans une unité d'ordre supérieur, grâce à la tendance qu'ils possèdent à se grouper avec leurs voisins, tendance matérialisée par les anastomoses nombreuses de toutes les travées entre elles.* Grâce à ces anastomoses, le bourgeon névroglique présente une cohésion qui, au point de vue chirurgical, est particulièrement intéressante. La conception de fibres nerveuses isolées, venant du bout supé-

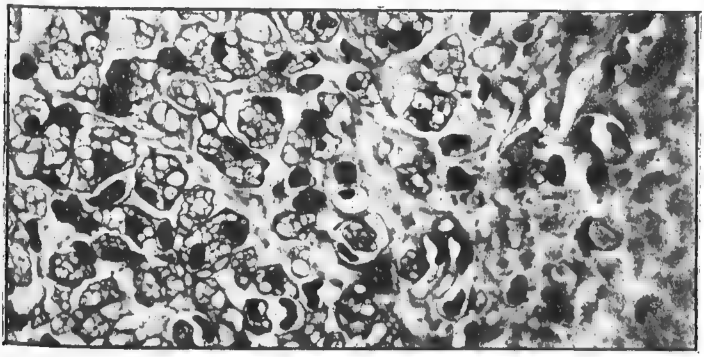


FIG. 3. — Coupe transversale pratiquée dans le bourgeon névroglique né à l'extrémité du bout inférieur d'une sciatique de lapin, le bout supérieur ayant été arraché quinze jours auparavant.

En haut on voit les travées névrogliques, dont le protoplasma présente, sur la coupe transversale, un aspect réticulé; il n'y a certainement aucun neurite dans les alvéoles de ces travées. En bas, tissu fibreux formant une enveloppe générale au bourgeon névroglique.

Liquide J de Laguesse; hématoxyline au fer. Photographie retouchée d'après la préparation.

Grossissement de 800 diamètres.

rieur seul et tendant chacune pour son compte personnel vers un but lointain, ne traduit pas ce qui se passe dans les cicatrices nerveuses ; qu'il s'agisse du bourgeon périphérique purement névroglique, dont il est ici question, ou du bourgeon central, que nous étudierons plus loin, l'ébauche du nerf cicatriciel est toujours formée par un ensemble de travées étroitement reliées entre elles, autant du moins que des obstacles placés devant leur route ne les forcent pas à se disperser.

Le faisceau, ainsi constitué, s'avance lentement dans la cicatrice conjonctive, dont la constitution varie chaque jour, en raison des progrès de la guérison locale et du passage à l'état adulte des tissus inflammatoires. Les conditions de sa croissance se modifient donc continuellement ; il y a là, sans doute, une cause d'arrêt dans son évolution ; et l'on peut supposer qu'il existe une limite à l'espace qu'il est capable d'envahir, à moins que l'on ne parvienne, par quelque artifice, à maintenir plus longtemps les tissus cicatriciels dans un état relativement jeune ou bien à rendre sa propre croissance plus rapide.

Quoi qu'il en soit, les choses ne se passent pas toujours aussi simplement : qu'un obstacle se présente, — un caillot, un point infecté, une travée fibreuse

laissée dans la plaie, — le bourgeon va se diviser, s'éparpiller, se perdre en un mot. Ce n'est pas que les travées névrogliques ne soient pas capables d'envahir un tissu résistant, un tendon greffé par exemple ; mais, dans l'effort individuel

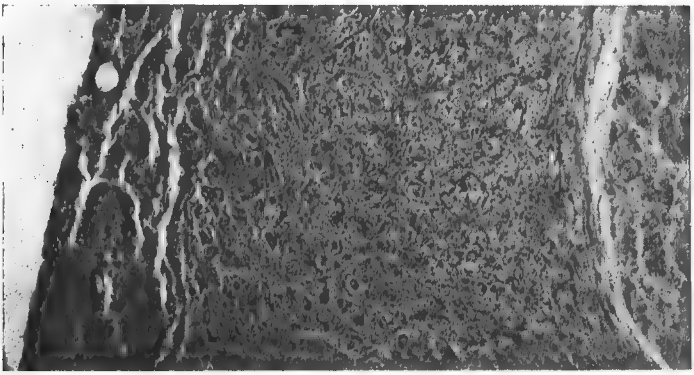


Fig. 4. — Coupe transversale d'un gliome à l'extrémité du bout inférieur d'une sciatique de lapin, dont le bout supérieur avait été arraché six mois auparavant. Liquide J de Laguesse, hématoxyline au fer.

De gauche à droite : enveloppe fibreuse, gliome, fascicule dégénéré du nerf, avec sa gaine lamelleuse. Grossissement de 112 diamètres.

qu'elles sont alors obligées de faire, elles perdent leur solidarité, se dispersent et sont, dès lors, hors d'état de préparer l'ébauche d'un nerf utile. Les figures

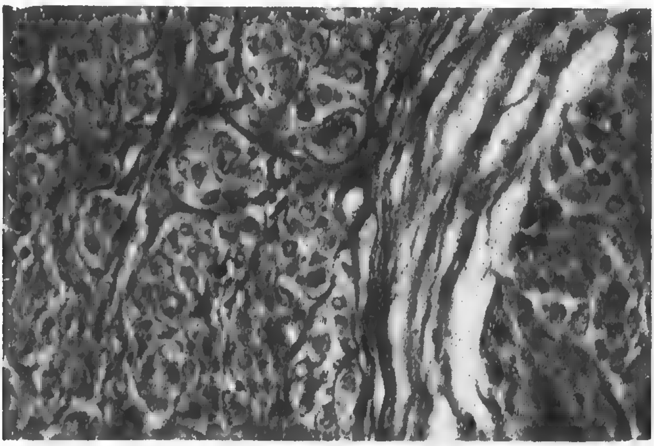


Fig. 5. — Détail de la coupe représentée figure 4.

A gauche, le gliome ; à droite, le faisceau dégénéré avec sa gaine lamelleuse. Grossissement de 340 diamètres.

4 et 5 représentent un gliome par rétention, qui s'est formé à l'extrémité libre du bout inférieur d'une sciatique dont le bout supérieur avait été arraché, mais dont le bourgeon névroglique n'avait pu prendre son développement régulier. Il faut noter, à ce propos, que la gaine lamelleuse des nerfs paraît souvent

exercer une attraction sur les travées névrogliques qui naissent dans son voisinage au point de section.

Si maintenant nous étudions le bourgeon central, qui naît à l'extrémité du bout supérieur d'un nerf simplement sectionné, nous constatons que le processus est semblable, sauf que, dans les travées névrogliques néoformées, ou dans un certain nombre d'entre elles seulement si l'on s'adresse aux stades jeunes, il existe des neurites de nouvelle formation, provenant de l'activité régénératrice des neurites anciens sectionnés. Après une étude minutieuse,

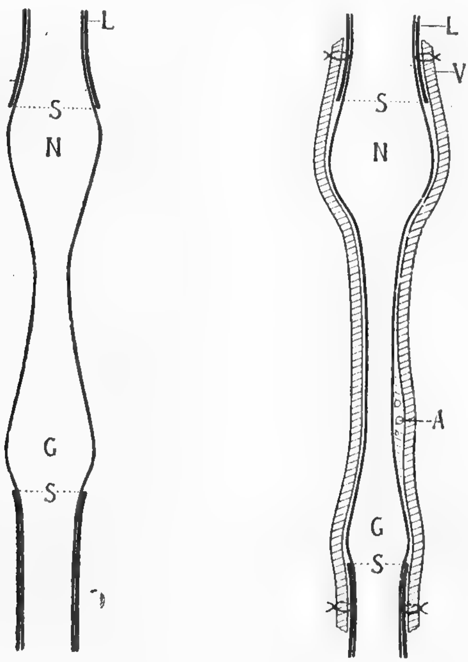


FIG. 6. — Cicatrices des nerfs sciatiques poplités externes droit et gauche. Schéma de la forme extérieure.

N, névrome supérieur; G, gliome inférieur; S, surface de section des troncs nerveux; V, paroi de la veine greffée; L, gaine lamelleuse; A, gouttelettes de vaseline avec tissu inflammatoire autour.

pratiquée à l'aide de coupes transversales sériées de pièces d'âges divers et diversement fixées, je suis en mesure d'affirmer qu'aucun neurite ne chemine en dehors des travées névrogliques.

Dans une section nerveuse avec écartement, la cicatrisation s'opère par *la réunion et la soudure bout à bout des deux bourgeons* que nous venons d'étudier : le bourgeon névroglique aneuritique du bout inférieur et le bourgeon mixte du bout supérieur. *Le chemin à parcourir par chacun de ces bourgeons est donc égal à la moitié seulement de l'écartement laissé entre les deux bouts du nerf.* Lorsque la réunion est accomplie, les neurites passent dans le bourgeon inférieur qui, dès lors, ne se distingue plus du supérieur.

L'observation suivante montre bien l'importance proportionnelle de chacun des deux bourgeons et a, de plus, l'avantage de nous renseigner sur la valeur

de la canalisation des voies cicatricielles à l'intérieur du calibre d'une veine greffée, opération qui semble logique *a priori*, qui a déjà été tentée, mais qui est certainement à rejeter.

Chez un chien jeune et vigoureux, de forte taille, une portion du sciatique poplité externe droit est réséquée, et les deux extrémités, introduites dans le calibre d'un fragment de veine saphène, sont suturées par deux points chacune à la paroi veineuse. L'écartement entre les deux bouts du nerf (mesuré ultérieurement d'après la série des coupes) est de 17 millim. 5.

A gauche, le même nerf subit une résection semblable, mais les deux bouts



Fig. 7. — Coupe du nerf sciatique poplité externe droit, avec veine greffée; bout supérieur.

En haut et en bas, on voit les points de suture unissant la paroi veineuse à la gaine du nerf. Grossissement de 10 diamètres.



Fig. 8. — Coupe du névrome supérieur, au niveau de son plus grand développement.

du nerf sont simplement reliés entre eux, à distance, par un fil de soie en anse. L'écartement de ces deux bouts a été trouvé égal à 14 millim. 5.

Au bout d'un mois, les deux pièces sont prélevées, fixées au formol, coupées transversalement en série, et les coupes colorées par l'hématoxyline au fer Van Gieson.

La réunion s'est faite partout par première intention et il n'existe pas la plus petite trace de lésions inflammatoires surajoutées, sauf une légère réaction aseptique autour de quelques gouttelettes de vaseline dans un point très limité du calibre de la veine.

D'un côté comme de l'autre, mais beaucoup mieux du côté où la suture a été faite à distance sans veine interposée, la continuité anatomique du nerf a été rétablie, grâce à la réunion de deux bourgeons provenant l'un du bout supérieur, l'autre du bout inférieur.

Les figures 6 à 14 montrent, à un faible grossissement, la disposition géné-

rale de ce tractus cicatriciel ; on remarquera, sur le schéma, le renflement progressif des bouts supérieur et inférieur de chaque nerf au moment où ils vont donner naissance aux bourgeons qui en partent ; le volume considérable de ces bourgeons, qui s'effilent bientôt pour former une mince ébauche nerveuse intermédiaire ; enfin, la presque égalité des bourgeons inférieur et supérieur dans la cicatrice du



FIG. 9. — Coupe du tractus intermédiaire dans sa portion la plus étroite.

On voit que ce tractus cicatriciel est enserré dans une gaine formée par la paroi veineuse rétractée.



FIG. 10. — Coupe du gliome inférieur au niveau de son plus grand développement.

On distingue une portion centrale directe et une portion annulaire réfléchie. En haut et en bas, points de suture.



FIG. 11. — Coupe du bout inférieur du nerf.

nerf suturé simplement à distance et le moindre volume du bourgeon inférieur dans le nerf suturé avec greffe veineuse. Pour ce dernier nerf, on constate également que le tractus intermédiaire est moins volumineux que du côté opposé, et la rétraction des parois veineuses à son niveau donne l'impression qu'il s'est établi là une cause de gêne insurmontable pour le développement futur de ce tractus ; l'examen histologique va nous montrer en outre que, étouffée par les parois veineuses, cette ébauche nerveuse est en réalité infiniment moins bien constituée que celle du côté opposé.

La figure 15 représente la constitution histologique du bourgeon supérieur; les éléments dissociés par un œdème, qui existe de chaque côté et qui existe aussi dans le bourgeon inférieur, sont particulièrement faciles à étudier. Les

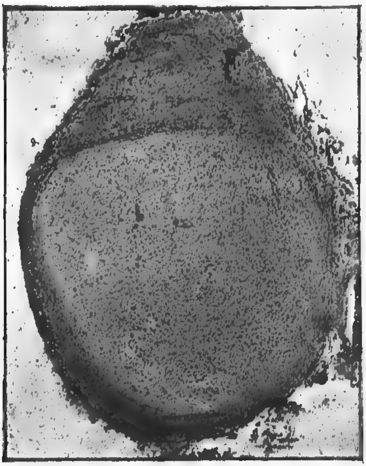


Fig. 12. — Sciatique poplité externe gauche, dont les bouts écartés ont été reliés par une anse de soie. Coupe de névrome (comparer avec la figure 8).



Fig. 13. — Coupe du tractus intermédiaire au point le plus rétréci; en haut on voit les deux fils de l'anse de soie (comparer avec la figure 9).

travées névrogliques, qui, remplies de jeunes neurites, constituent les fibres composées de la cicatrice, ou « faisceaux de régénération », sont de forme



Fig. 14. — Coupe du gliome inférieur au point le plus large (comparer avec la figure 10).

arrondie ou irrégulière, de volume variable et possèdent chacune une membrane d'enveloppe très nette. A mesure que l'on s'éloigne de la surface de section du nerf, le tissu conjonctif, d'abord extrêmement peu abondant et très

délicat, prend une importance croissante *(fig. 16)* : il est évident que la croissance du bourgeon s'est faite, comme il a été dit plus haut, dans des conditions physiologiques progressivement modifiées.

Les jeunes neurites ne sont myélinisés que dans un espace très court ; plus

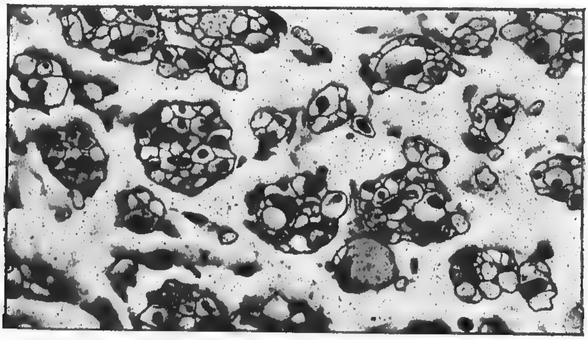


Fig. 15. — Détail de la coupe représentée figure 8. Travées névrogliques épaisses et minces, contenant quelques fibres à myéline. Une massue terminale.

Les éléments sont très écartés les uns des autres par une sorte d'œdème du tissu.

Formol, hématoxyline au fer. Photographie retouchée d'après la préparation.

Grossissement de 800 diamètres.

bas ils sont invisibles par la technique employée, sauf au niveau de leurs massues terminales souvent très volumineuses *(fig. 15 et 16)*. Aucune massue terminale ne s'est engagée dans la portion étroite. Il existe certainement des

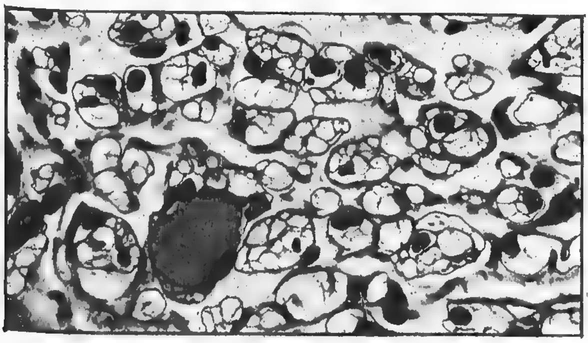


Fig. 16. — Coupe prise un peu plus bas. Le tissu fibreux est plus développé. On voit une énorme massue terminale.

neurites dans les régions inférieures de la cicatrice, mais on peut affirmer que leur croissance a été fortement ralentie par l'écartement considérable des deux bouts du nerf.

Le bourgeon inférieur, névroglique par son origine mais sans doute contaminé déjà par l'invasion de neurites venus du bout supérieur, présente au premier abord un aspect semblable à celui du bourgeon supérieur, à la fois

névroglique et neuritique. Mais, en y regardant de plus près *(fig. 17 et 18)*, on se rend compte qu'il existe une notable différence entre les travées qui le composent et celles du bourgeon supérieur (1). Si l'on suit ces travées du bourgeon périphérique sur des coupes successives, on voit que, sous une forme hyper-

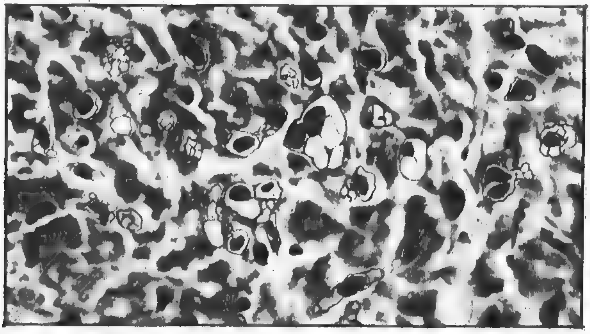


Fig. 17. — Détail de la coupe représentée figure 9. Le tractus cicatriciel est presque entièrement fibreux.

trophique, elles sont le prolongement des minces filaments, plus ou moins nettement tubulés, qui représentent, dans le bout inférieur du nerf, les fibres nerveuses dégénérées.

La constitution du tractus intermédiaire entre les deux bourgeons est très

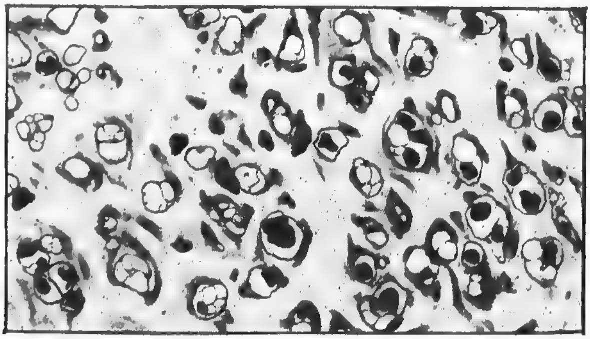


Fig. 18. — Détail de la coupe représentée figure 10. Éléments du gliome inférieur, dissociés par l'œdème.

Il existe certainement des neurites qui ont envahi les travées névrogliques en venant du gliome ; mais beaucoup de loges n'en contiennent évidemment pas, comme le prouve la situation centrale des noyaux qu'elles renferment.

différente à droite et à gauche. Du côté où les deux extrémités du nerf ont été simplement reliées entre elles par une anse de soie, l'ébauche nerveuse est formée par plusieurs petits fascicules qui cheminent en droite ligne, en s'adossant aux fils de soie ; les travées névrogliques sont peu nombreuses mais bien

(1) V. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXXVIII, p. 333.

développées, avec un stroma fibreux abondant (la fig. 19 pourrait représenter sa structure). Il faut noter qu'il n'y a ni fibres ni faisceaux aberrants.

Du côté opposé, les conditions dans lesquelles se prépare la restauration nerveuse sont moins bonnes encore; le tractus nerveux cicatriciel, enfermé dans la cavité de la veine greffée, est notablement plus grêle, et surtout il est constitué presque entièrement par du tissu fibreux *(fig. 17)*. De plus, malgré la barrière que semblerait devoir leur opposer la paroi veineuse, de nombreux faisceaux nerveux et névrogliques s'échappent, soit par les points de suture, soit par la fente qui existe entre les bouts du nerf et la veine greffée, soit enfin par infiltration à travers les tissus de la veine *(fig. 19 et 20)*.

De cette expérience, où les plaies ont guéri dans d'excellentes conditions et



Fig. 19. — Travées du névrome supérieur envahissant la paroi veineuse.
Remarquer la disposition des cellules conjonctives autour de ces travées.

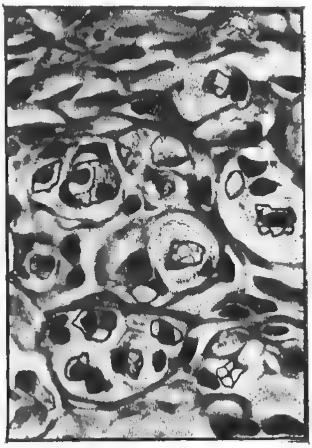


Fig. 20. — Travées du gliome inférieur envahissant la paroi veineuse.

sans aucune infection, on peut conclure que la greffe d'une veine est certainement une opération à rejeter de la chirurgie nerveuse (1).

De nouvelles expériences seront nécessaires pour savoir si réellement l'anse de soie, placée entre les deux bouts écartés du nerf sciatique poplité externe gauche, a joué un rôle dans l'orientation et le cheminement des bourgeons convergents de l'ébauche nerveuse. Il semble que cette anse ait servi de tuteur. Peut-être la réaction sub-inflammatoire qu'elle produit sur son trajet est-elle utile à la progression des bourgeons. Au cas où l'utilité d'un pareil guide apparaîtrait, il faudrait encore rechercher si une anse de catgut serait préférable.

(1) Dans une autre expérience semblable, d'une durée de six semaines, où la pièce a été étudiée sur des coupes transversales, à l'aide de la méthode neurofibrillaire au chloral de Cajal, les bourgeons supérieur et inférieur étaient bien inclus dans la cavité de la veine, mais le tractus intermédiaire, gêné dans son développement par un fragment de fil de soie accidentellement laissé dans la veine, avait complètement abandonné la cavité de celle-ci et était remplacé par des travées éparses dans l'épaisseur des parois veineuses. Néanmoins, *malgré la greffe veineuse*, un nombre encore assez considérable de neurites avaient atteint le bout inférieur du nerf et s'étaient répartis très uniformément dans tous ses fascicules, sauf un.

Ce qui précède a trait aux cas où le manque de substance oblige le chirurgien à laisser subsister un grand écart entre les deux bouts d'un nerf sectionné,



FIG. 21. — Sciatique poplité interne droit, suture serrée datant d'un mois.
Méthode neurofibrillaire au chloral de Cajal.
Réunion exacte des deux bouts d'un fascicule divisé.
La ligne cicatricielle, exempte de toute formation fibreuse, est jalonnée par les lettres *a* et *b*.
Grossissement de 36 diamètres.

mais lorsque le rapprochement peut être effectué complètement, d'autres questions se posent. Faut-il suturer serré ou un peu lâche? Une suture serrée per-

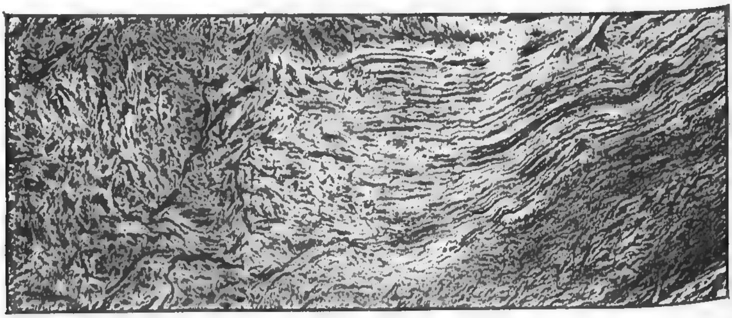


FIG. 22. — Sciatique poplité interne gauche, suture lâche, laissant un écart de 6 millimètres. Terminaison d'un fascicule du bout supérieur dont les fibres régénérées s'engagent dans la cicatrice fibreuse.

mettra à quelques fascicules de se réunir presque sans modification apparente et sans formation fibreuse au niveau de la ligne cicatricielle (*fig. 21*); mais on

ne peut espérer obtenir une coaptation exacte de tous les fascicules ; il y aura forcément des fascicules qui seront dans des conditions moins bonnes ; il se produira des chevauchements et des erreurs de distribution. En fait, un mois après une suture serrée, les fibres nouvelles se montrent un peu inégalement réparties dans les fascicules du bout inférieur.

Si, au contraire, on laisse un petit espace entre les deux bouts, il se fait une cicatrice fibreuse qui interrompt la continuité morphologique de tous les fascicules nerveux. Cette cicatrice est parcourue dans tous les sens par un lacis de faisceaux de régénération anastomosés entre eux *(fig. 22)*, au travers desquels les neurites passent du bout supérieur dans le bout inférieur. En pareil cas, la cicatrice fibreuse disperse et mélange tous les neurites, de sorte que leur répartition nouvelle dans le bout périphérique régénéré est diffuse, tandis qu'à l'état normal les fibres des nerfs sont très exactement et très strictement systématisées (1).

En raison même de cette dispersion des neurites par le fait de la cicatrice fibreuse, le bout inférieur est plus uniformément neurotisé lorsqu'on a laissé un certain espace entre les deux bouts que lorsqu'on les a suturés étroitement. Il faut ajouter que la neurotisation est retardée en proportion de l'écart laissé. Dans le cas figuré ici, l'écartement était de 6 millimètres (beaucoup trop grand pour la pratique) ; les coupes pratiquées au-dessous de la cicatrice montrent que les faisceaux nerveux contiennent, au bout d'un mois, environ deux fois moins de fibres que du côté opposé, où la suture avait été étroitement serrée ; les fibres sont aussi plus fines. Mais il s'agit là évidemment d'un simple retard, car, pas plus d'un côté que de l'autre, la cicatrice n'avait laissé échapper de fibres aberrantes en quantité notable *(fig. 23 et 24)*.

La question qui se pose est donc celle-ci : vaut-il mieux que la « fusion du nerf » (2) soit complète, pour que la sélection des fibres puisse s'opérer sur des bases plus larges au cours des phases ultérieures de la guérison ? Ou bien vaut-il mieux s'attacher plutôt à rendre la cicatrisation aussi rapide que possible ? Pour résoudre ce problème, il faudrait expérimenter et savoir tout d'abord si la valeur intrinsèque d'un neurite qui traverse une cicatrice fibreuse ne se trouve pas par là même ultérieurement diminuée.

Mais il ne faudrait pas considérer comme inexistante la question de la répartition des fibres néoformées dans le bout inférieur du nerf, au moins en ce qui concerne les fibres motrices. Nous savons que le remaniement fonctionnel des centres médullaires peut être poussé très loin et que les mouvements coordonnés se rétablissent fort bien lorsque l'innervation des muscles a été intentionnellement intervertie. Toutefois, on peut se demander si cette plasticité physiologique de la moelle est sans limites, et l'on peut imaginer telle combinaison plus favorable que telle autre, surtout lorsqu'il s'agit des mouvements délicats des membres supérieurs.

(1) La systématisation des nerfs a été niée ; pour se convaincre de son existence, il suffit d'examiner des coupes transversales d'un nerf quelconque et de constater qu'au même niveau le dessin formé par la répartition des fibres de calibre différent est le même chez tous les individus de même espèce. D'ailleurs la question est tranchée par les travaux de Bolk, qui a étudié la métamérisation des muscles chez l'homme, en se basant sur leur innervation, et qui a disséqué les nerfs musculaires et même les nerfs des différentes portions des muscles, à partir des racines médullaires *(Morph. Jahrbuch*, 1894-99).

(2) Voir à ce sujet Feiss, On the fusion of Nerves, *Quarterly J. of exp. Physiol.*, vol. V, nº 1, 1912.

Il est, par exemple, une circonstance où un nerf moteur, anatomiquement bien restauré, n'aura très probablement qu'une médiocre valeur fonctionnelle : c'est lorsque, grâce à la faculté de se ramifier à l'infini que possèdent les jeunes neurites, ce nerf aura été régénéré par les produits d'un très petit nombre de fibres anciennes. C'est ainsi que j'ai observé un cas de cicatrice vicieuse du sciatique chez le lapin, datant de plusieurs mois, où la grande majorité des fascicules du bout supérieur se perdaient et où le bout inférieur était pourtant abondamment fourni de fibres à myéline grâce à un filet d'une minceur extrême qui le réunissait au bout supérieur; l'animal était resté paralysé.

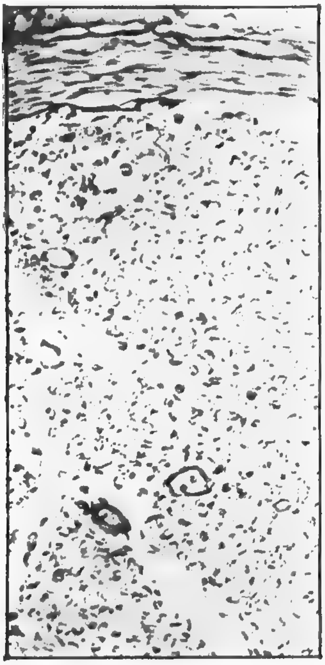


Fig. 23. — Sciatique poplité interne droit (suture serrée, un mois); coupe transversale au-dessous de la cicatrice.

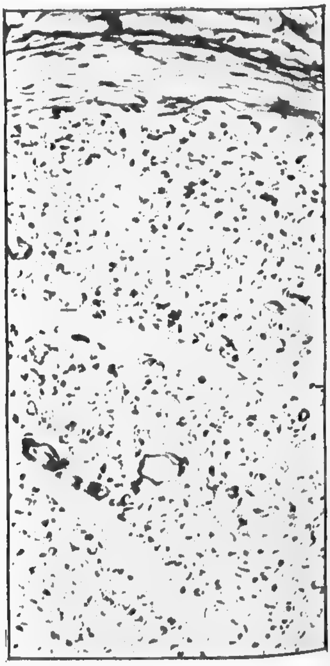


Fig. 24. — Sciatique poplité interne gauche (suture avec 6 millimètres d'écartement).

Grossissement de 45 diamètres.

Je sais bien qu'on a cité encore récemment l'observation célèbre de Charcot concernant une malade atteinte de mal de Pott, qui a guéri avec une moelle réduite à peu de chose. Mais je ferai observer d'abord que le nerf est construit et fonctionne autrement que la moelle, ensuite que l'observation en question attend encore son pendant, et enfin que les préparations histologiques de ce cas, déjà si ancien, devraient être revues pour que l'on puisse s'appuyer sur son autorité en toute confiance.

Mon but sera atteint si j'ai montré que l'expérimentation sur la cicatrisation des nerfs a devant elle une lourde tâche. Telle qu'elle est, la chirurgie des nerfs, appuyée presque uniquement sur l'observation clinique, rend déjà des services inappréciables ; mais il serait puéril de nier qu'elle puisse être perfec-

tionnée : c'est l'expérimentation minutieuse et précise qui achèvera de la mettre au point, et qui résoudra successivement les difficultés de la pratique au fur et à mesure qu'elles apparaîtront plus clairement. Après une première phase où l'histologie jouera un rôle prépondérant, il en viendra une autre où les expériences devront être poussées jusqu'au retour de la fonction et où la technique physiologique devra intervenir; mais, quel que soit le mode d'investigation, il importe que l'étude théorique de cette question si complexe ne soit pas négligée au moment où les nécessités urgentes de la pratique attirent toute notre attention.

II

SUR L'ABOLITION DU RÉFLEXE CUTANÉ PLANTAIRE DANS CERTAINS CAS DE PARALYSIES FONCTIONNELLES ACCOMPAGNÉES D'ANESTHÉSIE (HYSTÉRO-TRAUMATISME)

(PRÉSENTATION DE MALADES)

PAR

J. Dejerine.

(Société de Neurologie de Paris.)

(Séance du 4 février 1915.)

La question de savoir si les réflexes cutanés peuvent être diminués ou abolis dans les paralysies fonctionnelles s'est posée depuis assez longtemps. Les opinions sont encore assez divergentes et varient suivant la conception que l'on se fait de la nature des paralysies psychiques, de cause hystérique ou autre. Il semble cependant logique d'admettre que, lorsqu'une région cutanée ou muqueuse est insensible, — que cette insensibilité soit de cause organique ou fonctionnelle, — la puissance réflexogène de cette région soit modifiée. Pour ce qui concerne l'hystérie ou, pour ne pas entrer dans des questions de doctrine, pour ce qui concerne les anesthésies d'ordre fonctionnel, je suis convaincu pour ma part, et j'en ai déjà rapporté des exemples (1), qu'elles peuvent troubler le mécanisme des réflexes cutanés et muqueux et en déterminer tantôt l'abolition, tantôt la diminution. Les trois malades que je présente à la Société sont une démonstration frappante de cette proposition en ce qui concerne le réflexe cutané plantaire.

Tous ces malades ont été étudiés au point de vue de ce réflexe tous les jours depuis leur entrée à la Salpêtrière, le 31 décembre 1914, jusqu'à aujourd'hui, soit pendant 35 jours ; or, le résultat de ces recherches a toujours été le même, à savoir, l'absence complète de réaction cutanée plantaire du côté anesthésié. Chez le sujet de l'observation III, qui hier matin encore n'avait aucune réaction

(1) J. Dejerine, *Sémiologie du système nerveux*, 2e édition, 1914, p. 983 et figures 229 et 230.

cutanée plantaire, cette réaction est apparue hier soir après que le malade eut été anesthésié pour étudier l'état de sa jointure. Aujourd'hui, ainsi que la Société peut le constater, il existe une réaction cutanée plantaire à peine appréciable du côté anesthésié.

Observation I. — *Abolition du réflexe cutané plantaire chez un sujet atteint d'hémicontracture du membre inférieur droit avec anesthésie. Mutisme. Diminution du réflexe cornéen. Abolition du réflexe laryngé.*

Le nommé R..., âgé de 36 ans, soldat au ...e régiment d'infanterie territoriale, entre le 31 décembre 1914 à la clinique Charcot, salle Paul-Borel, lit n° 11.

Cet homme, qui est cultivateur, marié, père de trois enfants bien portants, ne présente pas d'antécédents personnels particuliers, si ce n'est qu'il a toujours eu un tempérament nerveux, impressionnable. Son père était alcoolique et, de ce fait, il a eu ainsi que sa mère une vie assez malheureuse.

Le 3 octobre 1914, à un combat entre Bapaume et Arras, un obus éclata près de lui et le projeta à une certaine distance. Ramassé par son colonel, il fut ensuite évacué au poste de secours. Il rendait du sang par la bouche et ne pouvait plus parler, nous dit-il. Il sentait son côté droit faible.

Transporté à l'hôpital de Paimpol, il y resta trois semaines. Sa fiche d'hôpital porte qu'il était atteint d'hémiplégie droite avec contracture et de mutisme. De Paimpol il fut évacué sur Guingamp, où on lui fit subir un traitement électrique, à la suite duquel peu à peu la contracture du membre supérieur disparut.

La contracture du membre inférieur, l'hémianesthésie, le mutisme ne furent pas modifiés.

État actuel le 2 janvier 1915. — Homme de taille au-dessus de la moyenne, bien musclé et de santé en apparence vigoureuse.

Le membre inférieur droit est fortement contracturé en extension. Étant debout, il tient sa jambe en extension sur la cuisse, le pied en varus équin, le talon est élevé, la pointe du pied touche le sol. En marchant il traîne la jambe et présente en outre du tremblement du membre inférieur gauche, qui se généralise ensuite à tout le corps.

Dans la position horizontale, le membre inférieur droit est en adduction et rotation interne.

Mouvements actifs. — Il peut élever le membre inférieur droit à une distance d'environ 5 centimètres au-dessus du plan du lit: la flexion de la jambe sur la cuisse n'est possible que sous un angle très limité. La flexion de la cuisse sur le bassin est impossible.

Force musculaire. — L'extension de la jambe sur la cuisse est assez forte et on n'arrive pas à plier la jambe, si on lui dit de la tenir raide. Cette contracture est très intense et on n'arrive pas à la vaincre complètement. La force des fléchisseurs ne peut être explorée à cause de la contracture.

Les mouvements dans l'articulation du cou-de-pied sont complètement abolis; il existe une contracture très forte au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite; le pied en rotation interne, varus équin; contracture impossible à corriger.

Les mouvements dans l'articulation de la hanche droite sont très limités et douloureux. Le membre supérieur droit est intact comme motilité.

Pas d'atrophie musculaire. Les réactions électriques sont normales.

Réflexes. — Les réflexes tendineux — patellaires, achilléens, radiaux, olécraniens — sont normaux et égaux des deux côtés.

Réflexes cutanés. — A gauche, du côté sain, le chatouillement de la plante du pied produit la flexion plantaire des orteils, et si l'excitation cutanée est un peu intense, il se produit le mouvement classique de retrait du membre inférieur (flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

A droite, du côté anesthésié, le chatouillement de la plante du pied à l'aide d'une allumette, d'une épingle, qu'il soit léger ou intense, ne produit aucune espèce de réaction du côté des orteils, ni du tenseur du fascia lata, ni des muscles du membre inférieur. Le réflexe cutané plantaire est complètement aboli de ce côté, et sa recherche pratiquée chaque jour depuis cinq semaines n'a fourni que des résultats toujours négatifs.

Les réflexes abdominaux sont normaux et égaux des deux côtés. Le réflexe crémastérien est affaibli du côté droit (côté de l'hémianesthésie).

Sensibilité. — La sensibilité est troublée sur toute la moitié droite du corps, y compris les muqueuses buccale et linguale. Jusqu'au-dessus du genou (*fig. 1, 2 et 3*) les sensibilités superficielles — tact, douleur, température — et profondes — sens des attitudes, sensibilité osseuse — sont fortement diminuées, mais pas abolies. Par contre, au-dessous

du genou, toute sensibilité a disparu (*fig. 1 et 2*). Le tact, la douleur, la température ne sont pas perçus, la pression profonde également. Le sens des attitudes est perdu aux orteils et au cou-de-pied; il réapparaît, mais affaibli, au niveau du genou. La sensibilité osseuse a complètement disparu dans les os du pied et de la jambe (*fig. 3*) et est diminuée sur les autres os. Les sens spéciaux sont intacts. Pupilles à réactions normales. Pas de rétrécissement du champ visuel. Fond d'œil normal. Le réflexe cornéen est affaibli à droite.

Le malade est complètement aphone, ne peut émettre un seul mot, un seul son, mais seulement un sifflement saccadé, une sorte de bruit en jet de vapeur, correspondant aux mots qu'il veut prononcer. Son intelligence est normale. Il écrit toute son histoire et répond aux questions par écrit. Il est très émotif, pleure facilement quand il parle de sa femme et de ses enfants, et est alors pris d'un tremblement des quatre membres.

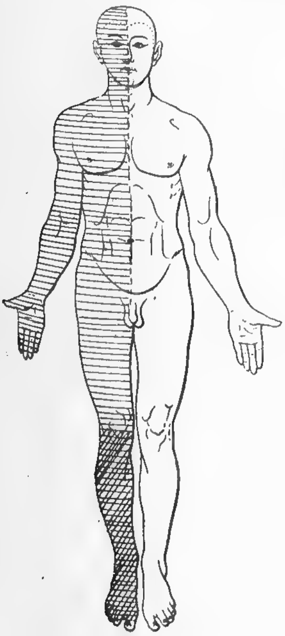


Fig. 1.

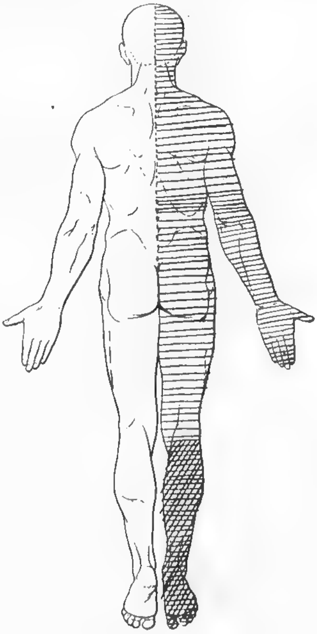


Fig. 2.

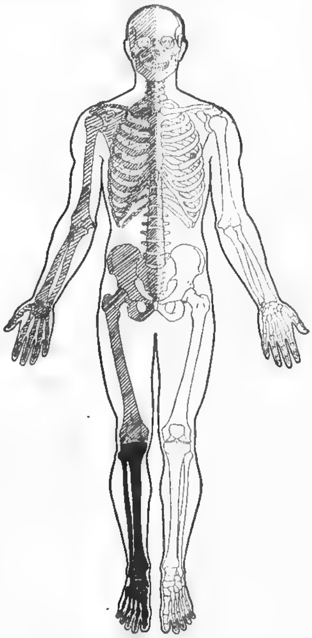


Fig. 3.

Ponction lombaire. — La ponction donne naissance à un liquide clair, très hypertendu, sans hyperalbuminose ni leucocytose. Les sphincters sont intacts.

L'examen laryngoscopique (docteur Natier) montre que les cordes vocales fonctionnent normalement. Émission très nette, sans examen laryngoscopique, du son é. L'émission du son ne s'accomplit qu'au prix d'un effort exagéré, ce qui détermine un affrontement très fort des bandes ventriculaires, de telle sorte que le larynx est finalement « bloqué », ce qui interdit toute émission vocale. Le réflexe laryngien est totalement aboli, car on peut toucher la muqueuse laryngée avec un stylet sans provoquer la moindre douleur ni la moindre toux.

Chez ce malade atteint d'hystéro-traumatisme, il existe comme troubles de la réflectivité, en plus de l'abolition du réflexe cutané plantaire du côté anesthésié, une diminution du réflexe cornéen et crémastérien ainsi qu'une abolition totale de réflexe dans toute l'étendue de la muqueuse laryngée (1).

(1) Dès son entrée, ce malade fut soumis à l'isolement et traité par la psychothérapie. Pendant deux mois aucun résultat ne fut obtenu. Vers le milieu de mars, l'amélioration commença à se faire sentir; à partir de cette date, les symptômes s'atténuèrent rapidement et à la fin du même mois la guérison était effectuée, et le malade évacué sur son

Observation II. — *Paralysie du membre inférieur gauche avec contracture en demi-flexion. Anesthésie. Abolition du réflexe cutané plantaire correspondant.*

Le nommé F..., soldat, âgé de 29 ans, entre à la clinique Charcot, salle Paul-Borel, lit n° 1, le 31 décembre 1914.

Début de l'affection. — Cet homme, mobilisé dès le début de la guerre, étant garde d'écurie, reçut un coup de pied de cheval dans la nuit du 6 au 7 août 1914, qui porta sur la partie moyenne de la région postérieure de la cuisse. Il tomba et resta plusieurs heures immobile et dit n'avoir pu depuis se servir de sa jambe.

État actuel. — Sujet de constitution vigoureuse. Il marche en boitant, le talon antérieur gauche touchant seul le sol. La jambe est fléchie sur la cuisse, la cuisse sur le bassin. Ce membre est en rotation externe. Aucun mouvement volontaire n'est possible dans ce membre inférieur gauche.

La flexion de la jambe sur la cuisse est due à la contracture des muscles de la région

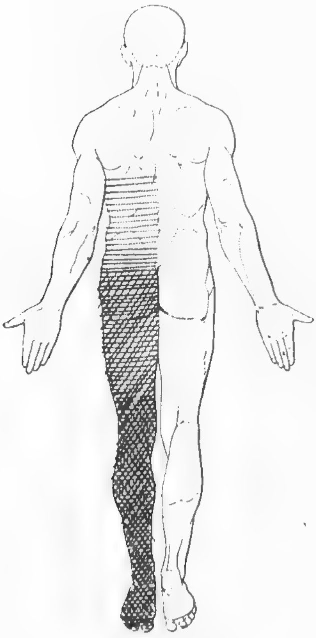


Fig. 4.

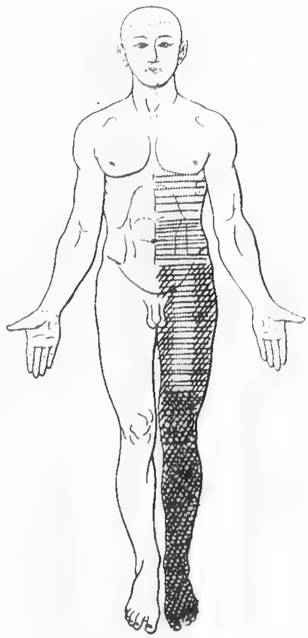


Fig. 5.



Fig. 6.

postérieure de la cuisse et on ne peut ramener le membre dans la rectitude. Ces mouvements passifs provoquent de vives douleurs dans les muscles de la région postérieure de la cuisse; l'articulation du genou ne paraît pas altérée. L'articulation de la hanche se mobilise facilement par les mouvements passifs. Il en est de même pour l'articulation du cou-de-pied et des orteils. Ces derniers ne sont pas en état de contracture.

Réflexes. — Les réflexes tendineux des membres inférieurs — patellaire et achilléen — sont normaux et égaux des deux côtés, et il en est de même aux membres supérieurs, dont la motilité est du reste intacte. Il en est de même pour le membre inférieur droit.

Réflexes cutanés. — A droite, du côté sain, le réflexe cutané plantaire est normal. A gauche, côté de l'anesthésie, ce réflexe est aboli. Quel que soit le degré d'intensité de l'excitation de la plante du pied, on ne provoque aucune espèce de mouvement, ni du côté des orteils, ni du côté des muscles de la jambe et de la cuisse, ni dans le domaine du fascia lata. Depuis que le malade est dans le service, la recherche du réflexe cutané plantaire a été pratiquée chaque jour, et jamais on n'a pu constater l'existence de ce réflexe. Les réflexes abdominaux et crémastérien sont normaux et égaux des deux côtés. Il n'y a pas

dépôt. Le réflexe cutané plantaire réapparut égal à celui du côté opposé dès que l'anesthésie eut complètement disparu. Il en fut de même pour le réflexe laryngé.

d'atrophie musculaire du membre paralysé, et les réactions électriques sont normales.

Sensibilité. — Il existe du côté gauche une hémianesthésie remontant jusqu'au mamelon (*fig. 4 et 5*). Jusqu'à la hauteur du genou, elle consiste en une forte hypoesthésie décroissant d'intensité de bas en haut. A partir du genou, c'est une anesthésie absolue pour le tact, la douleur, la température, le sens des attitudes et une forte hypoesthésie osseuse (*fig. 6*). La ponction lombaire ne fournit que des résultats négatifs. Pas d'hypertension. Pas de lymphocytose. Sphincters intacts.

Observation III. — *Contracture du jambier postérieur gauche avec anesthésie correspondante du membre inférieur. Abolition du réflexe cutané plantaire de ce côté.*

Le nommé P..., âgé de 22 ans, soldat au ...ᵉ régiment d'infanterie, entre à la clinique Charcot, le 31 décembre 1914, salle Cruveilhier, lit nº 25, pour une contracture du jambier postérieur droit et une grande faiblesse du membre inférieur correspondant.

Antécédents héréditaires. — Père de tempérament nerveux, ayant eu dans sa jeunesse la danse de Saint-Guy. Mère bien portante.

Antécédents collatéraux. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — A l'âge de 2 ans a eu des convulsions.

Le début de l'affection actuelle remonte au 29 août 1914. Ce jour-là, à Buzancy (Meuse), il fut blessé d'un éclat d'obus qui atteignit la malléole externe droite. Il ressentit une grande douleur et ne put plus marcher. Il fut évacué à Fontainebleau, puis dans un hôpital auxiliaire de Paris. On lui mit le pied dans une gouttière pendant 12 jours, puis pendant 37 jours dans un appareil plâtré. Au sortir de l'appareil, le pied présentait, nous dit ce soldat, la même déformation que celle dont il est atteint aujourd'hui.

État actuel, jour de l'entrée. — Le pied droit est en flexion et légère adduction — varus direct valgus, — cette attitude est fixe et irréductible, on ne peut redresser le pied par des mouvements passifs, les orteils ne sont pas déformés, leurs fléchisseurs et leurs extenseurs ne sont pas en état de contracture (*fig. 7*).



Fig. 7.

Il en est de même pour le jambier antérieur et les péroniers. Somme toute, la contracture siège seulement dans le domaine du jambier postérieur.

En restant debout ou en marchant, le soldat appuie sur le bord externe du pied et sur le talon. La force musculaire du membre inférieur est très diminuée dans les muscles de la cuisse, surtout dans ceux de la région postérieure. Quant aux mouvements du pied, élévation, abaissement, abduction, adduction, ils ne peuvent être exécutés.

Sensibilité. — Il existe une anesthésie tactile douloureuse et thermique complète et absolue sur toute l'étendue de la peau du membre inférieur droit jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. A partir de cette région, l'anesthésie fait place à l'hypoesthésie, qui disparait à la racine du membre (*fig. 8 et 9*). La sensibilité profonde est très touchée. La sensibilité vibratoire est abolie complètement au niveau des os du pied et du tiers inférieur des os de la jambe. Au-dessus et jusqu'au niveau de la partie supérieure du tibia et du péroné, il n'y a que de l'hypoesthésie (*fig. 10*). Le sens des attitudes, très troublé au niveau des orteils, reparaît au niveau du cou-de-pied.

L'examen radiographique montre un gonflement de la malléole externe droite au niveau de l'ancien traumatisme et dû vraisemblablement à l'ancienne fracture.

Réflexes. — Les réflexes tendineux des quatre membres sont normaux et égaux.

Réflexes cutanés. — Le chatouillement, ou le grattement de la plante du pied à droite ne détermine, quelle que soit leur intensité, aucun mouvement des orteils, aucune contraction du tenseur du fascia lata, aucun retrait du membre ; à gauche, la réaction cutanée plantaire est normale, flexion plantaire des orteils et, lorsque l'excitation est forte, retrait du membre.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux. Les pupilles, les sphincters fonctionnent comme à l'état physiologique. La ponction lombaire est négative et l'examen électrique du membre inférieur droit ne montre aucune altération qualitative on quantitative.

Du 31 décembre au 3 février, on constata chaque jour l'abolition du réflexe cutané plantaire du côté anesthésié. Le 3 février au soir, le malade est anesthésié au protoxyde d'azote ; pendant la narcose la contracture disparait, pour se reproduire immédiatement au réveil ; pendant la narcose le chatouillement de la plante du pied droit produit une

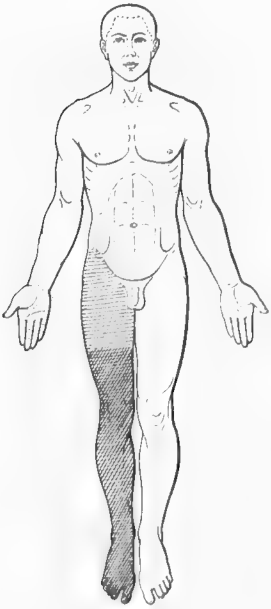


Fig. 8.

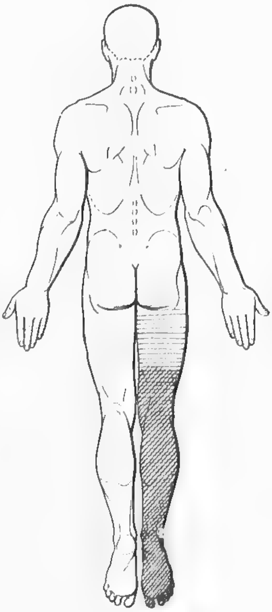


Fig. 9.

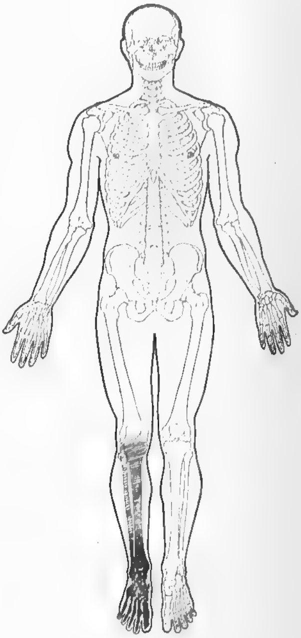


Fig. 10.

très légère flexion des orteils sans retrait du membre. Ce très léger retour du réflexe cutané plantaire se maintient le lendemain, le jour où le malade est présenté à la Société de Neurologie. Le grattement même très énergique de la plante du pied droit ne produit qu'un mouvement extrêmement faible de flexion des orteils sans retrait du membre.

La ponction lombaire fournit des résultats normaux et les réactions électriques sont intactes.

Voici donc trois malades chez lesquels la réaction cutanée plantaire est très troublée du côté de l'anesthésie. Chez deux d'entre eux (obs. I et II), le chatouillement de la plante du pied avec une épingle ne produit aucune espèce de mouvement : ni flexion plantaire des orteils, ni contraction du tenseur du fascia lata, ni retrait du membre inférieur (mouvement de défense) ; par contre, du côté sain non anesthésié, le réflexe cutané plantaire, la contraction du tenseur du fascia lata et le retrait du membre sont extrêmement nets.

Chez le malade de l'obs. III, il y a trace très faible de mouvement de flexion plantaire des orteils, incomparablement plus faible que du côté sain, mais

aucun mouvement de retrait du membre, phénomène qui est des plus accusé du côté opposé.

Ce très léger réflexe cutané plantaire du côté anesthésié est de date du reste toute récente; il n'est apparu qu'hier, après l'anesthésie au protoxyde d'azote.

Les faits que je rapporte aujourd'hui me paraissent démontrer d'une manière absolue que l'anesthésie fonctionnelle, de cause hystéro-traumatique ou autre, peut, dans certains cas, produire une abolition complète ou une très grande diminution de la réaction cutanée plantaire (réflexe cutané plantaire et mouvements de défense) (1).

Discussion.

M. J. Babinski. — M. Dejerine vient de présenter plusieurs sujets atteints, consécutivement à des traumatismes, de troubles de motilité et d'anesthésie hystériques unilatéraux et chez lesquels l'excitation de la plante du pied du côté sain est suivie de mouvements réflexes, d'un retrait très accentué du membre inférieur, tandis que du côté malade une excitation semblable paraît ne donner lieu à aucune réaction motrice. Il en conclut que le réflexe cutané plantaire fait défaut dans le membre atteint et qu'une anesthésie hystérique peut produire une abolition de ce réflexe, conclusion dont il est facile de saisir la portée en ce qui concerne l'idée qu'on doit se faire de l'hystérie.

Je suis d'avis que la présentation de M. Dejerine est loin d'être probante. Examinons successivement les phénomènes observés du côté sain et du côté malade.

Chez les sujets que M. Dejerine a montrés, l'excitation de la plante du pied du côté sain est suivie de mouvements extrêmement amples de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin; le membre semble fuir, chercher à se dérober à l'excitation. Cette constatation seule permet d'affirmer qu'il s'agit là d'un mouvement volontaire, car, à l'état normal, le véritable réflexe cutané plantaire est beaucoup plus limité, plus discret; le grand mouvement de fuite ne s'obtient que lorsque l'excitation est douloureuse, ou encore lorsqu'on a affaire à des individus auxquels le chatouillement est désagréable et qui cherchent à s'y soustraire (MM. Ballet et Dupré ont du reste fait observer qu'ils sont arrivés, chez l'un des soldats présentés, à provoquer le mouvement de retrait en approchant brusquement une épingle de la plante du pied avant même que le contact ait été établi). Je ne veux pas dire d'ailleurs que, chez les sujets de M. Dejerine, le réflexe cutané plantaire soit absent du côté sain; je tiens seulement à faire ressortir que notre collègue ne paraît pas avoir suffisamment distingué les mouvements volontaires d'avec les mouvements réflexes, ce qui eût été essentiel dans une étude ayant pour but de comparer, au point de vue de la réflectivité, le côté sain au côté malade. Je reconnais, il est vrai, que cette distinction est parfois difficile et je profite de l'occasion pour faire quelques remarques à cet égard.

(1) Depuis la présentation de ces malades j'ai eu l'occasion d'observer, chez des blessés de guerre, deux nouveaux cas d'abolition du réflexe cutané plantaire dans l'hystéro-traumatisme. Un de ces malades a été présenté à la Société par Paulian : hémiparaplégie fonctionnelle gauche avec troubles de la sensibilité et abolition du réflexe cutané plantaire. Société de Neurologie, séance du 18 février 1915. *Revue neurologique*, 1915. p. 431. Dans ces deux cas la paralysie était flasque.

Je rappelle d'abord qu'il importe d'éviter les excitations violentes pouvant occasionner de la douleur et qu'il faut tenir compte surtout des réactions constatées aux premières explorations, alors que, l'attention du sujet n'étant pas encore en éveil, les mouvements de défense volontaires sont moins à redouter. Il est bon de savoir aussi que le réflexe cutané plantaire, à l'état normal, peut varier d'un sujet à l'autre, qu'il diffère quelquefois suivant que l'excitation porte sur telle ou telle partie de la plante du pied, qu'il n'est pas toujours semblable des deux côtés et que parfois il semble impossible de le faire apparaître, toutes choses qui compliquent l'observation clinique et rendent plus malaisée l'interprétation des faits. Quoi qu'il en soit, il est possible dans certains cas de s'assurer que les mouvements sont bien de nature réflexe parce que le sujet, invité à les reproduire ensuite volontairement, n'est pas en mesure d'y parvenir. Chez tel individu, par exemple, une excitation très légère de la plante du pied provoque à peu près simultanément et presque uniquement une flexion des orteils et une contraction du fascia lata; il s'agit bien d'un réflexe, car une pareille dissociation ne peut guère être obtenue par un effort de volonté. La rapidité avec laquelle les muscles, après s'être contractés, se relâchent constitue un autre caractère propre aux mouvements réflexes.

Envisageons particulièrement le mouvement des orteils. Chez beaucoup d'individus, le réflexe, si l'excitation est légère, consiste en un très petit mouvement, de très courte durée, inimitable; les orteils, après s'être déplacés, reprennent immédiatement leur position primitive. Bien souvent l'excitation plantaire légère provoque une flexion des petits orteils, le gros orteil restant immobile, tandis que dans le mouvement volontaire la flexion du gros orteil l'emporte sur celle des petits orteils. Il est assez commun de constater que dans le mouvement réflexe c'est la première phalange seule qui se fléchit au début, les autres restant immobiles et parfois même s'étendant les unes sur les autres : on a alors l'impression que l'orteil s'allonge; dans la flexion volontaire, au contraire, toutes les phalanges se fléchissent. Parfois, la flexion réflexe s'associe à un mouvement de latéralité des orteils, et ce dernier peut constituer le mouvement prédominant. Je ne veux pas insister davantage sur ces particularités.

Mais revenons aux malades de M. Dejerine et considérons le côté malade, celui où le réflexe plantaire serait absent. Et d'abord n'oublions pas que, si des mouvements volontaires peuvent donner le change et être pris pour des réflexes, par contre, un réflexe peut être masqué par une contraction musculaire volontaire; cela est vrai pour les réflexes cutanés aussi bien que pour les réflexes tendineux. Beaucoup d'individus normaux sont capables d'arriver par un effort de volonté à maintenir le membre inférieur immobile quand on leur excite la plante du pied. Il n'est pas rare, du reste, qu'un sujet qui a réagi à la première ou aux quelques premières excitations cutanées ne présente plus de réaction si l'on renouvelle ces excitations et s'il est en quelque sorte sur ses gardes. Dans l'exploration de ces réflexes, on doit donc s'assurer que la jambe, le pied et en particulier les orteils ne se raidissent pas sous l'influence d'une contraction volontaire des muscles. Or, chez les deux premiers malades de M. Dejerine, cette condition fondamentale n'est pas réalisée, tant s'en faut, puisqu'ils sont atteints de contracture hystérique, sur l'intensité de laquelle M. Dejerine insiste même. Chez le troisième malade, il est vrai, M. Dejerine fait ressortir que, si le pied est contracturé, les orteils ne le sont pas; mais précisément chez ce troisième malade, que je viens d'examiner, il m'a été possible, en excitant la plante du pied, d'obtenir une flexion nette des petits orteils. Dans

les deux faits que rappelle M. Dejerine et qui ont été relatés dans son livre, avec figures, où le réflexe cutané plantaire paraissait aboli, les muscles étaient également en état de contracture.

En résumé, sur les cinq cas relatés par M. Dejerine où le réflexe serait aboli, il y en a quatre où il y a de la contracture; dans le cinquième, où la contracture des orteils fait défaut et qui s'accompagne cependant d'anesthésie hystérique, le mouvement réflexe peut être provoqué.

Ces faits ne peuvent donc servir à démontrer que l'anesthésie hystérique soit capable d'abolir le réflexe cutané plantaire. Ils conduisent plutôt à établir le contraire et à montrer qu'il y a là seulement une apparence due à la contracture hystérique, capable, comme la contraction musculaire volontaire, de masquer les mouvements réflexes.

M. Dejerine. — A l'état normal, chez un sujet possédant ses réactions cutanées plantaires (on sait qu'il y a environ 10 pour 100 de sujets sains qui n'en ont pas), ces réactions sont toujours égales des deux côtés. Par la volonté, il est impossible d'empêcher le mouvement de flexion des orteils et le retrait du membre sans contracter énergiquement les muscles du membre inférieur. J'ai fait souvent cette expérience sur des gens sains, et lorsque je leur disais d'empêcher le mouvement, quelques-uns y arrivaient pendant quelques secondes, en contractant énergiquement leurs muscles, mais la plupart n'arrivaient pas à immobiliser leur pied et leurs orteils, quelqu'intense que fût la contraction de leurs muscles.

La contracture fonctionnelle que présentent deux de mes malades ne joue aucun rôle dans l'abolition de leur réflexe cutané plantaire. Chez l'un d'eux, du reste (obs. II), les orteils ne sont pas contracturés. C'est bien l'anesthésie ici qui est la cause de cette abolition. Le mécanisme est le même que celui de la diminution ou l'abolition du réflexe cornéen dans l'hémianesthésie hystérique dont j'ai vu plusieurs exemples. C'est aussi parce que sa muqueuse laryngée est anesthésiée que chez le premier des malades que je présente on peut toucher, à l'aide d'un stylet, n'importe quel point du larynx, sans déterminer ni toux, ni douleur.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

HISTOLOGIE

540) **Action de quelques Fixateurs des Cellules Nerveuses sur la Composition chimique du Tissu,** par Jacques Mawas, André Mayer et Georges Schaeffer. *C. R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXV, n° 36, p. 560, 13 décembre 1913.

Les cytologistes décrivent, dans les cellules nerveuses, un certain nombre de formations diverses caractéristiques : corps de Nissl, réseau de neurofibrilles, réseau de Golgi, mitochondries, réseau de Kopsch, canalicules de Holmgren, etc. Ils admettent que toutes ces formations existent dans la cellule vivante et y sont présentes simultanément.

Les auteurs contestent que ces apparences correspondent à la réalité vivante; ils montrent que les méthodes usitées en cytologie nerveuse font disparaître une grande partie de la substance qui constitue le protoplasma de la cellule nerveuse ; les lipoïdes sont détruits en très grande partie.

Il résulte donc qu'une partie essentielle de la cellule n'est plus représentée dans les images que les cytologistes ont sous les yeux. La proportion de substances disparues varie d'ailleurs, pour un même fixateur, avec les conditions de son action. Elle varie d'un fixateur à l'autre. Comment alors interpréter les images obtenues ?

En réalité, rien n'indique que le protoplasma des éléments nerveux ne constitue pas un gel homogène. Et, en tout cas, les connaissances actuelles sur la structure fine de la cellule nerveuse ne comportent peut-être pas un degré de certitude suffisant pour permettre d'édifier ou de combattre des hypothèses physiologiques.

E. Feindel.

541) **Quelques Différences Physico-chimiques entre les Cellules des Ganglions Spinaux et leur Axone,** par G. Marinesco et J. Minea. *C. R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXV, n° 36, p. 584, 13 décembre 1913.

Les auteurs exposent une méthode de coloration vitale localisée aux ganglions; elle se trouve de nature à éclaircir, dans une certaine mesure, les différences physico-chimiques existant entre la cellule et l'axone, d'une part, et, d'autre part, entre ce dernier et le cylindraxe. En effet, de une demi-heure à une heure après l'injection du mélange rouge neutre et de bleu de méthylène dans le ganglion de l'animal, on constate que la plupart des cellules nerveuses se colorent en rouge carminé, coloration due à la teinte des granulations colloïdales, tandis

que l'axone, son glomérule et même les cylindraxes attirent le bleu de méthylène. Le pigment des cellules nerveuses se colore d'une façon intensive en rouge brique et il peut être coloré alors que les autres granulations de la cellule sont à peine teintées. Mais, en dehors de ces différences chromatiques qui attirent l'attention à première vue, on constate aussi certaines différences de structure entre le cytoplasma, l'axone et le cylindraxe. Ces différences ne sont pas très accusées dans toutes les cellules. On constate tout d'abord qu'à l'origine de l'axone existent, sur un court trajet, des espèces de bâtonnets de longueurs différentes, assez denses à l'émergence, et disposés parallèlement et se colorant en outre d'une façon intense par le bleu de méthylène. Dans un autre groupe de cellules, les bâtonnets sont plus denses à l'origine de l'axone et disparaissent après un court trajet. Enfin, dans une autre catégorie, on trouve, à l'émergence de l'axone, non pas des bâtonnets, mais des granulations qui diffèrent par leur teinte et par leur volume de celles du cytoplasma. De plus, lorsque l'on examine les ganglions réséqués après un temps plus long, une heure et demie, par exemple, après l'injection, on voit, à la surface des cellules nerveuses, les cellules amiboïdes de Cajal apparaître, colorées en bleu foncé avec une netteté peu commune.

Les auteurs cherchent l'explication de ces constatations histologiques, et ils insistent en outre sur ce fait qu'ils n'ont jamais trouvé de granulations ni des filaments dans le cylindraxe, et que, d'autre part, les mitochondries décrites dans le cylindraxe sont invisibles à l'ultramicroscope. E. FEINDEL.

542) **Les Relations des Corps de Nissl et des Neurofibrilles dans la Cellule Nerveuse,** par R. COLLIN. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 36, p. 600, 13 décembre 1913.

Il n'existe pas, dans la cellule nerveuse vivante, de corps de Nissl préformés; mais ces précipitations par les réactifs traduisent cependant un certain arrangement dont il sera possible de prendre notion si l'on précise convenablement les rapports de la substance chromatophile et de la charpente neurofibrillaire sur des pièces fixées et colorées successivement par la méthode à l'argent réduit et par le bleu de Nissl.

Les multiples observations de l'auteur lui permettent de conclure que les faisceaux épais de neurofibrilles primaires restent toujours indépendants des corps de Nissl et que ceux-ci peuvent être considérés comme annexés à la charpente réticulaire constituée par les seules neurofibrilles secondaires dont leur substance incruste et épaissit les travées.

Ces faits permettent de penser que, si la substance chromatophile n'est pas préformée sous la forme de corps de Nissl proprement dits, les granulations colloïdales dont la précipitation donne naissance à ces derniers sont disposées de préférence dans les points de la cellule où l'on trouve un fin réseau neurofibrillaire, et en dehors des trajets rectilignes ou flexueux constitués par les faisceaux de neurofibrilles longues primaires. E. FEINDEL.

543) **Le Développement des Constituants Cytoplasmiques des Cellules Nerveuses du Poulet. Mitochondries et Neurofibrilles,** par E.-V. COWDRY (de Chicago). *The American Journal of Anatomy*, vol. XV, n° 4, p. 389-428, janvier 1914.

Les neurofibrilles se forment chez l'ambryon de poulet qui se développe, comme différenciation des neuroblastes. Ces neurofibrilles se constituent d'abord

principalement en trois régions : dans l'arrière-cerveau, auprès des invaginations otiques, dans les noyaux et les fibres radiculaires des nerfs craniens, et à l'extrémité antérieure du cerveau moyen.

Il n'est aucun fait qui indique que les mitochondries se transforment en neurofibrilles.

Les mitochondries se trouvent dans les stades précoces de différenciation des cellules nerveuses de l'embryon de poulet et il est évident qu'elles proviennent d'une différenciation protoplasmique. D'autre part, les neurofibrilles ne se constatent que dans un stade ultérieur du développement, et il est évident qu'elles constituent une adaptation à des besoins fonctionnels. Par conséquent les mitochondries doivent être regardées comme des éléments cytoplasmiques de nature générale et ne sauraient participer à une fonction aussi spécialisée que celle des neurofibrilles. THOMA.

544) **Les Mitochondries du Cylindraxe, des Dentrites et du Corps des Cellules ganglionnaires de la Rétine**, par R. COLLIN. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 23, p. 1358, 21 juin 1913.

En examinant des rétines colorées suivant la méthode d'Ehrlich-Bethe, l'auteur y a observé des images extrêmement nettes des chondriomites du cylindraxe, des dentrites et du corps des cellules ganglionnaires de la rétine.

Les mitochondries apparaissent sous des aspects variables, vraisemblablement en rapport avec l'état physiologique de la fibre à laquelle elles appartiennent. Les dentrites renferment aussi une incroyable quantité de mitochondries; celles-ci sont du type granuleux et surtout du type en bâtonnet.

Le corps cellulaire contient un chondriome disposé semblablement à celui qui a été décrit dans d'autres cellules nerveuses. Ses éléments sont d'un ton légèrement métachromatique.

En somme, les cellules ganglionnaires de la rétine, qui offrent l'avantage d'être étudiables dans toute leur étendue, montrent que le chondriome des neurones peut être poursuivi jusqu'au bout des dernières ramifications des expansions. Ce chondriome n'est pas semblable à lui-même d'une fibre à l'autre et dans la continuité d'une même fibre, fait important au point de vue du métabolisme des éléments. E. FEINDEL.

545) **Une Hypothèse de Travail sur le Rôle physiologique des Mitochondries**, par ANDRÉ MAYER et GEORGES SCHAEFFER. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 24, p. 1384, 28 juin 1913.

Tenant compte des faits connus, et assez proche d'eux pour mener à l'expérience, l'hypothèse formulée par les auteurs, à savoir que les mitochondries sont un support et lieu des processus d'oxydation, paraît bien présenter les caractères et les avantages d'une hypothèse de travail. E. FEINDEL.

546) **Action de quelques Chlorures sur les Cellules Nerveuses des Ganglions Spinaux isolés de l'Organisme**, par R. LEGENDRE. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 29, p. 246, 18 octobre 1913.

De cette série d'expériences résulte que, si les chlorures univalents sont incapables d'arrêter la chromatolyse des cellules nerveuses des ganglions spinaux isolés du corps et conservés à 39°, au contraire les chlorures bivalents l'empêchent absolument.

Bien plus, ils rendent très stable la coloration au bleu de méthylène, puisque

toutes les préparations microscopiques de ganglions sortant d'une solution de chlorure bivalent, traitées simplement par l'éosine-bleu, ne se sont pas décolorées depuis plus d'un an qu'elles sont faites par l'auteur. Peut-être cette observation pourrait-elle être utilisée pour rendre moins fugitives les colorations au bleu de méthylène, par exemple, en ajoutant un peu de chlorure de magnésium ou de baryum à l'alcool employé comme fixateur.

E. FEINDEL.

547) **A propos du Pigment des Cellules Nerveuses d'Hélix pomatia,** par R. LEGENDRE. *C. R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIV, nº 6, p. 262, février 1913.

Moglia a décrit dans les cellules nerveuses des escargots des variations du pigment qui seraient en rapport avec l'activité de la respiration. Legendre conteste les faits. D'après lui, le pigment des cellules nerveuses des gastéropodes ne montre rien qui permette de lui attribuer une fonction respiratoire.

E. FEINDEL.

548) **Sur le Rajeunissement des Cultures de Ganglions Spinaux,** par MARINESCO et MINEA. *C. R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIV, nº 6, p. 299, 8 février 1913.

Dans les cultures de ganglions spinaux de mammifères la réaction néoformative atteint son maximum après neuf ou dix jours. Après quinze jours on ne trouve plus, en général, de cellules nerveuses survivantes. Mais, avant que les cellules de la culture meurent, il est possible de les placer, même à plusieurs reprises, dans des milieux nutritifs frais. On constate alors que des fibres nerveuses passent dans le plasma jusqu'après le quatrième changement de milieu ; ces fibres ne sont d'ailleurs pas toujours comparables. Elles deviennent de plus en plus courtes, moniliformes ; à la suite des divers passages, leur nombre diminue graduellement et l'étendue de leur pénétration dans le plasma est très limitée. Après le quatrième passage, on n'a plus de ces fibres. Le passage de fibres nerveuses nouvelles dans le plasma n'est donc pas le corrollaire obligé de la survivance des cellules ganglionnaires, mais il en est le signe le plus évident et il indique le degré maximum de vitalité de la cellule survivante. Si cette vitalité diminue, les cellules ne sont plus capables d'envoyer de nouveaux prolongements jusque dans le milieu de culture. E. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

549) **Les Maladies Nerveuses en 1913,** par JEAN CAMUS. *Paris médical,* nº 44, p. 385-393, 4 octobre 1913.

L'auteur note comme des plus intéressantes les recherches sur les points suivants : 1º localisations cérébrales ; 2º localisations cérébelleuses ; 3º ramollissement cérébral par artérite à distance ; 4º maladie de Little et syphilis ; 5º les méningites ; 6º les réflexes de défense ; 7º un nouveau réflexe dans les réactions méningées aiguës ; 8º les accidents nerveux de la maladie du sommeil ; 9º polynévrite et oxyde de carbone ; 10º goitre exophtalmique ; 11º traitement chirurgical des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. E. FEINDEL.

550) **Les Réflexes de Défense. Leur valeur sémiologique et pronostique**, par Henri Claude. *Paris médical*, n° 44, p. 399-403, 4 octobre 1913.

L'auteur étudie les réflexes de défense, leur façon de se manifester et les conditions nécessaires pour qu'on puisse les obtenir. Ces mouvements involontaires ou de défense se produisent toutes les fois que, par suite d'une irritation ou d'une lésion de la voie pyramidale, les centres médullaires sont soustraits à l'action intégrale du cerveau ; il semble nécessaire aussi que, sur la partie sensitive de l'arc réflexe, existe une altération de nature quelconque pour provoquer plus facilement le phénomène.

Quant à leur signification, la constatation des réflexes de défense parait avoir une grande importance pour déterminer le siège d'une lésion médullaire. Brown-Séquard, Vulpian avaient déjà insisté sur l'abolition des réflexes de tout ordre, quand la lésion détruisait le renflement lombaire. Plus récemment, P. Marie et Foix ont attiré l'attention sur la valeur localisatrice sur la moelle ou les racines que l'on doit attacher à la constatation d'une modification dans les réflexes d'automatisme médullaire. Enfin Babinski et Jarkowski ont tenté d'établir la loi suivante : dans les cas de compression limitée de la moelle, la limite supérieure de la compression répond à la limite supérieure de l'anesthésie, tandis que la limite inférieure est indiquée par la hauteur où se termine le territoire dans lequel on obtient les réflexes de défense : c'est-à-dire que, si une tumeur comprime la moelle au niveau du deuxième et du troisième segment dorsal, l'anesthésie étendue à toute la partie inférieure du corps s'arrêtera sur le thorax, à une ligne qui répond au deuxième segment radiculaire, tandis que les phénomènes de défense ne pourront être obtenus par le pincement de la peau qu'au-dessous d'une ligne répondant au troisième segment radiculaire. Si l'écart entre les lignes est très grand, il y a lieu de penser à une compression sur une grande étendue telle qu'en provoquent des pachyméningites ou des tumeurs extra-dure-mériennes.

Cette opinion, dit M. H. Claude, n'a été confirmée jusqu'à présent que dans un cas. Dans le fait anatomo-clinique relaté par Claude et Rouillard, le siège du tuberculome, très circonscrit, ne répondait pas à ces indications, puisque la zone des phénomènes réflexes de défense commença par être constatée plus haut que le siège véritable de la tumeur et qu'elle descendit peu à peu. En revanche, les données fournies par la limite supérieure de l'anesthésie permettent une localisation plus exacte. Il est vrai que, dans les lésions tuberculeuses, comme d'ailleurs dans certaines tumeurs, les phénomènes de compression peuvent être exagérés du fait de complications inflammatoires méningo-médullaires surajoutées, dépassant en haut et en bas le territoire de la tumeur. On voit donc que le diagnostic du siège des compressions médullaires restera toujours très délicat, et il est bon de savoir que, parmi les nombreuses indications à retirer de l'étude des réflexes de défense, le signe proposé par MM. Babinski et Jarkowski, si l'expérience en confirme la valeur, pourra être d'une certaine importance pour le clinicien.

E. Feindel.

551) **Accidents Cérébraux au cours d'une Résorption d'Œdèmes**, par Rispal et L. Timbal (de Toulouse). *Province médicale*, n° 42, p. 457, 18 octobre 1913.

La résorption des œdèmes est quelquefois marquée par l'apparition de troubles cérébraux qui, pendant quelques heures ou quelques jours, laissent le

pronostic en suspens. En même temps que son hydropisie diminue, le malade est pris de délire ou de convulsions, parfois même il tombe dans le coma. Cette crise cérébrale peut être mortelle, mais le plus souvent elle se termine par la guérison.

Les auteurs ont observé un de ces cas à issue favorable, ils étudient à ce propos la pathogénie, les symptômes et le traitement de cette curieuse complication des œdèmes.

E. FEINDEL.

552) **A propos des Rapports qui existent entre les Traumatismes et les Lésions Organiques du Système Nerveux,** par CHAUFFARD. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. LXXXV, p. 324, 10 mai 1914.

L'auteur distingue les cas chirurgicaux, la sinistrose de Brissaud, l'hystéro-traumatisme, les cas où le traumatisme a localisé une infection latente. Il donne une intéressante observation de cette dernière éventualité (fixation des manifestations nerveuses syphilitiques par le traumatisme).

E. FEINDEL.

553) **Sémiologie du Liquide Céphalo-rachidien,** par F. RATHERY. *Paris médical*, n° 6, p. 141-147, 11 janvier 1913.

Le liquide céphalo-rachidien traduit non seulement des altérations locales, mais aussi des modifications pathologiques d'un ordre plus général. Il subit, en effet, les diverses fluctuations des humeurs, fluctuations d'origine hépatique, d'origine rénale, etc. Toute modification du milieu intérieur retentira sur la composition du liquide céphalo-rachidien et ainsi, secondairement, se trouvent expliquées certaines manifestations nerveuses, d'ordre général ou dyscrasique.

L'auteur rappelle l'anatomie, l'origine et la circulation du liquide céphalo-rachidien. Il expose les techniques à observer dans les examens physique, chimique, histologique, bactériologique, biologique du liquide.

E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

554) **Un cas d'Aphasie motrice vraie avec Agraphie par lésion du Centre de Broca. Un cas d'Agraphie pure. Un cas d'Aphasie d'intonation,** par A. VAN GEHUCHTEN et VAN GORP. *Bull. Acad. Médec. Belgique*, mars 1914.

Les auteurs rapportent le cas clinique d'un homme de 60 ans, atteint brusquement en janvier 1913, sans ictus apoplectique, d'aphasie, d'agraphie et de paralysie faciale et brachiale droites incomplètes.

La paralysie brachiale s'est dissipée en quelques jours. La paralysie faciale inférieure a persisté.

L'aphasie motrice était complète.

Pour ce qui concerne l'agraphie, le malade pouvait écrire les lettres, son nom et le nom de son village ; tout le reste lui était impossible. Il était capable de copier en regardant lettre par lettre. Il avait gardé le souvenir des chiffres et les écrivait correctement. Son intelligence est restée normale. Il s'occupe seul de ses affaires comme avant l'accident, lit le journal, va au cabaret et préside seul à la vente de son bétail. Cet état a duré plus d'un an, sans modifica-

tion aucune. La mort est survenue à la fin de février 1914, dans une crise d'albuminurie.

A l'autopsie on a trouvé une zone de ramollissement dans l'hémisphère gauche respectant complètement la zone de Wernicke et intéressant le pied et la plus grande partie du cap de la circonvolution frontale inférieure, la partie postérieure du segment inférieur de la deuxième circonvolution frontale et la moitié inférieure de la circonvolution centrale antérieure. Ce cas clinique suivi d'autopsie vient donc confirmer la théorie classique des localisations corticales. Il prouve que le centre de Broca a une importance considérable dans le mécanisme du langage. Il constitue, de plus, une preuve éclatante contre l'opinion de P. Marie d'après laquelle toute aphasie, quelle qu'elle soit, est toujours due à une lésion de la zone de Wernicke.

Le ramollissement dans le cas présent était la conséquence de l'oblitération artérielle d'un petit tronc né de la sylvienne et d'où partaient trois petites branches artérielles. Ces trois petites artères étaient exsangues et quelque peu ratatinées.

M. Van Gehuchten s'appuie sur ce cas excessivement démonstratif pour traiter la question de l'agraphie. Chez son malade on ne pouvait pas dire qu'il y avait perte des images motrices des mouvements nécessaires pour écrire, puisque l'homme pouvait écrire toutes les lettres et les chiffres. D'ailleurs les expressions *images motrices d'articulation* pour la parole et *images motrices des mouvements* pour l'écriture ne lui paraissent pas exactes. Si son malade n'écrivait pas, ce n'est pas parce qu'il avait perdu le souvenir des mouvements nécessaires pour tracer des lettres et des mots, mais bien parce que l'image des mots qu'il voulait écrire avait disparu de son cerveau ; car l'écriture, au fond, n'est rien d'autre que la copie par la main des lettres et des mots que le cerveau suggère. Il pense qu'il en est de même pour l'aphasie motrice. Ce souvenir des mots pour l'écriture se localise, d'après M. Van Gehuchten, dans la partie inférieure du pied de la deuxième circonvolution frontale gauche.

Il admet, en effet, un centre de l'écriture, contrairement à l'opinion de Dejerine. Pour le prouver, il cite le cas clinique d'un homme de 58 ans, huissier, qui, en mars 1912, étant occupé à rédiger un acte, s'est brusquement trouvé dans l'impossibilité de continuer l'écriture ; la main n'avait pas lâché la plume, mais elle ne faisait plus que des jambages. Examiné le 12 mai 1913, il présente, comme seul symptôme clinique, de l'agraphie sans paralysie aucune du côté du membre supérieur. Cette agraphie est partielle pour les chiffres, elle est totale pour les lettres et les mots. L'écriture spontanée et l'écriture sous dictée sont nulles. Le malade copie les mots écrits en les suivant lettre par lettre. Il lui est absolument impossible de copier en lettres cursives les mots imprimés.

Il y a donc perte des images graphiques des lettres et des mots, bien qu'il les reconnaisse par la vue et par l'ouïe. Il reconnaît la lettre *a* par exemple, par la vue et l'ouïe : si on lui demande d'écrire cette lettre, il s'en déclare incapable. Si on écrit la lettre *a*, il la reconnaît et la copie. Si on lui montre une lettre A imprimée, il la reconnaît, mais est dans l'impossibilité de l'écrire. C'est donc bien parce qu'il a perdu, non pas le souvenir des *mouvements* nécessaires pour écrire *a*, mais bien *l'image graphique* elle-même de la lettre, dit l'auteur.

Ce second malade avait de l'agraphie pour les lettres et les mots. Le premier malade avait de l'agraphie pour les mots seuls et pas pour les lettres. Tous deux pouvaient écrire les chiffres. Pour expliquer ces déficits par des lésions

cérébrales, nous devons admettre que, dans le centre cortical qui préside à l'écriture, il y a des centres spéciaux pour les images ou la mémoire de la forme des lettres, pour la mémoire de la forme des mots, des chiffres, etc.

La localisation corticale doit être poussée plus loin encore, puisque M. Van Gehuchten a eu l'occasion d'observer un cas clinique où, à la suite d'un trouble cérébral passager, il a vu survenir, chez un jeune homme de 24 ans, des troubles particuliers de l'écriture et de la parole. Il n'y a pas d'agraphie, mais l'écriture est devenue enfantine. Il n'y a pas d'aphasie, mais le malade parle le français comme s'il parlait une langue étrangère, véritable aphasie d'intonation.

Tous ces faits cliniques, d'après M. Van Gehuchten, tendent à confirmer la théorie classique des localisations cérébrales. Ils nous font entrevoir que cette localisation est peut-être plus fine, plus précise et plus compliquée que les recherches entreprises jusqu'à présent le laissaient entrevoir.

Paul Masoin.

555) **Un cas d'Aphasie par Abcès d'Origine Otique du Lobe Temporal gauche**, par A. Van Gehuchten et C. Goris. *Bull. Acad. Méd. Belgique*, mars 1914.

Les auteurs rapportent l'histoire clinique d'un homme de 52 ans, qui, après avoir souffert, au début du mois de février, d'otite aiguë gauche, se plaint depuis cette époque de maux de tête violents. Vers le 20 février sont survenus des symptômes alarmants : vomissements, ralentissement du pouls (50 pulsations à la minute) et des troubles particuliers de la parole. A l'examen, fait le 24 février, le malade comprend tout ce qu'on lui dit, il est capable de lire et d'écrire, mais il se trouve dans l'impossibilité de se faire comprendre. Par moments il prononce quelques mots ayant un sens précis, puis s'embrouille et parle un véritable jargon. Il se met en colère contre sa femme et son entourage, qui, prétend-il, ne veulent pas le comprendre. On porte le diagnostic d'abcès du lobe temporal gauche.

Le 26 février, il est atteint d'hémiplégie droite sans trouble aucun du côté de la sensibilité. Les troubles de la parole augmentent. Le 27 février, l'aphasie est complète. Par moments le malade paraît comprendre qu'on lui adresse la parole, mais à tout ce qu'on lui demande il répond uniformément : ja ! ja ! ou bien : ja, mijnheer ! Il n'exécute aucun des actes qu'on lui demande de faire, comme s'il était atteint de surdité verbale.

Il est opéré le soir même. On résèque une partie de l'écaille du temporal ; la dure-mère est normale, le cerveau ne bat pas. La ponction faite vers le milieu du lobe temporal donne issue à du pus assez épais, sans odeur, s'écoulant à grosses gouttes. On en recueille au moins 20 centimètres cubes.

Le lendemain, toute trace d'hémiplégie a disparu. Le 2 mars, la parole est presque normale. Le malade comprend tout ce qu'on lui dit, tout en présentant encore un peu de paraphasie ; par moments il disait *kinders* à la place de *schilders*, lorsque brusquement, le 3 mars au matin, il présente une élévation de température allant jusqu'à 39° (alors qu'elle n'avait jamais dépassé 37°) et meurt dans une crise convulsive.

L'autopsie n'a rien fait découvrir qui pût expliquer cette issue fatale. Il n'y avait ni méningite, ni envahissement des cavités ventriculaires. Le lobe temporal gauche, considérablement augmenté de volume, présentait au niveau de la deuxième circonvolution temporale un vaste abcès ayant comprimé à dis-

tance la première circonvolution temporale et la capsule interne, et permettant de comprendre à la fois et les symptômes présentés par le malade avant l'opération et la disparition de ces symptômes après ouverture de l'abcès.

PAUL MASOIN.

556) **Épreuve de Proust-Lichtheim-Dejerine,** par J. FROMENT et O. MONOD. *Revue de Médecine,* an XXXIII, n° 4, p. 280-295, 10 avril 1913.

Les auteurs exposent la technique de l'épreuve, en discutent la valeur sémiologique et recherchent sa valeur psychologique.

D'après eux, l'épreuve de Proust-Lichtheim-Dejerine est positive tout aussi bien dans l'aphasie motrice pure d'emblée que dans l'aphasie motrice d'évolution. Elle l'est encore dans les aphasies motrices presque pures, ou aphasies motrices type Broca améliorées et ne gardant plus qu'une agraphie légère. Elle est toujours négative chez l'aphasique moteur illettré, quelle que soit la nature exacte de la lésion causale.

Le caractère positif ou négatif de l'épreuve ne peut constituer en aucune façon un argument pour la localisation sous-corticale ou corticale de la lésion causale.

La réussite de l'épreuve témoigne de l'intégrité tout au moins relative des images visuelles verbales et de la possibilité de leur évocation volontaire. Elle n'implique pas nécessairement l'intégrité des images auditives ou auditivo-motrices. Elle ne permet pas d'affirmer qu'il y a, à proprement parler, intégrité de la notion de mot et du langage intérieur.

E. FEINDEL.

557) **Audimutité et Centres de la Parole,** par F. GIANNULI (de Rome). *Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. XL, fasc. 1, p. 145-185, mars 1914.

Il s'agit d'un enfant de 14 ans, épileptique, paralysé et contracturé depuis sa naissance; c'était un entendant muet, susceptible d'attention, comprenant les questions ne dépassant pas son état mental, et répondant par des gestes appropriés, mais hors d'état d'articuler un seul mot. A l'autopsie, porencéphalie bilatérale dans la région rolandique.

L'observation actuelle tendrait à démontrer que l'audimutité motrice peut être l'expression clinique d'une lésion en foyer du cerveau ; comme l'aphasie motrice, elle peut être d'origine corticale.

Dans l'audimutité motrice d'origine corticale il peut y avoir intégrité du langage intérieur, ce qui démontre que le centre cortical moteur du langage n'est pas un centre verbal symbolique, mais un centre d'exécution analogue au centre moteur graphique, et qui doit siéger dans l'aire rolandique gauche.

Certains entendants muets ne sont pas éducables en raison de l'existence d'une lésion bilatérale des voies corticales motrices du langage ; dans l'audimutité, comme dans l'aphasie motrice, l'éducabilité repose sur l'intégrité des centres symboliques du côté gauche, sur l'intégrité des centres corticaux d'exécution du côté droit et celle des voies sous-corticales qui les relient aux centres verbaux symboliques gauches.

La fonction de compensation de l'hémisphère droit se borne, dans la pathologie du langage, aux seuls centres d'exécution ; elle ne saurait concerner les centres verbaux symboliques.

F. DELENI.

MOELLE

558) **Études sur la Poliomyélite aiguë épidémique**, par Kling et Levaditi. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 7, p. 316, 15 février 1913.

Les auteurs ont été chargés d'étudier en Suède le mode de transmission de la poliomyélite aiguë épidémique. Leur rapport aboutit aux conclusions suivantes :

Les faits épidémiologiques recueillis concordent avec l'hypothèse de la transmission de la maladie par contact humain (direct ou indirect) formulée par Wickman. Cette transmission est assurée par des cas de poliomyélite typique et surtout par des cas abortifs, lesquels peuvent rester facilement méconnus, par conséquent non isolés, et qui, souvent, constituent la majorité.

Dans un foyer épidémique restreint et isolé, la maladie apparaît d'une façon brusque, s'étend rapidement, fait en peu de temps tout ce qu'elle peut faire, pour s'éteindre ensuite complètement.

L'incubation peut être de très courte durée (deux ou trois jours). Les malades paraissent être contagieux pendant la période d'incubation qui précède l'éclosion des phénomènes prémonitoires.

La poliomyélite peut évoluer en deux phases, séparées par une période d'accalmie de quelques jours, voire même de quelques semaines. Pendant cette période, le sujet, qui paraît bien portant, peut infecter son entourage.

L'expérimentation sur le singe n'a pas permis de découvrir le virus de la poliomyélite hors du corps humain. L'hypothèse de la transmission de la paralysie infantile par l'intermédiaire de l'eau, du lait, de la poussière, des mouches, des punaises, des moustiques, ne trouve confirmation ni dans les résultats expérimentaux, ni dans les données épidémiologiques recueillies par les auteurs. Le problème de l'intervention du *Stomaxys calcitrans* dans la propagation de la maladie doit être considéré comme non définitivement résolu.

L'homme paraît être l'unique dépositaire du virus. Les sécrétions naso-pharyngées et trachéales, de même que le contenu intestinal des sujets atteints de poliomyélite aiguë, peuvent contenir le virus typique de la paralysie infantile (Kling, Pettersson et Wernstedt, Levaditi). C'est là une constatation du plus haut intérêt au point de vue de la transmission de la maladie au moyen de ces sécrétions.

Les auteurs n'ont pas réussi à découvrir le virus typique de la poliomyélite dans les sécrétions de la gorge chez les malades atteints de la forme abortive de la maladie, ou chez les supposés porteurs de virus. La question de la présence d'un tel virus chez ces malades et ces porteurs est encore à l'étude.

Au milieu d'un foyer épidémique circonscrit, certaines familles ou certains membres d'une famille contaminée peuvent rester indemnes. Le sérum de ces sujets, qui jouissent d'une véritable immunité, neutralise le virus de la poliomyélite, complètement dans la proportion d'un tiers et partiellement dans une proportion de 5/9. La résistance de ces individus vis-à-vis du germe répandu à profusion dans leur entourage, et peut-être aussi sur leurs muqueuses, semble donc liée aux propriétés microbicides des humeurs. E. Feindel.

559) **Épidémiologie de la Poliomyélite**, par C. Kling. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 24, p. 1367, 28 juin 1913.

L'étude des épidémies de poliomyélite montre que la maladie sévit sous

forme épidémique surtout à la campagne, tandis que dans les villes on n'observe que des cas sporadiques ou de tout petits foyers.

L'étude de la dernière épidémie de Suède confirme ce fait que la paralysie infantile évolue chez les citadins d'une façon généralement plus légère, tandis que chez les campagnards arrivés à la ville elle offre un pronostic beaucoup plus grave. D'ailleurs, la plupart des malades qui arrivaient de la campagne, et qui ont contracté la poliomyélite en ville, avaient fait un séjour relativement court à Gothebourg ou à Stockholm (de plusieurs semaines à deux ou trois ans).

Il en résulte que les citadins offrent une résistance plus marquée que les campagnards. Cet état réfractaire relatif est dû, très probablement, à des infections antérieures, légères, restées méconnues, et favorisées par le contact plus intime des habitants des grandes villes.

E. Feindel.

560) **Méningites aiguës bénignes, Épidémiques**, par V. Hutinel. *Paris médical*, n° 4, p. 81-87, 28 décembre 1912.

L'auteur cite toute une série d'observations dans lesquelles les réactions méningées auraient pu faire croire à des méningites tuberculeuses. Il se demande dans quelle classe il faut ranger ces réactions méningées, dont les allures rappellent celles de la méningite cérébro-spinale, du moins à son début, tandis qu'elles provoquent dans le liquide céphalo-rachidien des modifications analogues à celles de la méningite tuberculeuse.

Le moment de l'apparition des accidents, en juin et juillet, leur caractère épidémique, les troubles paralytiques dont se sont accompagnées plusieurs fois les réactions méningées permettent de rapprocher ces méningites curables, bénignes même, des accidents méningés des poliomyélites, si bien étudiés dans ces dernières années.

E. Feindel.

561) **Poliomyélite Épidémique et Maladie des Chiens**, par R.-H. Pierson (de Fort-Gibbon, Alaska). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 9, p. 678, 28 février 1914.

L'auteur a pu observer une petite épidémie de poliomyélite (une trentaine de cas) chez des Indiens de villages pêcheurs situés sur la rive du Yukon, dans l'Alaska central.

Le fait intéressant est que l'épidémie humaine fut précédée d'une épidémie de maladie des chiens, ces animaux ayant présenté des symptômes fort analogues à ceux de la poliomyélite. Il y a eu des épidémies semblables antérieurement, et il y a quelquefois des cas sporadiques de poliomyélite dans le pays.

Le chien y est le seul animal domestique. Dans les camps de pêcheurs il est partout; c'est lui qui fait le nettoyage du camp, il joue avec les enfants et il vit étroitement associé avec l'indigène, partageant avec lui la bonne et mauvaise fortune, souffrant de la famine ou jouissant de l'abondance.

Il y a deux ou trois maladies des chiens.

Dans l'épidémie en question, fort grave puisque 50 à 80 pour 100 des chiens moururent ou durent être sacrifiés, le début se faisait par un coryza avec conjonctivite, se transformant parfois en un jetage purulent. Des convulsions se voyaient précocement dans les cas graves; la plupart des chiens présentèrent des paralysies des extrémités; beaucoup moururent de pneumonie.

Quant à l'épidémie humaine consécutive, elle fit quatre morts, et cinq fois il y eut des paralysies résiduelles importantes.

Il est assez probable, d'après l'auteur, que la mouche a été un facteur actif de transmission du chien à l'homme. THOMA.

562) **Réactions Méningées au cours des Poliomyélites**, par V. HUTINEL. *Paris médical*, n° 8, p. 181-187, 25 janvier 1913.

Leçon sur trois cas de syndromes méningés bénins à rapporter non pas à la méningite épidémique, mais à la poliomyélite antérieure aiguë. Méningites curables et poliomyélites apparaissent aux mêmes époques, au cours des mêmes épidémies. Les cas frustes alternent avec les cas typiques dans les mêmes familles ou dans les mêmes locaux. Même début brusque et fébrile, même formule leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien, même évolution rapide.

L'étude des réactions méningées au cours de la maladie de Heine-Medin permet un certain nombre de remarques.

D'abord, si les méninges paraissent silencieuses dans la plupart des cas de cette maladie, dans d'autres la phase paralytique est précédée d'un stade méningitique plus ou moins net ; bien plus, cette période méningitique peut exister seule et n'être suivie d'aucune paralysie. Toutes les formes de la poliomyélite : spinales, bulbo-protubérantielles, cérébrales ou ascendantes aiguës, peuvent débuter par un syndrome méningé.

Quand une paralysie apparaît à la suite des accidents méningitiques, on peut se demander si l'on est en présence d'une poliomyélite ayant débuté par une forte réaction méningée, ou d'une méningite suivie de séquelles paralytiques. S'il s'agit de parésies ou de paralysies douloureuses, étendues, flasques, avec abolition des réflexes, et non d'une paralysie limitée à l'un des nerfs craniens, il y a bien des chances pour que la maladie de Heine-Medin soit en cause.

Si la méningite n'est suivie ni de paralysie ni même d'affaiblissement de certains groupes musculaires, l'interprétation est plus difficile. Cependant que ces états méningés ont généralement un début brusque, comparable à celui de la méningite cérébro-spinale, tandis que les modifications du liquide céphalo-rachidien rappellent celles qui caractérisent la méningite tuberculeuse. En présence de ce paradoxe clinique, il faut songer à la poliomyélite, noter avec soin l'absence de tous germes dans le liquide céphalo-rachidien et faire des inoculations au cobaye. Le résultat de ces inoculations arrivera généralement trop tard pour éclairer le diagnostic, car le malade sera guéri depuis longtemps quand viendra le moment de sacrifier l'animal inoculé ; il n'en permettra pas moins, dans les cas douteux, d'éliminer l'hypothèse orgueilleuse d'une méningite tuberculeuse guérie.

S'il survient des paralysies, elles sont ordinairement fugaces ; quelquefois cependant elles sont lentes à disparaître et, dans des cas heureusement exceptionnels, elles prennent une marche ascendante rapidement fatale ; mais alors les phénomènes paralytiques suivent de très près le début des manifestations méningées, et le diagnostic n'est pas longtemps en suspens.

En somme, le médullo-virus peut être responsable de toute une gamme de méfaits, depuis des réactions si frustes et si légères qu'elles sont méconnaissables jusqu'à des accidents formidables. E. FEINDEL.

563) **Paralysie infantile à Début Méningé**, par ANDRÉ COLLIN et GAUCHERY. *Paris médical*, n° 33, p. 167-171, 19 juillet 1913.

Le médullo-virus de Landesteiner et Poppe présente une affinité toute spéciale pour les cellules des cornes antérieures de la moelle; cependant il peut

provoquer des altérations méningées, encéphaliques, radiculaires ou névritiques. La localisation du virus sur l'un ou l'autre de ces systèmes donnera naissance à des formes cliniques bien différentes de la paralysie infantile classique.

Parmi celles-ci, une des plus fréquentes est la forme méningée de la paralysie infantile. Les auteurs en ont observé un cas intéressant.

Bien que la paralysie infantile à début méningé soit actuellement bien connue, c'est une forme que l'on observe surtout au cours des épidémies, et elle est rare en tant que forme sporadique ; c'est une particularité du cas actuel.

Le malade en présentait une autre : tandis que, comme c'est d'ailleurs la règle dans cette forme, ses paralysies du membre inférieur étaient bénignes et transitoires, on voyait se développer une localisation de paralysies au niveau des muscles des gouttières vertébrales.

Cette localisation est importante à signaler, non pas tant seulement à cause de sa rareté, qu'à cause des troubles de développement qu'elle peut entraîner et à cause de la thérapeutique spéciale qu'elle comporte : après réduction des courbures anormales, on soutiendra la colonne vertébrale par un corset plâtré.

E. Feindel.

564) **Cas de Poliomyélite antérieure; Paralysie des Muscles abdominaux; Collapsus du Poumon,** par G.-A. Sutherland. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 2. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 31, 28 novembre 1913.

Le cas concerne une petite fille de 15 mois ; l'auteur démontre que les signes thoraciques présentés par cette malade et attribués à une broncho-pneumonie étaient dus en réalité à un collapsus massif de la partie inférieure du poumon droit. Ce collapsus n'était pas le fait d'une paralysie du diaphragme, mais de la paralysie des muscles de la paroi abdominale.

Thoma.

565) **Étude expérimentale sur la Poliomyélite,** par Phebe-L.-Dubois, Josephine-B. Néal et A. Zingher (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 1, p. 19, 3 janvier 1914.

Les auteurs ayant eu à leur disposition un cas humain, d'ailleurs assez fruste, ont pu pratiquer différentes inoculations à des singes.

Les fèces du malade n'ont donné que des résultats négatifs.

Un résultat positif (paralysie et constatations microscopiques) a été obtenu par l'inoculation de l'eau de lavage du nez et de la gorge du malade.

Un second résultat positif a été obtenu chez un deuxième singe, injecté avec la substance cérébrale et médullaire du premier singe.

L'inoculation en série n'a pas pu être poussée plus loin à cause de l'affaiblissement rapide du virus.

Thoma.

566) **Virus de la Poliomyélite et Culture des Cellules « in vitro »,** par C. Levaditi. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 28, p. 202, 26 juillet 1913.

L'ensemencement de ganglions rachidiens de singes poliomyélitiques dans du plasma de singe permet la conservation et la multiplication du virus de la poliomyélite hors de l'organisme. Dans la culture, c'est la cellule nerveuse qui se détruit la première, tandis que les cellules capsulaires et les microbes continuent de manifester leur vitalité.

Il en résulte que, s'il y a symbiose entre les cellules ensemencées et le virus,

cette symbiose n'intéresse pas forcément les cellules nerveuses; ces dernières peuvent, en effet, avoir perdu depuis longtemps leur vitalité, sans qu'il y ait, pour cela, arrêt dans la vie et la multiplication du microbe. Les éléments du tissu conjonctif et les cellules capsulaires assurent à eux seuls les conditions qui favorisent, *in vitro*, la conservation et la pullulation du virus de la poliomyélite.

E. FEINDEL.

567) **Symbiose entre le Virus de la Poliomyélite et les Cellules des Ganglions Spinaux à l'état de Vie Prolongée « in vitro »**, par C. LEVADITI. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 20, p. 1179, 31 mai 1913.

Étant donné que, dans les conditions réalisées par la méthode de Burows-Harrison, modifiée par Carrel, certains éléments cellulaires vivent et même se multiplient *in vitro* pendant un temps plus ou moins long, l'auteur a pensé pouvoir se servir de cette méthode pour cultiver certains virus ne pullulant pas dans les milieux habituels. Marinesco et Minea ayant montré que les ganglions rachidiens des vertébrés vivent assez longtemps hors de l'organisme lorsqu'on les traite d'après le procédé sus-indiqué, Levaditi a essayé de cultiver à 37 degrés le virus de la poliomyélite, en plaçant des ganglions de singes infectés dans du plasma de singe neuf. Il avait d'ailleurs vu, avec Landsteiner et Danulesco, que ces ganglions renferment des quantités assez considérables de virus. Les expériences ont montré que, dans ces conditions, le virus de la paralysie infantile se conserve pendant un temps assez long dans les ganglions cultivés à la température de l'étuve, et qu'il garde intactes ses propriétés pathogènes après plusieurs passages. Il reste à préciser les résultats de ces expériences, en particulier le temps maximum de conservation du virus, ainsi que les rapports entre cette conservation et la vie des cellules qui entrent dans la constitution des ganglions rachidiens.

E. FEINDEL.

568) **Pour la Découverte de l'Agent pathogène de la Paralysie spinale Infantile**, par MOISSEY KOBYLINSKY. *La Liguria medica*, an VII, n° 23, p. 261, 1er décembre 1913.

Compte rendu des recherches de Flexner et Noguchi. F. DELENI.

569) **Lésions précoces de la Substance grise dans la Poliomyélite Antérieure Aiguë de l'adulte**, par R. COLLIN et J. DES CILLEULS. *C. R. de la Société de Biologie*, t. LXX, p. 291, 13 février 1911.

Il s'agit de l'examen anatomo-histologique de la moelle épinière d'un malade de 22 ans, ayant succombé en *trois* jours après avoir présenté le syndrome clinique de la poliomyélite antérieure aiguë. L'examen du liquide céphalo-rachidien (centrifugation, ensemencement sur gélose) n'avait du reste indiqué aucune réaction méningée.

Les lésions observées consistent essentiellement en une hyperhémie simple des capillaires et des veines de tout le tissu médullaire, prédominant toutefois au niveau de la substance grise. Beaucoup de cellules nerveuses ont encore leur aspect normal. Les autres sont en état d'hyperchromatose. Les neurones du renflement lombaire ont subi un commencement de dégénérescence pigmentaire.

Dans le cas relaté, qui, à la connaissance des auteurs, est le plus précoce qui ait été étudié, ce sont donc les *phénomènes vasculaires* qui paraissent ouvrir la scène. L'épaississement de la paroi des vaisseaux, l'infiltration des gaines,

observés par plusieurs auteurs, constituent un phénomène *secondaire*, comme aussi, probablement, les altérations cellulaires accentuées. M. PERRIN.

570) **Un cas de Myélite aiguë diffuse guérie par les Injections intrarachidiennes de Sérum de sujets antérieurement atteints de Paralysie infantile. Sérothérapie de la Poliomyélite antérieure,** par ARNOLD NETTER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXI, p. 525, 7 avril 1914.

Le nombre de cas nouveaux de poliomyélite en France n'a nullement diminué. Aussi la sérothérapie que propose M. Netter est-elle du plus haut intérêt. Il s'agit d'injections intrarachidiennes, comme dans la méningite cérébro-spinale; mais, au lieu de s'adresser au sérum d'animaux immunisés, on utilise le sérum d'anciens malades.

L'auteur donne en détail une observation de myélite aiguë (cas très grave) guérie par les injections de sérum et rappelle des tentatives antérieures de sérothérapie. Les faits concourent à démontrer que la sérothérapie pratiquée de bonne heure a pour effet d'atténuer la gravité de la poliomyélite, dans son état actuel et dans ses conséquences.

L'injection intrarachidienne de sérum de sujets anciennement atteints de paralysie infantile a pour objet de mettre au contact des agents virulents, qui foisonnent dans les centres nerveux, un liquide chargé d'anticorps susceptibles de neutraliser leur action.

Employé expérimentalement, le sérum, pour être efficace, doit être injecté au singe le jour ou le lendemain de l'inoculation, c'est-à-dire une dizaine de jours avant l'apparition de la paralysie. On ne saurait jamais compter intervenir aussi tôt chez l'homme. Ce n'est pas toutefois une raison pour désespérer d'obtenir un résultat en employant la méthode chez l'homme. Dans l'espèce humaine la poliomyélite affecte une marche moins foudroyante que chez le singe; elle est relativement bien plus bénigne. De 9 sur 10 chez le singe, la mortalité est seulement de 1 sur 10 chez l'homme.

En fait, les résultats obtenus chez l'homme ont été heureux.

Pour ce qui concerne la technique à suivre, il est évident que la sérothérapie sera utilisée à une date aussi rapprochée que possible du début. Il sera fait une série d'injections réparties sur plusieurs jours consécutifs, comme dans la méningite cérébro-spinale, mais il ne paraît pas que la quantité de sérum à injecter chaque fois doive être très considérable; le malade au cas très grave dont il a été fait mention ci-dessus a reçu 66 centimètres cubes de sérum en dix fois. Mais on peut même obtenir d'une injection unique des effets précieux.

Les sujets anciennement atteints de paralysie infantile et actuellement dans les asiles peuvent fournir le sérum curatif quand ils n'ont pas de Wassermann. Les chimpanzés sont trop fragiles pour être pratiquement utiles.

E. FEINDEL.

571) **Principes du traitement de la Paralysie infantile,** par ROBERT-W. LOVETT (de Boston). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 4, p. 251-254, 24 janvier 1914.

L'auteur cherche à démontrer que le traitement de la paralysie infantile doit être entrepris dès le début du mal, dès la phase aiguë; il sera poursuivi avec assiduité au cours de la convalescence et plus tard, à la période des paralysies et des difformités, avec l'aide de l'orthopédie et de la chirurgie, s'il est nécessaire.

Le présent article est comme un plan, un sommaire de ce qui est à tenter dans le traitement de la poliomyélite infantile, et l'on sait qu'à cet égard l'expérience de l'auteur est fort étendue; plus on a suivi de cas, prétend-il, mieux on est convaincu de l'efficacité des ressources dont on dispose pourvu que l'on soit d'une persévérance inlassable. Il n'y a pas de limite à la durée du traitement, et les cas abandonnés à eux-mêmes depuis longtemps gagnent encore d'être traités. D'ailleurs le traitement qui se base sur nos idées les plus récentes diffère sensiblement du traitement ancien qui utilisait les données d'une expérience moindre et d'une pathologie moins exacte.

THOMA.

572) **Traitement des Paralysies de la Poliomyélite antérieure,** par HENRY-W. FRAUENTHAL (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 25, p. 2219-2225, 20 décembre 1913.

Intéressant article accompagné de 14 figures. L'auteur montre que l'on arrive à obtenir des résultats inespérés par l'emploi judicieux et prolongé de l'électrothérapie, de l'hydrothérapie, du massage, de l'orthopédie, de l'éducation musculaire, etc., dans le traitement des paralysies consécutives à la poliomyélite aiguë.

THOMA.

573) **Nouvelle Opération pour la Contracture de la Hanche dans la Poliomyélite,** par ROBERT SOUTTER (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXX, n° 13, p. 441, 26 mars 1914.

Description d'un procédé chirurgical pour redresser la cuisse fléchie.

THOMA.

574) **Poliomyélite. Traitement opératoire,** par ROBERT SOUTTER. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXX, n° 14, p. 526, 2 avril 1914.

Considérations sur la transplantation tendineuse et l'astragalectomie.

THOMA.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

575) **La Théorie des Sécrétions Internes. Le Concept Physiologique. Les Déductions Pathologiques,** par E. GLEY. *Revue de Médecine*, an XXXIV, n° 3, p. 208-232, 10 mars 1914.

Travail critique d'une grande importance; l'auteur s'attache d'abord à la détermination des conditions essentielles de toute sécrétion interne, puis à celle des caractères distinctifs des produits fournis par les glandes endocrines.

Trois conditions suffisent à déterminer comme telle une sécrétion interne, mais ce sont trois conditions nécessaires. Sur les deux premières, la condition histologique et la condition chimique, tout le monde est d'accord; mais la troisième, la condition physiologique, a été jusqu'ici assez négligée dans les études d'endocrinologie; en effet, les substances dont la présence a été démontrée physiologiquement dans le sang veineux des organes ne sont pas au nombre de plus de quatre, à savoir : la substance pancréatique qui sert à la régulation de la glycémie normale, l'antithrombine hépatique, la sécrétine, l'adrénaline.

Il est infiniment plus facile d'opérer avec des extraits d'organes que de rechercher dans le sang même les sécrétions propres des glandes à sécrétion

interne. Aussi, l'emploi de la méthode des extraits d'organes, féconde en résultats immédiats, a-t-elle primé celle de la recherche des propriétés physiologiques des différents sangs veineux. Mais cette méthode des extraits d'organes soulève des objections multiples, objections de principe et objections de fait.

Ce qu'il faut retenir des recherches faites avec les extraits d'organes, c'est que parmi ces substances il s'en trouve qui, grâce à leurs propriétés physiologiques, constituent des agents thérapeutiques efficaces. Mais des résultats que donne l'étude pharmacodynamique des extraits d'organes on n'a nullement le droit de conclure au rôle physiologique des organes. On ne saurait, des effets obtenus par violence expérimentale, déduire le véritable critérium de la fonction de sécrétion interne, c'est-à-dire la présence d'un produit spécifique dans le sang veineux d'une glande ou dans la lymphe afférente.

Les produits de sécrétion interne peuvent être classés physiologiquement. A côté des substances qui sont simplement des matériaux nutritifs se placent naturellement celles qui servent à l'édification des tissus au cours du développement ontogénique; ces dernières sont les substances morphogénétiques, produits de sécrétion à action chimique morphogène. Ce qu'il faut bien retenir, c'est qu'il y a des produits endocrines qui ne sauraient être qualifiés d'hormones. Toutes les hormones sont des produits endocrines, mais tous les produits endocrines ne sont pas des hormones, et ceux qui régissent les développements, autrement dit les substances morphogénétiques, sont dans ce cas.

Quant aux hormones proprement dites, ce sont seulement les substances excitantes des fonctions, les excitants fonctionnels spécifiques. Il est des hormones chimiques (excitants des phénomènes chimiques) et des hormones physiologiques (excitants des phénomènes physiologiques ou de fonctionnement); le titre des premières pourrait être la substance sécrétée par la thyroïde, qui modifie la nutrition générale en augmentant les échanges azotées et respiratoires, et se révèle comme un puissant agent de désassimilation.

Les hormones physiologiques sont la sécrétine, l'adrénaline et la substance d'origine encore inconnue qui provoque la sécrétion lactée.

Reste une dernière classe de produits sécrétés. C'est celle des produits de déchet, telle l'urée, tel l'anhydride carbonique; il n'y a pas lieu de considérer ces produits de déchet comme de véritables hormones, même lorsqu'ils jouent un rôle physiologique; on pourrait tout au plus appeler parhormones les produits de déchet qui jouent accessoirement le rôle d'excitant; mais le nom d'hormone doit être réservé aux produits glandulaires spécifiques.

Les produits de sécrétion interne présentent quelques caractères distinctifs: c'est leur action à très faible dose, leur spécificité, leur labilité (prompte disparition du sang), d'où la possibilité du renouvellement quasi indéfini de leur action, leur effet local ou général, leur propriété de ne jamais donner lieu à la formation d'anticorps.

En ce qui concerne le fonctionnement des glandes endocrines, il y a lieu de considérer d'abord le fonctionnement normal, puis le fonctionnement troublé.

Nos connaissances actuelles sur les deux importantes questions de la formation des produits endocrines, de la mise en charge de la glande, et d'autre part de l'excrétion de ces produits de la décharge de la glande sont extrêmement pauvres. On a par ailleurs beaucoup parlé de l'action réciproque des glandes endocrines sans que des faits physiologiques aient été bien établis à cet égard. L'antagonisme physiologique entre pancréas et surrénales, le rapport d'excitation réciproque entre thyroïde et surrénales ne sont pas démontrés. Il en est

de même pour les autres interrelations si aisément admises. Qu'il y ait des relations de glande à glande, c'est un des faits fondamentaux que la doctrine des sécrétions internes a apportés, mais ce qui est critiquable, c'est la théorie insuffisamment démontrée des relations réciproques.

Les troubles des glandes endocrines au point de vue physiologique peuvent se ramener à deux grandes classes : les troubles par hyper et les troubles par hypofonctionnement. A ce sujet, quelques réflexions d'ordre purement physiologique peuvent être présentées.

On sait que des substances à rôle trophique et les hormones agissent à doses minimes. Il suffit donc que les glandes en versent de très petites quantités dans le sang ; c'est d'ailleurs ce que l'on a constaté, et c'est là une des raisons pour lesquelles il est si difficile de déceler leur présence dans le sang des veines efférentes à moins qu'il ne s'agisse de produits extrêmement actifs, comme la sécrétine et surtout l'adrénaline.

D'autre part, ces substances disparaissent très rapidement du sang. Pour cette raison il semble difficile qu'un excès en reste dans le sang. Une glande peut bien présenter un fonctionnement exagéré. Pour qu'un syndrome morbide, conséquence de cet hyperfonctionnement, s'établisse, il faut encore une autre condition, et c'est que le produit élaboré en excès ne puisse plus être détruit dans le sang ou dans les tissus. Dans les états décrits comme résultant d'une suractivité glandulaire on n'a même jamais cherché si cette seconde condition, nécessaire pourtant, était réalisée.

En fait, les états d'hypersécrétion décrits jusqu'à présent ne sont pas d'une réalité démontrée, l'hyperthyroïdisme dont on a tant parlé n'a jamais été reproduit expérimentalement.

Par les injections répétées d'extrait hypophysaire on n'a fait apparaître aucun des symptômes de l'acromégalie, pas plus qu'on n'a provoqué des symptômes de goitre exophtalmique par des injections d'extrait thyroïdien. L'hyperépinéphrie elle-même est d'une existence contestable.

Il y a des raisons aussi de se demander s'il est possible qu'il se produise réellement des états d'hypofonctionnement des glandes endocrines; cette question se rattache à celle des fonctionnements en excès ou de luxe si répandus dans l'organisme ; il y a une sécrétion endocrine de luxe ; et l'on tient comme fait fondamental que des doses minimes de produits sécrétés par les glandes sans conduits excréteurs suffisent à remplir le rôle qui leur est dévolu. D'ailleurs autant l'on comprend bien les insuffisances d'organes fournissant un travail mécanique, comme le cœur, ou d'organes à travail chimique quantitatif, comme le foie et le rein, autant il est difficile de comprendre les insuffisances de glandes endocrines, puisque celles-ci ne fournissent que de minimes quantités des produits extraordinairement actifs et qu'il faudrait les supposer presque totalement détruites pour qu'elles ne fussent plus à même de donner cette faible sécrétion. Ce n'est pas à dire qu'il faille nier *a priori* la réalité de ces insuffisances, mais on doit être plus exigeant qu'on ne l'a été jusqu'ici dans la démonstration de cette réalité. On a beaucoup abusé des explications par troubles d'hyposécrétion et d'une façon générale des explications par les troubles des sécrétions internes; à ce point même que, quand on ne pouvait expliquer un syndrome par l'hyper ou par l'hyposécrétion toute seule d'une glande, on a invoqué simplement les deux facteurs. C'est une déplorable tendance que d'appliquer d'une façon prématurée à la pathologie les données encore incertaines de la physiologie expérimentale.

Qu'il y ait cependant des troubles dépendant d'altérations des glandes endocrines, cela paraît certain. Mais à côté de l'hypersécrétion et de l'hyposécrétion il faut tenir compte des déviations trophiques des organes glandulaires.

Parmi les théories proposées pour expliquer le goitre exophtalmique, il en est une, celle de la dysthyroïdie, qui donne un exemple de déviation trophique avec troubles fonctionnels concomitants. Si cette théorie se trouvait établie, elle démontrerait l'importance pathogénique des déviations de fonctions. De même la maladie d'Addison pourrait être expliquée par une déviation de la fonction des surrénales; de même l'acromégalie serait expliquée par une sécrétion viciée de l'hypophyse.

Des substances toxiques diverses (exogènes ou endogènes) peuvent agir sur la cellule glandulaire ; il en est que fixe cette cellule, alors elle peut dégénérer et s'atrophier. On conçoit que l'atrophie des cellules fasse passer dans le sang les substances toxiques reçues et plus ou moins modifiées en même temps que des substances protéiques cellulaires, produits d'autolyse, ou de dégénérescence eux-mêmes toxiques. Ces produits libérés seront différents suivant les organes dans lesquels se déroulent ces processus. De là des syndromes différents. Dans tel de ces syndromes il se peut qu'il n'y ait rien qui dépende d'une insuffisance réelle de la glande atteinte, les parties restées indemnes assurant encore assez bien la fonction spécifique ; mais son métabolisme propre est dévié, et c'est assez peut-être pour qu'il en résulte des troubles. Quoi qu'il en soit, le problème se pose et la solution en apparaît comme complexe, mais de ce côté la voie semble ouverte aux efforts convergents de la clinique, de la pathologie expérimentale et de la chimie. E. FEINDEL.

576) **Poids normaux absolus et relatifs de quelques Organes et de quelques Glandes à Sécrétion interne chez le Lapin**, par H. ISCOVESCO. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 29, p. 252, 18 octobre 1913.

Les capsules surrénales chez le lapin adulte pèsent en moyenne, les deux ensemble, 0 gr. 25 chez le mâle et 0 gr. 35 chez la femelle.

Le cœur pèse, chez le mâle adulte, 7 gr. 10, et chez la femelle, 6 gr. 20.

Le foie, 90 gr. 50 chez le mâle et 102 grammes chez la femelle.

La rate, de 0 gr. 93 à 2 gr. 20 suivant le moment où l'animal est sacrifié (à jeun ou six heures après le repas). Le poids de la rate peut varier dans ces conditions du simple au triple. Les ovaires pèsent ensemble, chez l'adulte vierge, 0 gr. 20.

Chaque testicule pèse, chez l'animal adulte et en pleine activité génitale, 2 gr. 50. Chez le mâle jeune, 0 gr. 75, avant qu'il n'ait pratiqué le coït.

Ces chiffres représentent des moyennes arithmétiques, car les variations qu'on trouve d'un individu à l'autre sont souvent assez grandes et peuvent dépasser 10 pour 100.

Mais, si on exprime les poids des organes par rapport au poids général de l'animal, on trouve des chiffres qui sont d'une constance suffisante, à condition naturellement que les animaux soient tous adultes et qu'ils proviennent d'un même pays.

Il est facile de se convaincre, d'après ces chiffres, que plusieurs organes et en particulier les capsules surrénales (93 millioniémes du poids de l'animal chez le mâle et 125 chez la femelle) et les thyroïdes (56 millioniémes du poids de l'animal chez le mâle et 77 chez la femelle) pèsent plus chez les femelles que chez les mâles. E. F

577) **L'Hérédité en Endocrinologie,** par G. Marañon. *Revista clinica de Madrid*, an V, p. 361-365, 15 novembre 1913.

L'auteur montre, par ses observations de quelques familles, l'intérêt de l'hérédité en endocrinologie. C'est ordinairement d'hérédité similaire qu'il s'agit, ceci voulant dire que, dans la suite des générations d'une même famille, c'est de la pathologie d'une même glande qu'il est question, avec toutefois les manifestations les plus diverses. On observa par exemple la série : diabète, obésité, neurasthénie, canitie précoce, goitre exophtalmique, myxœdème.

Mais il peut se faire que l'hérédité passe de la lésion d'une glande à celle d'une autre glande, de l'insuffisance thyroïdienne chez l'ascendant à l'acromégalie chez le descendant, par exemple.

En outre, il est à noter que les troubles mentaux s'observent dans les familles de pathologiques glandulaires.

F. Deleni.

578) **Lésions des Organes à Sécrétion interne dans l'Intoxication Vermineuse,** par Philipps Bedson. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 17, p. 994, 10 mai 1913.

De tous les organes à sécrétion interne, c'est la capsule surrénale qui présente les lésions les plus importantes au cours de l'intoxication vermineuse aiguë ou chronique. Le corps thyroïde réagit également mais surtout dans l'intoxication subaiguë et chronique. Les autres glandes à sécrétion interne (hypophyse, pancréas, ovaire et testicules) ne présentent en général que fort peu de lésions.

L'importance des lésions de la capsule surrénale et du corps thyroïde est plutôt en rapport avec le nombre d'injections et la durée de l'intoxication qu'avec la quantité de toxine injectée.

Les lésions sont absolument les mêmes, que le produit vermineux provienne d'ascarides ou d'une espèce quelconque de tænia.

La réaction de l'animal en expérience à la toxine vermineuse est individuelle; dans certains cas, la capsule surrénale se remet rapidement de la première atteinte (première injection de toxine) et présente même au bout de quelque temps des signes évidents d'une hyperfonction. Par contre, dans d'autres cas, la capsule surrénale lutte difficilement contre l'action de la toxine et reste en hypofonction.

Quant au corps thyroïde, il réagit en général fort peu à l'intoxication aiguë; on y trouve généralement des lésions de sclérose très étendues après quelques semaines d'intoxication.

Les organes à sécrétion interne réagissent à l'action des toxines vermineuses de la même façon que vis-à-vis des toxines microbiennes ou de produits chimiques nuisibles.

E. Feindel.

579) **Traitement par les Rayons X des Glandes à Sécrétion interne en État d'Hyperactivité,** par A. Zimmern et Cottenot. *Presse médicale*, n° 14, p. 133, 18 février 1914.

Les cellules glandulaires sont un des tissus les plus sensibles à l'action des rayons X. En faisant agir ceux-ci à des doses suffisantes, on a pu produire expérimentalement la destruction des éléments nobles d'un certain nombre de glandes. Mais, sans aller jusqu'à la suppression de la fonction sécrétoire par destruction de l'organe, on peut, par des irradiations convenablement réglées, diminuer le fonctionnement de la glande.

Les glandes à sécrétion interne paraissent offrir à l'action des rayons X une résistance plus grande que les glandes à sécrétion externe à l'état normal.

Mais lorsque la glande est hyperactive, en état de suractivité fonctionnelle, il semble qu'elle soit plus sensible aux rayons X, et c'est dans ce cas que l'on fait intervenir la radiothérapie. Ovaires (fibromes utérins), thyroïde (goitre exophtalmique), hypophyse (acromégalie), thymus (hypertrophie), surrénales (hypertension) ont été soumis à cette méthode thérapeutique, dont les auteurs passent en revue les intéressants résultats obtenus. E. FEINDEL.

580) **Relations des Sécrétions internes avec les Caractéristiques et les Fonctions de la Femme à l'état de Santé et dans les Maladies,** par W. BLAIR BELL. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 2. *Obstetrical and Gynaecological Section*, p. 47-100, 6 novembre 1913.

Travail considérable par lequel l'auteur tend à démontrer que les caractéristiques féminines et les fonctions sexuelles de la femme sont en rapport avec l'état normal des glandes à sécrétion interne et avant tout des ovaires. Toute perturbation des fonctions ovariennes compromet gravement, suivant l'âge, la constitution des caractéristiques féminines ou détermine leur déviation. D'autre part, toute atteinte aux diverses glandes à sécrétion interne est de nature à retentir fâcheusement sur les fonctions ovariennes.

Le travail de M. Blair Bell a été l'origine d'une intéressante discussion, à laquelle ont pris part miss A.-LOUISE MAC ILROY, F.-A. MARSHALL, T.-R. ELLIOT, JAMES BERRY, LEONARD WILLIAMS, R. MURRAY LESLIE, FLORENCE STONEY, AMAND ROUTH, HENRY R. HARROWER. THOMA.

581) **Influence de la Castration sur les Processus de Protéolyse et d'Aminogenèse dans les Centres Nerveux,** par L.-C. SOULA. *C. R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIV, n° 13, p. 758, 12 avril 1913.

Les processus de protéolyse et d'aminogenèse sont nettement supérieurs, dans les centres nerveux des animaux normaux, à ceux des animaux châtrés. Cette différence ne saurait tenir, selon toute probabilité, qu'à l'influence des sécrétions internes génitales. E. FEINDEL.

582) **Influence de la Castration sur l'Évolution et les Transformations Cellulaires,** par ED. RETTERER et AUG. LELIÈVRE. *C. R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIV, n° 24, p. 1403, 28 juin 1913.

Si la castration est pratiquée sur des sujets jeunes, ceux-ci deviennent plus hauts sur jambes, mais le restant de leur appareil génital subit un arrêt de développement et les éléments persistent sous une forme rudimentaire ou évoluent dans un sens différent de celui qu'on observe chez l'animal entier. Les invaginations épithéliales du revêtement balanique demeurent, chez le chat châtré, à l'état d'ébauches ou de cryptes. Sur le chat entier, ces invaginations donnent naissance à de grosses papilles saillantes qui édifient un étui corné et prennent la forme de phanères. E. FEINDEL.

583) **De l'existence d'un Tissu Glandulaire Endocrine temporaire dans le Testicule (Corps Jaune Testiculaire),** par CHRISTIAN CHAMPY. *C. R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIV, p. 367, 22 février 1913.

L'auteur signale, dans le testicule des batraciens, un tissu glandulaire endocrine, localisé, qui se développe lorsque les cystes de spermatozoïdes se vident

au moment de l'accouplement, et qui n'a qu'une existence temporaire. Il n'a pas de relation avec les caractères sexuels secondaires dont le développement précède son apparition. E. FEINDEL.

584) **Action des Extraits de Prostate sur les Circulations Cérébrale et Rénale,** par CH. DUBOIS et L. BOULET. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 14, p. 814, 19 avril 1913.

Les auteurs ont constamment vu l'injection de prostate produire, avec ou sans ralentissement du cœur, la chute de la pression artérielle en même temps que l'augmentation de volume du cerveau. E. FEINDEL.

585) **Études sur la Glande Carotidienne de Luschka,** par C. FRUGONI. *Archives italiennes de Biologie*, t. LIX, fasc. 2, p. 208-212, paru le 22 juillet 1913.

En plus d'actions toxiques communes à beaucoup d'extraits, celui de la glande carotidienne a des effets cardio-respiratoires bien manifestes, même à des doses petites. L'injection produit une augmentation initiale, légère et de courte durée, de la tension vasculaire, suivie d'une hypotension considérable et prolongée, interrompue par une petite reprise aussitôt après le maximum de la chute de la pression : cette hypotension s'accompagne d'une raréfaction et d'une amplification évidentes du pouls ; elle est en rapport avec une vaso-dilatation splanchnique extrêmement accusée. Les injections ultérieures voient leurs effets atténués. Malgré la régularité et la précision de ces constatations, l'auteur n'ose affirmer que la glande de Luschka soit une glande à sécrétion interne.

F. DELENI.

586) **Nouvelles Sécrétions internes et nouvelle fonction des Vaisseaux,** par R. LÉPINE. *Revue de Médecine*, an XXXIV, n° 2, p. 81-88, 10 février 1914.

L'auteur insiste dans ce mémoire sur le fait qu'une partie de ce qu'on appelle les sécrétions internes passe par les lymphatiques, et qu'une autre est versée directement dans le sang. Certains ferments existent dans la paroi vasculaire elle-même ; ils proviennent des tissus ambiants.

Il y aurait intérêt à rechercher dans les lymphatiques, aussi bien que dans les veines, les produits de la sécrétion interne. E. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 6 mai 1915.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Clonus unilatéral du pied pendant l'Anesthésie chloroformique en rapport avec une Lésion traumatique de la Malléole externe, par MM. Alquier et Hagelstein (du Raincy).

Un militaire étant sur la table d'opération de M. Ricard, qui allait pratiquer l'évidement de la malléole externe gauche pour en extraire un fragment de projectile, nous eûmes la surprise de voir apparaître, du côté gauche seulement, un clonus du pied des plus légitimes.

Le malade était anesthésié à fond, à tel point que les réflexes tendineux étaient très difficilement perceptibles et que la plante était à peu près inexcitable. L'opération fort douloureuse, pratiquée immédiatement après que nous eûmes terminé nos explorations, ne détermina, chez lui, aucune réaction. Donc, ce n'est pas le clonus banal de l'anesthésie incomplète.

Le clonus n'existait, d'ailleurs, que du côté malade, le sujet étant dans le

décubitus dorsal; il n'y a donc pas lieu, pour expliquer l'unilatéralité, de rechercher l'influence d'une position particulière du membre.

Il s'agit bien d'un clonus légitime obtenu en poussant légèrement le pied dans le sens de l'extension, le genou étant en légère flexion, c'est-à-dire en se mettant dans les conditions de recherche pour le clonus vrai. Les secousses apparaissent alors lentes, amples, régulières, inépuisables; la manœuvre a été prolongée plusieurs minutes de suite; on arrêtait le clonus en fléchissant le pied, comme pour le clonus vrai.

Après l'opération, le malade étant encore sous l'influence de l'anesthésie, le clonus ne fut plus retrouvé. Il manquait également, six jours plus tard. On put alors constater que le malade était complètement normal au point de vue nerveux, spécialement des réflexes tendino-cutanés des membres inférieurs.

Dans ces conditions, la présence du corps étranger dans la malléole externe apparaît comme la condition déterminante *probable* de ce clonus. Nous ignorons s'il existait avant l'anesthésie, ne connaissant pas le malade avant l'intervention. Celle-ci consista en évidement complet de la malléole et extraction du projectile, l'articulation tibio-tarsienne et l'appareil musculo-tendineux de flexion du pied étant complètement indemnes.

C'est pourquoi nous croyons devoir relater ce fait en le rapprochant de celui présenté par M. Souques à la dernière séance.

MM. Pierre Marie, Souques, Babinski, Henry Meige rappellent que le phénomène du clonus est très fréquent au cours de l'anesthésie chirurgicale.

II. Lésion du Nerf Crural. Abolition de l'excitabilité faradique et voltaïque du quadriceps crural. Guérison rapide, par M. J. Babinski.

Le malade que je présente a été blessé dans les premiers jours de septembre 1914 par une balle qui a pénétré dans la cuisse à sa partie supérieure et a lésé le crural.

Je le vois pour la première fois un mois après l'accident. Je constate une paralysie complète du quadriceps. Le réflexe rotulien est aboli. L'excitabilité faradique fait complètement défaut; il en est de même de l'excitabilité voltaïque : avec des courants de 25 à 26 milliampères, il est impossible d'obtenir la moindre réaction. Il y a de l'anesthésie à la partie antérieure de la cuisse et à la partie interne de la jambe.

Nous décidons, le docteur Gosset et moi, d'intervenir chirurgicalement. L'opération est pratiquée le 5 novembre. Le nerf est mis à nu au niveau de la lésion. Il n'existe pas de solution de continuité. Le nerf, à l'endroit où il a été atteint par le projectile, est notablement augmenté de volume, très induré et entouré de quelques brides fibreuses formant une enveloppe, peu épaisse d'ailleurs. On se contente de le libérer sans intervenir d'aucune autre manière.

Quinze jours après, le malade s'aperçoit qu'il peut exécuter un léger mouvement d'extension de la jambe et, à partir de ce moment, les troubles de motilité continuent à rétrocéder. Pendant plus de trois mois, la contractilité électrique reste abolie, puis l'excitabilité voltaïque commence à reparaître; enfin on note le retour de l'excitabilité faradique.

Aujourd'hui la force musculaire du quadriceps est presque normale; le malade marche, il est vrai, en boitant encore légèrement, mais il étend énergiquement la jambe sur la cuisse. Le réflexe rotulien reste aboli. La contractilité

faradique et la contractilité voltaïque sont faciles à mettre en évidence, tout en étant bien moins fortes que du côté sain ; la secousse voltaïque est lente. Les troubles de sensibilité ont très notablement diminué.

Ce qui me paraît intéressant dans cette observation, c'est, d'une part, au début, la disparition rapide de l'excitabilité voltaïque, qui faisait défaut un mois déjà après l'accident (je n'ai pas de renseignements sur les modifications de la contractilité électrique pendant le premier mois), d'autre part, la réapparition rapide de la contractilité volontaire, malgré l'abolition de l'excitabilité voltaïque.

III. A Propos du Trouble décrit sous le nom de « Perte de la Vision mentale », par M. Gilbert Ballet.

La malade que je désire montrer présente d'une façon très nette un symptôme qu'on pourrait considérer comme fort rare si l'on en jugeait par le très petit nombre d'observations qui en ont été publiées : il s'agit du trouble désigné sous le nom de « perte de la vision mentale ».

Mon but est d'essayer d'établir que, dans les cas auxquels je fais allusion, il s'agit de tout autre chose que d'une perte réelle de la représentation visuelle des objets. J'ajoute que j'ai des raisons de penser que le syndrome dont il est question, loin d'être rare, doit être assez commun.

Il importe de dire que, quand je parle d'un syndrome passant pour rare, j'entends le syndrome se présentant à l'état isolé et indépendant, en apparence du moins, de tout autre syndrome psychique. Car, en effet, on est d'accord pour admettre qu'il est assez commun dans la mélancolie anxieuse, où Cotard (1) l'a le premier décrit ; on l'observe aussi dans certains autres états psychopathiques voisins des délires hallucinatoires ou interprétatifs, comme l'a montré, à mon instigation, M. Dheur (2). Enfin, je dois rappeler que d'après M. Sollier (3), qui en a rapporté un cas intéressant observé avec moi, « chez les hystériques la perte de la vision mentale se rencontrerait très fréquemment, pour ne pas dire toujours ». Je me hâte de dire que cette manière de voir ne me paraît pas exacte.

J'ajoute enfin, pour qu'il n'y ait aucune méprise, que je fais allusion à un syndrome qui se présente comme trouble purement fonctionnel et qu'il n'est pas ici question des troubles de la vision ou de la représentation visuelle, tels qu'ils peuvent résulter d'une lésion macroscopique, expérimentale ou pathologique, des centres optiques corticaux.

L'observation la plus remarquable du genre est celle qu'a fait connaître Charcot, en 1883, dans une de ses leçons (4), où, du reste, il signalait un deuxième fait observé par lui, mais celui-là brièvement.

La malade que voici est, à quelques détails près sans importance, superposable au malade de Charcot. Mme S... a 48 ans. De culture très médiocre et d'intelligence moyenne, elle ne se plaindrait nullement à l'heure actuelle de sa

(1) Cotard, Perte de la vision mentale dans la mélancolie anxieuse. *Arch. neurol.*, 1884.

(2) Dheur, De la perte de la vision mentale chez certains persécutés. *Annales médico-psychologiques*, 1903, t. II, p. 106.

(3) Sollier, Perte de la vision mentale chez les hystériques. *Annales médico-psych.*, 1903, t. II, p. 412.

(4) Charcot, Un cas de suppression brusque et isolée de la vision mentale des signes et des objets (formes et couleurs). Leçon rédigée par Bernard. *Progrès médical*, 1883, p. 568.

santé si, depuis le mois de juin 1914, elle ne ressentait un trouble qui l'affecte au plus haut point. Elle se plaint de ne pouvoir se représenter le visage de son mari, ni celui de ses enfants, ni celui d'aucune des personnes qu'elle a vues ou fréquentées. Elle sait que son mari a des cheveux noirs, des yeux marrons, une moustache noire. « Elle sait ça, mais elle ne le voit pas. » Elle n'ignore pas non plus la couleur des cheveux de sa fille âgée de 9 ans ; elle sait qu'elle est grande, maigre ; elle sait aussi comment son fils est fait, mais elle est, dit-elle, incapable de se représenter ses enfants. Cette pensée la tourmente et l'angoisse. « Comprenez-vous ça, dit-elle, aimer mes petits comme je les aime et ne pas pouvoir les voir par la pensée, quand ils ne sont pas là ! » Elle m'a vu pour la première fois il y a huit jours : elle affirme qu'elle m'aurait reconnu si elle m'avait rencontré dans la rue, mais, en venant ce matin ici, elle se demandait comment je suis fait.

Il en est de la représentation visuelle des objets comme de celle des personnes ; elle dit ne plus l'avoir. Elle va tous les jours sur la place de l'Hôtel-de-Ville avec ses enfants ; elle sait comment le monument est fait, elle nous le décrit : poste à gauche, une dizaine de marches au milieu, une cour après les marches, deux étages, une statue en retour à droite. Mais, après nous avoir tracé cette description très exacte, elle nous assure qu'elle « ne voit pas l'Hôtel-de-Ville ».

Nous lui demandons de nous décrire la place de la Bastille, la cathédrale de Strasbourg qu'elle connaît, car elle est d'Alsace, la place des Vosges à Paris et divers objets : une automobile, un cadenas. Toutes ses descriptions sont fort exactes ; mais elle affirme toujours les faire de souvenir, d'après ce qu'elle sait et non d'après ce qu'elle voit. Elle sait bien que le drapeau français a trois couleurs, « mais elle ne le voit pas ».

Il lui arrive de rêver et, dans le rêve, les choses, assure-t-elle, se passeraient comme dans la veille. « Elle rêve à son mari, à ses enfants, mais sans les voir ; et ça lui est horriblement pénible. Il y a quelques jours, elle a rêvé à son père qui est en Alsace : mais elle ne l'a pas vu. »

Il convient d'ajouter que cette malade, qui se dit incapable de se représenter visuellement les personnes et les choses, n'éprouve aucun trouble de la perception ou de la reconnaissance quand les personnes et les objets sont réellement devant ses yeux ; donc elle les voit bien, nettement, distinctement. Elle se retrouve dans les rues de Paris, comme toute personne qui connaît la ville ; bien qu'elle ne se représente pas ses fournisseurs quand ils ne sont pas là, elle les reconnaît sans aucune peine quand elle va chez eux, ou quand ils viennent chez elle.

Elle ne présente d'ailleurs aucun trouble de la sensibilité spéciale ou générale : pas de rétrécissement du champ visuel, pas de dischromatopsie, pas d'anesthésie.

Elle est active, s'intéresse à sa maison et à ses occupations habituelles ; elle n'a pas de vraies angoisses, et elle affirme qu'elle serait gaie et pleine d'entrain si elle n'était tourmentée par l'impossibilité où elle dit être de se représenter son mari et ses enfants. Rien n'autorise à voir là un état mélancolique dans l'acception clinique du mot.

A regarder un peu superficiellement les choses, il s'agirait donc bien d'un cas assez pur de « perte de la vision mentale ».

Je pense cependant qu'il n'en est pas ainsi, pas plus qu'à mon sens il n'en était ainsi dans le cas mémorable de Charcot.

En effet, la malade, qui se dit incapable de la moindre représentation visuelle,

décrit avec une assez grande exactitude et une certaine précision le visage de ses parents, la place des Vosges, la cathédrale de Strasbourg, l'Hôtel de Ville de Paris. Est-il admissible qu'elle pourrait le faire si elle n'avait à sa disposition que des souvenirs auditifs, tactiles, sans souvenirs visuels ? Il est manifeste que non. On n'a pas affaire ici à un trouble de la *mémoire d'évocation*, mais à un trouble de la *conscience*. Si la malade s'exprimait exactement, elle ne dirait pas : « je ne me représente pas les choses, je ne vois pas mentalement les choses » ; elle dirait : « je n'ai pas le sentiment de me représenter les choses ». Ce qui est fort différent. Nous connaissons aujourd'hui, grâce aux récentes études de psychologie clinique, au premier rang desquelles il faut placer celles de M. Pierre Janet, les troubles singuliers et naguère inexplicables que présentent certains malades atteints d'insuffisances mentales, qui disent ne pas voir, ne pas toucher, ne pas goûter et qui, sauf le malaise et l'angoisse qui accompagnent les actes, se comportent pourtant, dans une certaine mesure, comme des gens qui voient, qui touchent, qui goûtent. Chez eux, ce n'est pas la perception qui fait défaut; c'est la conscience nette et claire de la perception qui est altérée. Ces malades ne sont pas atteints de troubles de la sensibilité, mais de troubles de la personnalité. Hésitants, douteurs, ayant des difficultés particulières pour achever leurs actes mentaux, ils présentent isolés ou réunis les symptômes variés de la *dépersonnalisation*. Ce sont ces malades qu'on a groupés sous l'appellation de psychasthéniques.

Mme S... est une psychasthénique. L'isolement apparent du trouble de la visualisation chez elle n'autorise pas à éliminer ce diagnostic : ne voyons-nous pas chaque jour des malades chez lesquels le trouble fondamental de la personnalité se traduit par un symptôme en apparence autonome, circonscrit et isolé, par tel doute, telle phobie, tel tic ? En cherchant attentivement au-dessous et derrière, on retrouve aisément d'habitude les stigmates du terrain mental spécial sur lequel le tic, la phobie ou le doute se sont installés.

Mme S..., quelque temps avant de se plaindre de ne pas pouvoir se représenter son mari et ses enfants, se plaignait de ne pas « sentir qu'elle les aimait »; or, nous savons combien ce trouble de conscience est commun dans les cas de dépression mentale accusée, surtout dans la dépression mentale intermittente de la psychose périodique, qui se rapproche à tant d'égards de l'insuffisance durable des psychasthéniques.

On pourrait objecter qu'on ne retrouve pas chez Mme S... les symptômes classiques (hésitations, doutes, scrupules), qui s'observent chez ces derniers malades dans les formes les plus communes de l'affection, et qu'au demeurant, durant l'adolescence et le jeune âge, où se voient surtout les tares psychasthéniques, la malade ne se serait fait remarquer par rien de spécial. Cet argument perd un peu de sa valeur si l'on remarque que, bien avant l'époque à laquelle elle fait remonter le début de son affection (7 juin 1914), Mme S... a présenté des troubles nerveux qu'elle décrit fort mal, dont il est difficile de préciser rétrospectivement la physionomie et la nature, mais dont la réalité n'est pas douteuse. En effet, la malade raconte qu'aux alentours de 1911 elle a eu des préoccupations assez vives au sujet de la situation matérielle de sa famille, qu'un jour, en novembre 1912, à la suite de ces soucis, descendant un escalier pour conduire sa fille à l'école, elle a été prise d'un étouffement violent ; cet étouffement, qu'on a attribué à un trouble digestif, s'est reproduit souvent durant les mois qui ont suivi. En mai 1913, Mme S... a commencé à ressentir que « sa tête devenait vide » ; en juin, elle a éprouvé « des serrements autour

du crâne et des pressions au-dessus ». En juillet elle a commencé à ressentir « à la poitrine des sensations de va-et-vient qui ont duré six semaines ». En novembre, elle est allée faire un séjour dans un sanatorium des Vosges. Elle en est revenue un peu améliorée, mais sans force. En décembre 1913, nouvelles sensations qu'elle décrit mal, allant du cou au thorax et à l'abdomen et qui ont duré six semaines. Mieux jusqu'en mars 1914, elle a ressenti à cette époque des impressions bizarres à la tête et à la poitrine durant quelque temps. C'est vers cette époque qu'elle a vu sa sensibilité se modifier et qu'il lui a semblé qu'elle n'aimait plus les siens. Peu de temps après, en juin 1914, elle ressentait la perte de la représentation visuelle dont elle se plaint actuellement.

Quoi qu'on puisse penser des troubles, certainement de nature nerveuse, les uns à physionomie de troubles hystériques, les autres ressemblant plutôt à des troubles asthéniques, qui ont précédé l'apparition du symptôme dont souffre actuellement la malade, il apparaît avec évidence que ce symptôme ne s'est pas développé isolément et d'emblée chez une personne bien portante, mais qu'il a été l'aboutissant de troubles névropathiques complexes.

J'estime que la prétendue perte de la représentation mentale des objets, qui, contrairement à ce qu'on pensait, n'est pas, j'ai dit pourquoi, un trouble de la mémoire d'évocation, mais qui est un trouble de la personnalité, s'observe dans tous les états et seulement dans les états où se rencontrent les phénomènes de dépersonnalisation, dans la psychasthénie, la mélancolie et aussi chez les hystériques, mais quand l'hystérie se complique de troubles à physionomie psychasthénique. Je pense qu'aussi, quand on la trouve associée à des troubles psychopathiques d'autre forme, comme dans les observations publiées par Dheur, c'est que les phénomènes de dépersonnalisation font accidentellement ou d'une façon durable partie intégrante du tableau morbide.

Il y a tout lieu de croire que, si l'on se donne la peine de chercher la prétendue perte de la vision mentale dans tous les états psychasthéniques où se voient les troubles de la personnalité, on rencontrera assez fréquemment ce symptôme, actuellement réputé curieux et rare.

IV. Quelques nouveaux cas de retour de la Contractilité faradique, avant la restauration des mouvements volontaires, au cours des Plaies des Nerfs périphériques, par M. Pierre Marie et Mme Athanassio-Bénisty.

Depuis notre dernière communication (1), nous avons pu observer chez d'autres blessés de notre service la réapparition de la contractilité faradique dans des muscles présentant depuis des mois une D. R. complète, et sans que les mouvements volontaires soient encore récupérés.

Les cinq observations que nous présentons concernent trois paralysies sciatiques et deux paralysies radiales.

Il est, en effet, aisé de faire ces recherches sur le nerf radial et le nerf sciatique, dont les territoires musculaires sont mieux limités que ceux du médian et du cubital, et les phénomènes de diffusion, qui ne manquent pas de se produire dès que le courant électrique atteint une certaine intensité, peuvent être mieux interprétés et en quelque sorte évités.

(1) *Soc. de Neurologie*, séance du 15 avril 1915.

Voici ces observations :

Observation I. — Capitaine L..., blessé le 9 septembre 1914 par éclat d'obus à la racine du bras droit. Paralysie radiale immédiate.

Entré à la Salpêtrière le 15 janvier 1915.

Paralysie des muscles triceps, long supinateur, extenseurs des doigts, radiaux, cubital postérieur et long abducteur du pouce.

Électro-diagnostic. — D. R. complète de tous les muscles paralysés. Le nerf radial est inexcitable au faradique et au galvanique.

Opéré le 13 mars 1915, par M. Gosset. Nerf sain en apparence, mais induré sur une longueur de 2 centimètres environ. Libération, hersage.

Aucune modification ne survient jusqu'au 23 avril 1915.

A ce moment (185e jour après la blessure, 41e jour après l'opération), sous l'influence d'un fort courant faradique, au lieu de la diffusion rapide et intense dans les fléchisseurs qu'on déterminait auparavant, on obtient une contraction nette du triceps des radiaux et de l'extenseur commun des doigts.

Les extenseurs du pouce, le long abducteur du pouce et le long supinateur sont inexcitables.

Le tronc du nerf radial est inexcitable au faradique et au galvanique.

L'examen des muscles au courant galvanique montre de l'hypoexcitabilité, avec secousse assez brusque dans le triceps, lenteur de la secousse et inversion de la formule polaire dans tous les autres muscles paralysés.

Aucun mouvement volontaire n'est encore possible.

Observation II. — Soldat D... Lucien, blessé le 6 septembre 1914 par une balle de fusil au tiers moyen du bras droit. Fracture de l'humérus, paralysie radiale immédiate.

Paralysie du long supinateur, des radiaux, des extenseurs des doigts, du cubital postérieur, du long abducteur du pouce.

Électro-diagnostic. — D. R. complète de tous les muscles paralysés. Inexcitabilité faradique et galvanique du nerf radial.

Opéré le 30 décembre 1914 par M. Gosset.

Libération du nerf du cal où il était inclus. Le nerf apparaissait très aminci, mais non fibreux.

Aucune modification n'est constatée jusqu'au 5 mai 1915 (241e jour après la blessure, 126e jour après l'opération), quand la contractilité faradique réapparaît dans les radiaux et les extenseurs des doigts.

Le nerf radial est toujours inexcitable au courant faradique et galvanique.

L'examen galvanique des muscles montre une lenteur de la secousse, avec inversion de la formule polaire dans tous les muscles paralysés.

Aucun mouvement volontaire d'extension du poignet ou des doigts n'est possible.

Observation III. — Soldat Col..., Ernest, blessé le 8 octobre 1915 par une balle de fusil, au niveau du pli fessier droit. Paralysie immédiate du pied.

Entré à la Salpêtrière le 30 décembre 1914.

Paralysie de tous les muscles de la jambe et du pied, lésion de la totalité des fibres du sciatique.

Électro-diagnostic. — D. R. complète de tous les muscles de la jambe et du pied.

D. R. partielle des muscles postérieurs de la cuisse.

Opéré le 16 janvier 1915 par M. Gosset.

Le nerf, mis à nu, apparaît grisâtre et enserré dans un anneau fibreux complet.

Il existe deux fibromes interfasciculaires.

L'électrisation directe du nerf dans la plaie opératoire n'amène aucune contraction des muscles de la jambe, seul le biceps crural se contracte un peu.

Hersage des deux fibromes.

Aucune modification n'est observée jusqu'au 19 avril 1915 (193e jour après la blessure, 100e jour après l'opération), quand le retour de la contractilité faradique est constaté dans le long péronier latéral, le court péronier latéral et le triceps sural (bobine à fil fin complètement engainée).

Le jambier antérieur se contracte sous l'influence d'un courant de moyenne intensité.

Les nerfs sciatiques poplités interne et externe sont toujours inexcitables.

L'exploration galvanique montre une lenteur de la secousse dans tous les muscles

paralysés, sans inversion de la formule polaire, sauf pour le triceps sural où cette inversion existe.

Aucun mouvement volontaire n'est encore constaté.

Observation IV. — Soldat P..., Gilles, blessé le 25 août 1914 par une balle de mitrailleuse. Lésion du sciatique poplité gauche au niveau du tendon du biceps crural. Paralysie immédiate.

Entré à la Salpêtrière le 22 mars 1915.

Paralysie complète des muscles jambier antérieur, extenseurs des orteils, péroniers latéraux.

Électro-diagnostic. — D. R. totale de tous les muscles paralysés. Inexcitabilité du nerf sciatique poplité externe.

Opéré le 3 avril 1915 par M. Gosset.

Le nerf n'est pas coupé complètement, il y a une encoche occupant près de la moitié du nerf.

L'excitation faradique directe du nerf dans la plaie opératoire amène une légère contraction des péroniers et du jambier antérieur.

Névrotomie. Le 27 avril 1915 (221e jour après la blessure, 24e jour après l'intervention), les muscles jambier antérieur et court péronier latéral se contractent sous l'influence d'un fort courant faradique, alors que le nerf est toujours inexcitable par la voie percutanée.

Aucun mouvement volontaire n'est apparu.

Observation V. — Soldat Aub..., Léon, blessé le 22 septembre 1914 par une balle de fusil entrée au-dessus et en arrière du grand trochanter droit. Paralysie immédiate du pied.

Entré à la Salpêtrière le 29 mars 1915.

Paralysie localisée sur les muscles jambier antérieur, extenseurs des orteils, péroniers.

Électro-diagnostic. — D. R. complète des muscles paralysés. Inexcitabilité électrique du nerf.

Opéré le 10 avril 1915 par M. Gosset.

Au niveau du bord supérieur du grand trochanter, le nerf sciatique est épaissi avec un piqueté hémorragique assez marqué. Il existe un névrome sur le trajet des fibres appartenant au sciatique poplité externe.

Névrotomie. Pendant l'opération, l'excitation faradique directe du nerf amène des contractions nettes dans les différents muscles appartenant au sciatique poplité interne.

L'excitation des fibres du sciatique poplité externe reste sans résultat.

Le 5 mai 1915, c'est-à-dire 225 jours après la blessure et 25 jours après l'intervention, on peut constater une contraction du jambier antérieur sous l'influence d'un fort courant faradique (bobine à fil fin entièrement engainée).

La motilité volontaire est toujours nulle.

Le nerf est inexcitable électriquement.

L'examen des muscles paralysés au courant galvanique montre une lenteur de la secousse pour tous les muscles paralysés, avec inversion de la formule polaire pour le jambier antérieur et l'extenseur propre du gros orteil, sans inversion pour l'extenseur commun et les péroniers.

V. Sur trois cas d'Hystéro-traumatisme (Monoplégie brachiale, Contracture dorso-lombaire, Météorisme), par M. G. Deny.

Voici un premier malade qui présente une paralysie complète du membre supérieur droit. Cette paralysie est survenue immédiatement après une blessure du thorax par une balle dont l'orifice d'entrée est situé un peu en dehors et au-dessus du mamelon, l'orifice de sortie à la pointe de l'omoplate et qui, manifestement, n'a pu intéresser dans son trajet le plexus brachial.

C'est le 2 octobre que ce soldat a été blessé, il a été soigné successivement dans différents services sans résultat. Depuis le mois de janvier, il est à l'hôpital Villemin, où sa paralysie n'a subi également aucune modification : le

membre pend flasque le long du tronc, il retombe inerte quand, après l'avoir soulevé, on l'abandonne à lui-même, la résolution musculaire est complète, la sensibilité cutanée dans tous ses modes est diminuée, la sensibilité profonde, au contraire, est conservée ainsi que la sensibilité réflexe. De plus, l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles est normale. Pas de troubles de la calorification, ni de la coloration des téguments.

En raison de ces caractères et malgré l'existence d'un certain degré d'atrophie des muscles de l'épaule et du bras, que l'immobilité prolongée du membre suffit à expliquer, je crois que cette monoplégie est d'origine exclusivement psychique et que sa persistance est due à ce que la thérapeutique suggestive dont elle est justiciable n'a été mise en œuvre que trop tardivement et dans des conditions défectueuses.

***

Les deux autres cas d'hystéro-traumatisme que voici ont revêtu une forme un peu plus rare. Il s'agit de deux soldats qui ont eu le ventre contusionné, sans la moindre blessure apparente, par des éclats d'obus.

Depuis cet accident, qui remonte à plusieurs mois, tous deux présentent une voussure exagérée de la paroi abdominale avec sonorité tympanique à la percussion dans tous les points.

Les fiches d'évacuation de ces malades portent pour l'un le diagnostic de péritonite, pour l'autre celui d'hématome sous-péritonéal. Ces deux diagnostics peuvent être aujourd'hui écartés. Ce sont deux exemples de météorisme simple, sans lésion viscérale, sans troubles de la sensibilité, sans éructations ni régurgitations, etc., et avec conservation parfaite de l'état général. L'existence d'une forte ensellure dorso-lombaire avec contracture, plus ou moins volontaire, des muscles correspondants suffit à les expliquer.

VI. Note sur un cas de Paralysie Radiale bilatérale par compression, due à l'usage prolongé de Béquilles, chez un Soldat atteint de Monoplégie crurale hystérique, par M. Ivan Moricand.

Le soldat C... est atteint de troubles absolument semblables à ceux présentés par un malade que la Société a eu l'occasion de voir, il y a quelques séances (1).

Blessé, en septembre, par une balle, qui pénètre peu profondément à la face antérieure de la cuisse droite, et qui est retirée quelques jours après, ce soldat, immobilisé au lit, voit se développer une impotence peu à peu absolue du membre inférieur droit. Il reste trois mois couché, sans essayer de faire un pas; au bout de ce temps, il essaie de marcher, mais en s'aidant de béquilles. Ces essais durent trois mois, on lui fait des pointes de feu, on le masse.

Il est envoyé chez lui en congé de convalescence. Comme il est cantonnier, il passe une visite médicale chez le médecin de la préfecture, le docteur Martin, qui nous l'envoie.

Quand nous l'avons vu pour la première fois, il marchait, mais seulement à l'aide de ses béquilles et avec la plus grande difficulté. La jambe droite est raide, la pointe du pied fortement déviée en dehors, le malade la traine sur le sol; elle est inerte, il ne s'en sert pas.

L'examen des membres inférieurs ne décèle aucun signe d'affection organique du système nerveux. Tous les réflexes sont normaux. On note seulement que le membre inférieur droit est un peu plus grêle que le gauche; il y a un peu d'amyotrophie réflexe. Aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble de la contractilité électrique.

L'examen des membres supérieurs, sur lesquels le malade n'attirait que peu notre

(1) Voir : De la Paralysie radiale due à la compression du nerf par des béquilles (association organo-hystérique) (séance du 4 février 1915), par J. Babinski.

attention, décèle l'existence d'une double paralysie radiale, plus marquée à droite qu'à gauche : extension du poignet et des doigts impossible; absence de la corde du long supinateur des deux côtés; résistance aux mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras très diminuée surtout à droite. Réflexe paradoxal du coude des deux côtés. L'examen électrique, pratiqué par Mlle Grunspan, montre l'existence d'une D. R. partielle pour les extenseurs, le long supinateur, les deux radiaux des deux côtés et du triceps du côté droit. Quelques troubles, peu marqués, de la sensibilité au niveau de la face dorsale et du bord radial du pouce droit et à la face externe de la partie supérieure de l'avant-bras droit.

En trois ou quatre séances de psychothérapie, les troubles que le malade présentait du côté des membres inférieurs disparaissent totalement. Actuellement le malade marche et court normalement. Le traitement électrique de la double paralysie radiale a été institué aussitôt et les progrès réalisés sont très rapides.

En résumé, nous insistons sur ce fait que la monoplégie crurale psychique semble avoir été très sincère et que le malade s'est servi de ses béquilles avec assez de persévérance et de franchise pour déterminer par compression une double lésion organique. Il nous semble que cela permet d'écarter l'hypothèse de simulation. Nous faisons remarquer, de plus, qu'en traitant aussitôt ces troubles fonctionnels par la psychothérapie et la contre-suggestion, nous sommes arrivés à un résultat très rapide et très facilement obtenu.

VII. Excitation faradique bilatérale de la plante du Pied,
par M. J. BABINSKI.

Voici comment je procède pour pratiquer l'exploration électrique en question : les électrodes sont placées à la partie moyenne de la plante du pied, l'une à gauche, l'autre à droite; je commence par faire passer un courant faible, dont j'augmente progressivement l'intensité; le pôle positif est placé d'un côté d'abord, de l'autre ensuite.

L'expérience a été faite sur plusieurs centaines de sujets, les uns sains, les autres atteints d'affections diverses du système nerveux.

Je vais résumer brièvement, en faisant abstraction des détails, les réactions obtenues. Le plus ordinairement, le passage du courant provoque une flexion des orteils plus prononcée d'habitude au pôle positif. Dans un certain nombre de cas, on constate une flexion des orteils d'un côté et de l'autre une extension du gros orteil en particulier. Enfin, dans des cas beaucoup plus rares, on observe une extension bilatérale du gros orteil. Il est à noter que parfois une excitation légère produit une extension, à laquelle fait place une flexion si l'on augmente l'intensité du courant.

A première vue on pourrait être porté à penser que la flexion, réaction la plus commune, appartient aux sujets dont le système nerveux est normal, que l'extension bilatérale se manifeste chez les individus dont les faisceaux pyramidaux sont atteints des deux côtés et qui présentent le phénomène des orteils, enfin que l'extension unilatérale dénote l'existence d'une perturbation dans le côté correspondant de la voie pyramidale. Mais il n'en est rien. En effet, l'extension produite par le passage du courant dans les conditions spécifiées peut s'observer chez des individus absolument normaux, chez lesquels il n'y a aucune raison de soupçonner l'existence d'une altération quelconque du faisceau pyramidal, et par contre chez des malades présentant le signe des orteils très caractérisé, il n'est pas rare d'obtenir une flexion des orteils par l'excitation électrique.

J'ajoute que le phénomène dont je m'occupe n'est pas du tout de nature

réflexe. Il s'agit d'une contraction déterminée par l'excitation électrique des muscles; ce qui le prouve, c'est que cette contraction, qu'elle se manifeste par de la flexion ou de l'extension, dure tant que le courant passe et s'arrête dès qu'il est interrompu.

Sans doute, on peut parfois, en appliquant les électrodes d'un même côté, à la partie antérieure du pied, par exemple, provoquer un mouvement réflexe des orteils, flexion ou extension, suivant que les faisceaux pyramidaux sont normaux ou altérés, mais ce mouvement se distingue nettement de la réaction que j'ai en vue : la durée de la contraction réflexe, variable, il est vrai, ne dure jamais très longtemps et disparaît avant que l'excitation électrique soit interrompue, pour peu qu'on prolonge celle-ci quelque temps.

Des statistiques comparatives, faites d'une part sur des sujets sains, d'autre part sur des malades atteints d'affections diverses du système nerveux, me conduisent à conclure que les états pathologiques, abstraction faite des cas d'amyotrophie des muscles de la jambe et du pied, n'exercent pas d'influence spéciale sur le phénomène en question. Il s'agit là d'un phénomène physiologique dont l'intérêt réside en ce qu'il existe des diversités individuelles. Chez les uns, l'excitation électrique se manifeste par une flexion, chez les autres par une extension des orteils, quoique de part et d'autre les excitations soient faites aux mêmes endroits. C'est comme si les fléchisseurs des orteils prédominaient chez les uns et les extenseurs chez les autres. Chez quelques sujets les orteils restent immobiles pendant le passage du courant ; on pourrait dire en pareil cas que l'action des fléchisseurs est contre-balancée par celle des extenseurs.

Il est un autre point qui me paraît digne d'attention. On sait que certains phénomènes, tels que les réflexes tendineux, les réflexes pupillaires, sont, au moins d'une manière approximative, symétriques. Le réflexe cutané plantaire ne présente pas au même degré ce caractère de symétrie, il n'est pas toujours égal des deux côtés. En ce qui concerne le phénomène que j'ai en vue, il est souvent asymétrique à l'état physiologique; il peut même l'être à tel point que l'excitation électrique produit la flexion d'un côté et l'extension de l'autre.

VIII. **Synesthésalgie dans certaines Névrites douloureuses; son traitement par le gant de caoutchouc**, par M. A. Souques.

Dans leur récente étude d'une *forme douloureuse des blessures du nerf médian par plaies de guerre*, M. Pierre Marie et Mme Athanassio-Bénisty (1) mentionnent, incidemment mais explicitement, un singulier trouble de la sensibilité. Ils le font en ces termes : « Trois de nos sujets nous ont signalé spontanément que le fait de toucher avec la main valide un objet (papier, étoffe) sec et chaud, suffisait à déterminer dans la main malade une douleur, qui, au contraire, ne se produit pas quand la main saine est mouillée; aussi prennent-ils grand soin d'humecter leurs doigts afin d'éviter cette sensation. »

J'ai eu l'occasion d'observer ce phénomène dans deux cas de névrite douloureuse du médian. Je crois qu'on pourrait le désigner sous le nom de *synesthésalgie* ou de *synesthésie algique*. Il ne faut pas le confondre avec l'*allochirie*. Qui dit allochirie dit symétrie. Or, dans la synesthésalgie, la symétrie importe peu; le frôlement d'un point quelconque de la surface cutanée du corps pro-

(1) *Presse médicale*, 18 mars 1915, p. 81.

duit l'algie synesthésique de la main malade. En outre, le sujet ne rapporte pas à une main ce qui se passe dans l'autre; il perçoit et il localise parfaitement l'excitation tactile sur la main saine et la distingue très bien de la sensation produite simultanément dans la main malade. Le terme de *synalgie* ne lui convient pas davantage : la piqûre de la peau de la main valide ne provoque, en effet, rien d'anormal dans la main paralysée.

J'ai essayé de préciser par une série d'expériences les conditions qui déterminent ou empêchent la synesthésie algique.

Le soldat Bl..., que je présente, fut blessé le 12 octobre par un éclat d'obus à la partie moyenne de l'avant-bras droit. En novembre, quand je l'examinai, je constatai les signes d'une névrite du médian droit, caractérisée par des douleurs très vives dans la main. Voyant sa main gauche gantée de caoutchouc (gant de Chaput), je lui en demandai le motif. Il me répondit que, quand cette main était dégantée, il ne pouvait rien palper sans éprouver des douleurs dans la main droite. Pour éviter cette répercussion douloureuse, il avait essayé de porter à la main gauche d'abord un gant de fil, puis un gant de peau, qui n'avaient rien empêché, enfin un gant de caoutchouc qui, tant que la main restait gantée, empêchait le phénomène synesthésique.

Depuis cette époque ce phénomène s'est progressivement atténué, mais il est encore très net aujourd'hui. Il est déterminé exclusivement par le *frottement modéré et le frôlement de la peau sèche*, que l'objet frôle la peau du malade ou que le sujet frôle lui-même l'objet (autrement dit que le frôlement soit passif ou actif), que l'objet soit chaud ou froid, pointu ou mousse. Il est déterminé par le frôlement non seulement de la main saine, mais encore par celui d'une région quelconque de la surface cutanée. Toutefois le phénomène est plus net et plus vif par l'excitation tactile de la peau de la face palmaire des doigts, organe primordial du tact. *Le contact pur et simple ne suffit pas ;* il est nécessaire qu'il y ait déplacement de l'objet sur l'épiderme ou de l'épiderme sur l'objet, c'est-à-dire frottement ou frôlement. Encore faut-il que le frottement ne soit pas fort, car le frottement fort empêche la synesthésie de se produire.

Mais la condition essentielle est la *sécheresse de la peau.* Son humidité, en effet, empêche la synesthésalgie.

Si on trempe, en effet, la *main saine* (main gauche) de ce blessé dans l'eau, froide ou chaude, de manière à la bien mouiller, on constate que le frottement ou le frôlement de cette main mouillée ne produit plus de douleur dans la main malade. Le frôlement d'une région sèche de la surface cutanée (avant-bras, cou, face, etc.) continue, au contraire, à déterminer la synesthésie douloureuse de la main droite. Tant que la main gauche reste humide, elle peut exercer ou subir un frôlement sans inconvénient. Mais, dès qu'elle est redevenue sèche, le phénomène synesthésalgique redevient possible.

Il est à remarquer que, chez ce soldat, la douleur synesthésique ne se produit pas dans tout le territoire cutané du nerf médian blessé, mais seulement à la face dorsale des deux dernières phalanges de l'index, du médius et de l'annulaire, principalement de l'annulaire.

Si, maintenant, on trempe la *main malade* (main droite) dans l'eau, froide ou chaude, afin de bien la mouiller, on peut frôler ou frotter toute la surface cutanée, y compris la face palmaire des doigts, de la main gauche sans provoquer la moindre synesthésie dans la main droite. Mais, dès que la main malade redevient sèche, le phénomène de synesthésalgie recommence à se reproduire. J'ai pu, en mouillant, soit isolément soit simultanément, le pouce et l'auricu-

laire de la main droite, constater que l'humidité isolée ou simultanée de ces doigts n'empêche pas le phénomène. Au contraire, si on mouille ensemble les trois doigts du milieu, le phénomène de la synesthésalgie est empêché. Mais dès que ces trois doigts redeviennent secs, la synesthésie algique redevient possible.

Je ferai remarquer, par parenthèse, que la main malade, maintenue dans l'eau, voit rapidement diminuer et même disparaître ses propres douleurs spontanées de névrite. Il en est de même, quoique moins facilement et moins complètement, si on l'enveloppe de compresses mouillées.

J'ai déjà mentionné que le tact seul, sous forme de frottement modéré ou de frôlement, détermine la synesthésie algique. Ni le frottement fort, ni la pression de la peau ou des plans profonds ne produisent, en effet, aucune sensation synesthésique. Aussi cet homme peut-il serrer, presser, toucher même au sens étroit du mot, mais ne peut-il palper, frotter, frôler. La piqûre de la peau des régions saines ne détermine aucun phénomène douloureux dans la main malade. Il en est de même de la température : un objet chaud ou froid, placé sur la peau des régions saines, ne produit aucune sensation synesthésique dans la main droite, à moins qu'on ne le promène sur la peau, c'est-à-dire qu'il n'agisse par frottement ou frôlement. Les excitations de la sensibilité profonde : sens musculaire, pressions, vibrations, restent également sans retentissement sur la main malade. Il en est de même des excitations électriques

On conçoit aisément les entraves apportées par cette synesthésalgie aux usages de la main valide. Cet homme, qui ne peut se servir de sa main droite paralysée et douloureuse, du fait de la blessure du nerf médian, ne peut rien palper de sa main gauche, qui est valide et saine, sans réveiller ou exagérer les douleurs de la droite. Avant le port du gant de caoutchouc, cette synesthésie algique était un supplice de tous les instants. Ses nuits en étaient troublées. Au début, il garde son gant de caoutchouc pour pouvoir s'endormir, mais il doit vite y renoncer à cause de la macération de la peau. Le gant enlevé, la nuit, la peau de la main gauche reste assez moite, pendant quelques instants, pour que le frottement des draps sur cette main soit inoffensif; mais, bientôt, dès que la peau se sèche, la synesthésie algique se produit au moindre frôlement. Aussi est-il obligé, encore aujourd'hui, pour s'endormir, de fermer fortement sa main gauche, afin de soustraire la face palmaire des doigts aux frottements. Autrefois, le frottement des orteils sur les draps provoquait lui aussi la synesthésalgie de la main et retardait le sommeil. Il n'en est plus ainsi aujourd'hui,

Il importe de signaler que le frôlement des muqueuses ne détermine pas la synesthésie algique. Ainsi, l'excitation tactile de la muqueuse labiale ne produit aucune sensation douloureuse dans la main droite, tandis que le moindre frôlement de la peau des lèvres produit l'algie synesthésique en question. Je pense que l'excitation tactile des muscles reste sans effet, parce que ces muqueuses sont toujours plus ou moins humides.

Comment expliquer la synesthésalgie? Je propose l'hypothèse qui suit. Les excitations tactiles des différentes régions de la peau sont transmises à des départements correspondants de la zone sensitive cérébrale qui les élabore, départements reliés les uns avec les autres par des fibres d'association. Quand on excite tactilement la peau sèche d'une région saine, cette excitation remonte au département qui lui correspond dans la zone sensitive et, par l'intermédiaire des fibres d'associations, vient ébranler le département sensitif propre à la main malade. Or, ce dernier peut être considéré comme un centre algique,

puisque, étant donné qu'il s'agit par définition d'une névrite douloureuse du médian, il reçoit d'une façon plus ou moins incessante les impressions douloureuses venues spontanément de cette main malade. Il s'ensuit, par contre-coup, une sensation douloureuse, rapportée à la périphérie, c'est-à-dire à la main malade. Pourquoi ce phénomène ne se produit-il pas lorsque la main saine est mouillée? Il est impossible de supposer que l'humidité sert de corps isolant et empêche la production et la transmission des excitations tactiles. Ces excitations, en effet, sont effectives, transmises et nettement perçues par le sujet. On peut admettre que l'humidité de la peau *inhibe* par mécanisme réflexe la zone sensitive cérébrale. Le fait que l'humidité de la main malade empêche la synesthésie algique plaide en faveur de cette hypothèse. Il en est de même du fait que les douleurs spontanées de la main malade ne tardent pas à disparaître elles-mêmes, quand elle est maintenue dans l'eau.

Quoi qu'il en soit, le phénomène de la synesthésalgie et ses conditions sont intéressants à connaître au point de vue clinique et thérapeutique. Il est à rapprocher, *mutatis mutandis*, du phénomène de la *syncinésie*.

Il ressort de ces expériences que la synesthésalgie est empêchée par l'humidité de la peau des régions saines, particulièrement de la peau de la main valide. Le gant de caoutchouc supprimant l'évaporation cutanée et maintenant une certaine humidité sur la main saine, cette humidité empêche le phénomène. Cela explique pourquoi le gant de caoutchouc a réussi là ou les gants de fil ou de peau, qui ne suppriment pas l'évaporation cutanée, ont échoué. Le port d'un gant de caoutchouc est donc à conseiller chez ces blessés. Il n'a évidemment aucune action sur l'évolution de la névrite douloureuse du médian, mais il permet au sujet de se servir de sa main saine. Le jour où la névrite ne sera plus douloureuse, il est clair que la synesthésie algique, dont elle forme le substratum, disparaîtra. Chez ce blessé l'intensité de la synesthésalgie a diminué au fur et à mesure que les douleurs névritiques s'atténuaient.

Il est certain que l'enveloppement de la main saine par des linges mouillés rendrait le même service que le gant de caoutchouc. Mais les linges mouillés se sèchent plus ou moins vite; ils sont en outre encombrants et entravent plus ou moins complètement les fonctions de la main. Le gant de caoutchouc n'a pas ces inconvénients; étant plus efficace et plus pratique, il doit être préféré.

Ce que je viens de dire ne saurait concerner que le cas présent. Il serait intéressant d'étudier les cas de cet ordre, pour voir si la synesthésie algique s'y produit dans les mêmes conditions et si celles-ci, confirmées ou infirmées, doivent être ou ne doivent pas être considérées comme constantes.

Je dois ajouter, en terminant, que la synesthésalgie paraît un phénomène rare, même dans les formes douloureuses de la névrite du médian. Elle n'est, du reste, pas propre aux névrites douloureuses de ce nerf. On peut la rencontrer dans d'autres névrites douloureuses, particulièrement dans celles du sciatique, sous forme d'algie synesthésique du pied malade.

M. Henry Meige. — En présence de ces formes douloureuses des lésions des nerfs périphériques, nous sommes vraiment bien désarmés. Les enveloppements humides, qui représentent encore le meilleur moyen de calmer les douleurs, ne sont pas sans inconvénients si leur emploi se prolonge pendant trop longtemps. Aussi le port des gants de caoutchouc indiqué par M. Souques doit-il être expérimenté.

Un autre côté du traitement ne doit pas être perdu de vue ; je veux parler des moyens à employer pour favoriser la restauration motrice.

Dans la forme douloureuse des lésions du nerf médian, comme d'ailleurs dans les lésions des autres nerfs qui s'accompagnent de vives douleurs à l'occasion des contacts les plus légers, on ne peut recourir aux pratiques ordinaires du massage et à la mobilisation sans exaspérer les souffrances. Il importe cependand d'éviter les ankyloses résultant de l'immobilisation prolongée et de stimuler l'activité musculaire. Et cela est d'autant plus nécessaire que dans les formes en question les troubles moteurs sont généralement peu accentués ; la plupart des mouvements demeurent possibles ; mais le blessé lui-même les réduit presque à néant, tant il redoute de réveiller ses douleurs.

On peut obvier à cet inconvénient en pratiquant le massage sous l'eau et en évitant les effleurages de la peau qui sont plus douloureux que les pressions profondes. Certains sujets en éprouvent même un soulagement qui persiste quelque temps.

De même les exercices de mobilisation passive ou active devront être faits le membre baignant dans l'eau.

Pour la main en particulier, on fera exécuter quotidiennement à nos blessés des exercices de flexion et d'extension des doigts, en lui faisant exprimer puis remplir une éponge à l'aide de laquelle il transverse l'eau d'une cuvette dans une autre.

Cette pratique, qui n'est pas nouvelle, paraît tout particulièrement recommandable dans les formes douloureuses de lésions du nerf médian.

IX. Un cas de Section presque complète du Nerf Sciatique. Retour de la motilité volontaire et de l'excitabilité électrique 5 mois après l'intervention chirurgicale, par Mlles Spanovsky et Grunspan.

Le soldat C... a été atteint le 12 août par une balle ayant produit une fracture du fémur droit, au tiers inférieur et une section du nerf sciatique. La consolidation osseuse s'est faite en un mois ; après l'ablation de l'appareil à extension on a constaté l'impotence fonctionnelle complète du membre : non seulement au pied, mais au genou aussi, aucun mouvement volontaire n'était possible, alors que les mouvements en un mois passifs étaient simplement limités par des rétractions fibro-tendineuses. Très rapidement, le malade gagna quelques mouvements du genou (flexion surtout) et la marche sur des béquilles devint possible.

Le pied, par contre, était resté inerte et présentait des troubles trophiques, sous forme d'ulcérations assez profondes au bord externe et aux orteils.

L'intervention chirurgicale a été pratiquée trois mois après la blessure ; le tronc nerveux a été trouvé sectionné aux quatre cinquièmes et l'opération a consisté en une suture très exacte après résection des deux extrémités indurées et augmentées de volume.

C'est cinq semaines après l'intervention que le malade s'est présenté pour la première fois à la consultation du docteur Babinski, à la Pitié.

A ce moment, l'impotence fonctionnelle du pied et des orteils était complète. Les troubles de la sensibilité superficielle occupaient tout le territoire des deux branches terminales du nerf sciatique (anesthésie complète à la face externe de la jambe, hypoesthésie très marquée du pied). La sensibilité profonde était abolie. Il en était de même du réflexe achilléen et de la contractilité idio-musculaire de tous les muscles de la jambe.

L'examen électrique a fait constater une D. R. complète de tous les muscles de la jambe. Au niveau de la cuisse il existait une simple subexcitabilité électrique aux deux modes de tous les muscles, sans modification de la secousse.

La flexion volontaire du genou se faisait, l'extension était moins bonne.

Depuis ce premier examen, les mouvements du genou se sont améliorés rapidement et vers le 10 janvier le malade a pu abandonner les béquilles pour marcher avec une

canne et même sans canne. Le réflexe rotulien est encore un peu faible, — difficile d'ailleurs à mettre en évidence par suite du déplacement de la rotule, consécutif aux lésions osseuses.

L'état du pied est resté stationnaire jusqu'aux premiers jours d'avril ; à ce moment (cinq mois après l'intervention), le malade a constaté qu'il pouvait effectuer quelques légers mouvements de flexion plantaire du pied. Ces mouvements ont acquis rapidement une certaine amplitude. Quelques semaines plus tard, le malade pouvait, de plus, étendre légèrement les deuxième et troisième orteils et porter le bord externe du pied en dehors.

Un nouvel examen électrique a permis de constater le retour de l'excitabilité faradique de tous les muscles de la jambe.

Les troubles trophiques n'existent plus depuis un mois ; des troubles vaso-moteurs, il ne reste que quelques traces, les troubles de la sensibilité superficielle et profonde se sont également modifiés. Par contre, le réflexe achilléen reste encore aboli, de même que l'excitabilité mécanique des muscles de la jambe.

A côté de la restauration remarquablement rapide du nerf nous aurions voulu, dans cette observation, insister sur l'impotence fonctionnelle des muscles de la cuisse et leur subexcitabilité électrique, indépendantes de toute lésion nerveuse, et qu'il y aurait lieu de mettre sur le compte des lésions musculaires, en rapport avec la fracture de la diaphyse fémorale.

M. Huet. — J'ai observé un certain nombre de faits analogues à celui-ci. Ils m'avaient conduit à une conclusion que j'ai déjà énoncée dans la *Pratique Neurologique* et dans une communication à la *Société d'Electrothérapie* (1), à propos de la valeur pronostique que l'on peut tirer de la notion de l'évolution des syndromes de D. R. Lorsque, dans une période peu éloignée encore de l'établissement d'une lésion d'un nerf (et aussi d'une lésion de poliomyélite antérieure aiguë), au lieu de constater la présence d'une D. R. bien caractérisée avec diminution plus ou moins grande ou disparition de l'excitabilité faradique, conservation de l'excitabilité galvanique relativement bonne en quantité, mais franchement altérée en qualité, on trouve une forte hypoexcitabilité galvanique telle que les altérations qualitatives, si elles existent, sont peu accusées ou peu nettement constatables, — forte hypoexcitabilité galvanique associée à une forte hypoexcitabilité ou à de l'inexcitabilité faradique, — le pronostic que l'on peut poser est assez favorable : la restauration des fonctions nerveuses est généralement plus rapide et souvent meilleure que dans les cas où il existe de la D. R. franchement caractérisée.

Pareille conclusion pronostique n'est applicable que dans une période encore rapprochée de l'établissement des lésions nerveuses (quelques semaines à quelques mois) ; à une période éloignée, une grosse hypoexcitabilité ou une inexcitabilité galvanique associée à une pareille hypoexcitabilité ou à une inexcitabilité faradique pouvant n'être que le reliquat d'une D. R. qui, antérieurement, a été franchement caractérisée.

X. **Remarques sur quelques cas de Blessures de la Moelle par projectiles de guerre,** par M. Barré. (Communiqué par M. Babinski.)

J'ai pu jusqu'ici étudier dans de bonnes conditions 9 cas de para ou quadriplégie et un cas de syndrome de Brown-Séquard dus à des blessures de la moelle par projectiles de guerre.

(1) *Pratique Neurologique*, p. 1262 ; — *Société d'Électrothérapie*, avril 1912. Quelques considérations sur l'Électrodiagnostic.

Presque tous ces blessés ont présenté les mêmes symptômes essentiels et se sont comportés de la même manière, au point qu'après avoir lu l'observation de l'un quelconque d'entre eux, on connaît celle de ce qui paraît être le type ordinaire de la paraplégie due aux lésions de la moelle par balle, shrapnell, éclat d'obus ou de bombe.

Immédiatement après avoir reçu le projectile, le soldat s'affaisse : il a une paraplégie flasque complète ; il ne se plaint ordinairement d'aucune douleur ; l'anesthésie sous tous les modes est absolue ; sa limite supérieure a toujours été nette, qu'il y ait passage brusque de l'anesthésie totale à la zone de sensibilité normale, ou zone intermédiaire d'hypoesthésie. La rétention d'urine a été régulière ; après passage de la sonde, l'évacuation s'est souvent faite en jet du commencement à la fin ; une fois, chez un malade qui eut ensuite de la rétention, l'évacuation vésicale survenue quelques heures après la blessure présenta les caractères d'une miction normale. (Ce fait est à rapprocher de ceux que M. Souques a signalés dans des cas de lésion importante de la moelle et dont j'ai moi-même rapporté un exemple au début de 1914.)

Six ou sept fois, j'ai noté l'existence d'une érection énorme, assez molle et qui dura d'ordinaire jusqu'à la mort du blessé. La mort survient en général après une phase plus ou moins longue d'hyperthermie.

Mais c'est sur l'état des réflexes cutanés (du réflexe cutané plantaire) et des réflexes de défense que je désire insister.

Sur le tableau ci-contre, se trouvent rapprochées les principales constatations que j'ai faites et différents détails dont je ne m'occuperai pas dans l'exposé qui suit.

Réflexes plantaires. — Neuf fois sur dix le réflexe cutané plantaire s'est fait en flexion (flexion franche ou bilatérale, ordinairement un peu lente à apparaître et à s'accomplir, mais toujours ample); une fois il y a eu abolition de ce réflexe.

Sept fois sur neuf la flexion plantaire a existé pendant toute la survie du blessé ; deux fois elle a fait place à l'extension.

Cinq fois, alors que l'excitation de la plante du pied provoquait la flexion, l'excitation des téguments de la jambe déterminait l'extension du gros orteil ; quatre fois cette extension fut bilatérale ; quelques fois très ample ; plus souvent seulement ébauchée.

Quatre fois il n'y a eu ni mouvement du gros ou des petits orteils, ni aucune flexion du pied.

Dans 4 cas où le réflexe de Mendel-Bechterew a pu être jugé d'une manière indiscutable il a été anormal : j'entends par là qu'il y avait extension des petits orteils par percussion du muscle pédieux, et flexion des mêmes orteils par percussion des tendons du même muscle.

Réflexes cutanés de défense. — Pour ce qui est des réflexes cutanés de défense que j'ai essayé de déclancher chez les neuf paraplégiques, soit par pincement de la peau du dos du pied ou de celle de la jambe, soit par la manœuvre de MM. Pierre Marie et Foix, je ne les ai observés que dans un seul cas, et à l'état d'ébauche; leur apparition fut relativement tardive (deux jours au moins après la blessure).

Dans le cas de syndrome de Brown-Séquard (qui fait l'objet de l'observation nº 6), les réflexes de défense sont apparus au bout de quelques jours ; mais, alors que l'excitation de la plante du pied (du côté de la paralysie motrice) provoquait l'extension du gros orteil, le pincement de la peau du dos du pied et

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES PRINCIPAUX SYMPTOMES ET SIGNES OBSERVÉS DANS 10 CAS DE BLESSURE DE LA MOELLE.

OBSERVATIONS — TYPE DU SYNDROME	MOTILITÉ SENSIBILITÉ RÉFLEXES tendineux	RÉFLEXE cutané plantaire	RÉSULTAT de l'excitation des téguments de la jambe	RÉFLEXE de Mendel Bechterew	RÉFLEXE de défense	RÉFLEXES crémastériens	CUTANÉS abdominaux	SIÈGE de la lésion — Nature du projectile	DURÉE de la survie
Nº 1 Quadriplégie (autopsie)	0	0	0	0	0	0		D^3 D^4 Shrapnell	26 heures
Nº 2 Paraplégie (pas d'autopsie).									
1er examen	0	0			0	0	0	D^{10} Balle	40 heures
2e examen	0	Flexion	Extension		0	0	0		
3e examen	0	Extension	Extension		Petits mouvem^ts				
Nº 4 Paraplégie (autopsie).									
1er examen	0	Flexion			0	0	0	D^{4-5} Shrapnell	38 heures
2e examen	0	Flexion	Extension		0	Existent	0		
Nº 5 Quadriplégie (autopsie)	0	Flexion			0	0	0	C^8 D^1 Balle	30 heures
Nº 6 Syndrome de Brown-Séquard.									
1º Paralysie, côté droit.									
1er examen	0	Flexion	0	0	0				
2e examen	0	Extension	0		Mouvements amples avec flexion des orteils			C^6 Shrapnell	
Nº 7 Paraplégie (autopsie)	0	Flexion	0	Anormal	0	Existent	Existent	D^{4-5} Balle	20 heures
Nº 12 Paraplégie (autopsie).									
1er examen	0	Flexion	Extension légère	Normal	0	0		D^4	7 jours
2e examen	0	Flexion	Extension	Anormal	0	Existent			
Nº 17 Paraplégie (autopsie) à droite	0	Flexion	0		0	0		D^4 Hématomyélie Shrapnell	25 heures
à gauche	0	Flexion	Extension		0	0			
Nº 18 Paraplégie (autopsie)	0	Flexion	0	Anormal à droite, 0 à gauche	0	Existent très faibles	0	C^8 Éclat bombe	30 heures
Nº 19 Paraplégie (autopsie)	0	Flexion	Extension	Anormal	0	Existent	0	C^7 C^8 Shrapnell	4 jours

N.-B. — Tous les blessés ont été examinés plusieurs fois par jour. Je n'ai mentionné : 1er, 2e et 3e examen que pour indiquer qu'il s'était produit des modifications dans les symptômes ou signes observés; j'aurais pu mettre au lieu de 1er, 2e et 3e examen : 1er, 2e et 3e type de groupement des signes.

de la jambe entraînait la flexion des orteils associée à un vif mouvement de retrait de tout le membre.

Dans les 2 cas (observation n° 2 et observation n° 6) où les réflexes de défense ont été notés, leur apparition coïncida avec la transformation du réflexe cutané plantaire en flexion jusque-là, en extension ensuite.

Réflexes crémastériens. — Six fois sur dix ces réflexes existaient nettement; ils avaient parfois les caractères des réflexes crémastériens ordinaires de l'homme sain, mais plus souvent ceux que nous avons déjà notés à propos du réflexe cutané plantaire : ils étaient alors lents à apparaître et à s'effectuer; de plus ils étaient généralement plus faibles qu'à l'état normal.

Réflexes abdominaux. — Deux fois seulement je les ai trouvés chez des paraplégiques dont les lésions médullaires siégeaient aux segments dorsaux supérieurs.

Je me borne pour l'instant à l'exposé de ces quelques faits, me réservant de supputer l'interprétation qu'ils me paraîtront mériter quand j'aurai étudié les fragments de cette moelle prélevés à l'autopsie.

XI. **Chorée chronique à forme paroxystique,** par M. Paul Sainton.

La chorée chronique, qu'elle apparaisse comme une maladie familiale et héréditaire ou à l'état isolé, est considérée comme une maladie à évolution lente et progressive; il n'en est pas toujours ainsi et il y a des cas dans lesquels, sous des influences diverses, peuvent se montrer des exacerbations passagères de la maladie qui régresse ensuite. Nous avons eu l'occasion d'observer grâce à l'obligeance de M. le docteur Négretti, médecin-chef de l'hôpital maritime de Cherbourg, un cas particulièrement curieux au point de vue de l'évolution.

Il s'agit d'un soldat, âgé de 28 ans, présentant un type classique de chorée chronique très certainement d'origine organique.

Les mouvements brusques et rapides portaient principalement sur la tête et sur les membres supérieurs. La tête était agitée de mouvements d'oscillations continuels et principalement de rotation autour du cou, entrecoupés par des mouvements brusques et saccadés de flexion de la tête sur le cou, La face était animée de mouvements de froncement du front, d'élévation brusque des joues, d'occlusion des paupières supérieures. Il existe des spasmes respiratoires assez fréquents qui se traduisent par des soupirs. Les membres supérieurs sont le siège de mouvements choréiques typiques brusques et rapides, d'amplitude variable, portant principalement sur le bras et sur l'avant-bras.

Ces mouvements persistent et s'exagèrent sous l'influence de l'émotion et de l'attention; c'est à peine si le malade peut porter à sa bouche ses aliments, s'habiller et écrire son nom. Les symptômes sont moins marqués aux membres inférieurs. Cependant la démarche est saccadée et irrégulière, avec des mouvements de flexion brusques et inégaux de la jambe sur la cuisse. La force musculaire est notablement diminuée. Les réflexes rotuliens et achilléens sont un peu forts; aux membres supérieurs les réflexes sont impossibles à chercher. *Le signe de Babinski est des plus nets :* à l'état normal, l'orteil est un peu en hypertension et celle-ci s'exagère considérablement sous l'excitation de la plante du pied. Pas de signe d'Oppenheim. Le réflexe abdominal est un peu fort. La sensibilité n'est altérée dans aucun de ses modes. Du côté des organes des sens, on note une diminution notable de l'ouïe des deux côtés. Au point de vue psychique, l'intelligence est très peu développée; il y a un léger degré d'instabilité mentale.

Le diagnostic de chorée chronique s'impose : il est à noter que le malade a eu un grand-père qui tremblait, et qu'un de ses oncles, actuellement à Jersey, a la même maladie que lui. Il semble donc qu'il s'agisse d'une chorée de Huntington.

Le point curieux de l'histoire de ce malade consiste dans l'évolution des accidents. Le début de la maladie a eu lieu à 7 ans, ce qui est exceptionnel dans la chorée de Huntington.

Après une période de six mois, elle a régressé, mais sans disparaître complètement. Elle s'est reproduite dans toute son intensité à l'âge de 12 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde; elle a rétrocédé ensuite, si bien que cet homme put se livrer à de menues occupations de cultivateur.

Il a été pris pour le service actif au tirage au sort et réformé, non pour sa maladie, mais pour un traumatisme de poitrine. Il vient d'être repris dans le service actif. Quand il a rejoint son régiment, il n'avait qu'un tremblement léger; il fut pris, quelques jours après, des oreillons, et c'est alors que les mouvements choréiques atteignirent l'intensité actuelle.

Le rôle des deux infections, fièvre typhoïde et oreillons, sur l'évolution de la maladie est donc des plus évidents; mais il est à noter que le malade affirme qu'il est pris sans cause et tous les ans, en général vers le printemps ou l'automne, d'une poussée paroxystique qui le force à se mettre au lit pendant plusieurs semaines.

Cette exacerbation d'une chorée de Huntington sous l'influence des infections, de même que l'existence de poussées paroxystiques, avec régression presque complète dans l'intervalle des crises, sont des faits exceptionnels et qui méritent d'être rapportés : il ne saurait, dans notre cas, s'agir de chorée variable des dégénérés, en raison de l'existence de signes de lésion organique évidents.

XII. Un cas de Blessure du Nerf Génito-crural, par MM. André Léri et Jean Dagnan-Bouveret.

L'extrême rareté des lésions du nerf génito-crural, dont nous n'avons trouvé dans la littérature aucun exemple, et la particularité des symptômes présentés par un de nos blessés atteint de ce traumatisme exceptionnel, nous ont semblé rendre son observation digne d'être présentée aux membres de la Société de Neurologie de Paris.

Le malade dont nous allons retracer l'histoire, Hid..., Marie, âgé de 34 ans, soldat au ..e colonial, a été blessé à Ville-sur-Tourbe (Marne), le 15 septembre 1914.

Il venait de recevoir une première blessure de peu de gravité et non pénétrante à la partie moyenne de la crête iliaque droite, lorsqu'en se repliant sur l'arrière pour gagner le poste de secours, en terrain découvert à travers des champs d'avoine fraîchement coupée, il fut frappé par une balle et tomba, perdant connaissance.

Sur la première des figures jointes à cette observation, on voit les orifices d'entrée et de sortie du projectile. La balle pénétra à deux travers de doigts à droite de l'apophyse épineuse de la IVe vertèbre lombaire et sortit, ouvrant une plaie plus grande que la première, large de 3 centimètres environ, au niveau de la crête iliaque droite dans sa partie moyenne.

Après être resté évanoui pendant environ une demi-heure, le blessé fut relevé par des brancardiers, car il ne pouvait marcher, et il dut être transporté sur un brancard au poste de secours. Mais, comme les obus se mirent à y pleuvoir, on en évacua rapidement les blessés, et Hid..., moins grièvement frappé que d'autres, dut partir seul, en se traînant à quatre pattes. Il parcourut ainsi trois kilomètres, puis il fut recueilli par une auto et transporté à Sainte-Menehould et de là à Limoges.

A ce moment le malade éprouvait de vives douleurs dans la région inguinale et dans la moitié droite des bourses, dans la partie supérieure de la cuisse droite et dans la fesse du même côté. Il ne pouvait, à cause de cette douleur, rester assis. De même, dès qu'il essayait de poser le pied à terre pour marcher, il souffrait davantage.

Pendant les quatre premiers jours il eut de la rétention d'urine et dut être sondé. Lors-

que ensuite il put uriner spontanément, les mictions furent très douloureuses. « C'était, dit le malade, comme si l'on m'avait enfoncé des aiguilles. » Au bout de quelques jours il commença à avoir des érections également douloureuses et qu'il s'efforçait de calmer par des applications d'eau froide. La douleur à la miction et les érections douloureuses disparurent quinze jours plus tard, ainsi que la douleur localisée à la moitié droite des bourses.

C'est alors que le blessé put commencer à se lever et à marcher avec l'aide d'une béquille. Mais il ne pouvait s'asseoir qu'en faisant porter le poids du corps sur la fesse gauche, à cause des douleurs qu'il ressentait toujours du côté droit. Elles s'atténuèrent peu à peu et disparurent presque complètement au mois de janvier.

Actuellement (1er janvier 1915). — Le malade marche en boitant légèrement de la jambe droite, à cause des douleurs qu'il éprouve dans la région inguinale droite lorsqu'il étend complètement la cuisse sur le bassin. Lorsqu'au contraire celle-ci est légèrement fléchie, il ne souffre pas.

Lorsqu'il est assis, au bout de quelques instants il éprouve encore une légère douleur dans la fesse droite.

Enfin, la douleur qu'il ressent dans la région inguinale lorsqu'il marche est réveillée par les efforts de toux ou par les contractions abdominales violentes.

Elle serait réveillée également par les phénomènes de la digestion : « dès que je mange, dit le malade, je commence à souffrir » et aussi par certaines émotions. Spontanément il raconte que, récemment, passant dans une rue, il eut peur de voir un de ses camarades écrasé par une automobile : « j'ai senti tout de suite ma brûlure, dit-il. Ah, ça m'a fait mal ».

Cette douleur, qu'il compare, en effet, soit à une brûlure, soit à la piqûre d'une dizaine d'aiguilles, siège sur une ligne qui suit très exactement le trajet du canal inguinal. Parfois elle s'irradie à la face antéro-interne de la cuisse jusqu'au genou.

Le blessé ne présente aucun trouble de la motilité. Il peut exécuter tous les mouvements du membre inférieur, mais certains d'entre eux sont limités par la douleur qu'ils provoquent. Ainsi, la flexion de la cuisse sur le bassin est possible, mais devient douloureuse lorsque le malade veut dépasser un angle de 90 degrés.

Les troubles de la sensibilité sont actuellement encore assez marqués. Outre la douleur que nous avons décrite, le malade accuse d'autres troubles de la sensibilité subjective, en particulier une impression de froid dans la région de l'aine et de la hanche droites. « C'est toujours froid, dit-il, c'est comme si c'était mort, tout ça. »

La palpation des masses musculaires est douloureuse dans la région de la fesse et dans le triangle de Scarpa, et même un peu au-dessous à la face antéro-interne de la cuisse. Mais surtout la palpation provoque une vive douleur sur tout le trajet du canal inguinal en particulier au niveau de l'orifice superficiel.

L'exploration de la sensibilité révèle l'existence d'une zone d'anesthésie complète au contact, à la piqûre, au chaud et au froid, zone présentant la forme d'un rectangle irrégulier, d'une bande large de trois à quatre travers de doigts étendue de la région pubienne qu'elle n'atteint pas jusqu'à la partie moyenne de la crête iliaque. Au scrotum, la sensibilité est conservée. La zone d'anesthésie marquée au crayon dermographique est indiquée sur la figure 2.

L'examen des organes génitaux permet de constater une contraction très marquée du dartos et du crémaster. Cette contraction est permanente et, d'après le malade, elle n'existait pas avant qu'il eût été blessé. A cause de cette contraction il ne nous a pas été possible de provoquer le réflexe crémastérien.

Tous les autres réflexes cutanés ou tendineux sont normaux.

En résumé, un blessé atteint par une balle dans la région lombaire présente, pendant les premiers jours, une vive douleur dans la région inguinale de la moitié droite des bourses, douleur irradiée à la cuisse droite, de la rétention d'urine bientôt suivie de mictions douloureuses, et conserve plus de sept mois après sa blessure des douleurs dans la région inguinale et une anesthésie complète à la partie toute supérieure de la cuisse droite et de la fosse iliaque externe du même côté.

Comment interpréter ces symptômes ?

Étant donné, d'une part, le trajet parcouru par le projectile, d'autre part

les symptômes présentés, il semble qu'il s'agisse, chez notre blessé, d'une lésion du nerf génito-crural.

Le nerf aurait été atteint près de son origine au cours de sa traversée du psoas. Le syndrome douloureux du début, la douleur persistante sur le trajet du canal inguinal, s'expliqueraient ainsi par l'atteinte de la branche interne ou inguinale du nerf comme aussi la contraction du dartos et du crémaster qui innerve cette même branche.

Quant à l'anesthésie, elle ne correspond pas entièrement au territoire cutané assigné par les schémas classiques à la branche externe ou crurale, dont les filets terminaux « se distribuent à la peau qui recouvre la fosse ovale et la portion terminale de la veine saphène interne » et peuvent être suivis « dans certains cas, jusqu'au milieu de la cuisse ». (A. Soulié, in *Anatomie* de Poirrier, t. III, p. 978.)

Or, la bande d'anesthésie que nous avons délimitée ne correspond pas à toute cette zone, elle n'en comprend pas la partie la plus élevée, mais, en outre, elle la dépasse notablement en dehors et en arrière, où elle empiète sur la zone cutanée innervée par le fémoro-cutané. Faudrait-il donc, pour expliquer cette anesthésie et les douleurs de la région fessière, admettre l'existence d'une double lésion qui aurait frappé, en même temps que le génito-crural, le fémoro-cutané. Si l'on remarque combien sont éloignés les deux nerfs au niveau du trajet du projectile et leur petit volume, il paraît peu vraisemblable que cette double lésion ait pu se produire. D'autre part, l'anesthésie que nous avons observée n'atteint pas la partie supérieure de la région innervée par le fémoro-cutané, ni même seulement une partie de celle à laquelle se distribue la branche fessière de ce nerf. De plus, une lésion simple du génito-crural suffit à expliquer l'étendue et la situation anormale de l'anesthésie, si l'on se souvient que la branche fessière du fémoro-cutané « peut être suppléée par le génito-crural » (A. Soulié, p. 978).

Enfin, le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie nous a paru intéressant par l'analogie du syndrome douloureux qu'il a présenté pendant les premiers temps qui ont suivi sa blessure, et dont il conserve quelques éléments, avec la colique néphrétique. Dans les deux cas, la douleur a le même siège et les mêmes irradiations, le testicule est rétracté. Or, ces symptômes, observés dans les coliques néphrétiques et les affections du rein et de l'uretère, sont généralement attribués à une irritation du nerf génito-crural. Le cas de lésion traumatique de ce nerf, que nous avons observé au Centre de Neuropathologie de Rennes, apportait donc une confirmation à cette manière de voir.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 3 juin 1915.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. A propos de l'Influence des États Affectifs sur le jugement et l'esprit critique, par M. Gilbert Ballet.

Le malade que je vais vous montrer est intéressant parce que son cas est particulièrement propre à mettre en relief un fait sur lequel tendent à s'accorder les psychologues, mais auquel on me paraît ne pas attacher encore une importance suffisante ni en psychologie normale, ni en psychologie pathologique; je fais allusion à la subordination de notre jugement et de notre esprit critique à nos états affectifs.

L... a 45 ans. C'est un homme d'intelligence moyenne, qui n'est pas dépourvu de toute culture. Il a eu son certificat d'études et est un habile ouvrier d'art. Au commencement de la guerre il a été mobilisé dans un régiment d'artillerie. Lors des premières manœuvres auxquelles il a pris part, il a été amené à se demander si ces manœuvres étaient bien sérieuses et si la guerre était une réa-

lité. Il a résolu la question par la négative, s'est enfui et a été prévenu de désertion. Une expertise médico-légale a, pour des raisons que je vais dire, très justement conclu à un non-lieu. L..., qui est dans mon service depuis plusieurs mois, a toujours des doutes sur la réalité de la guerre ; au fond il est convaincu, malgré les preuves, hélas! innombrables qu'on lui en fournit, qu'elle n'existe pas. Écoutons-le parler : « Ce qui me paraît bizarre dans cette guerre, c'est la longueur. Jusqu'à présent, il n'y a pas eu de manœuvre tout à fait sérieuse. La nature des opérations porte plutôt au doute... Il y a quelque chose qui se sent mais qui ne peut pas s'exprimer. Dans les communiqués des journaux, je ne sens pas la guerre. Ce n'est pas la même chose quand on fait un dessin de chic ou d'après nature : c'est cette différence que je sens très bien. »

« D. Comment alors vous expliquez-vous que tout le monde, tous les journaux parlent de la guerre? — R. Je dois me tromper; mais je ne sens pas qu'il y ait la guerre. Je lis M. Thiers, *le Consulat et l'Empire*. Ça se sent; tandis que la guerre présente je ne la sens pas. Je n'ai pas jusqu'à présent de fait qui m'ait convaincu. Dans les communiqués je ne sens aucune fièvre, aucune bataille sérieuse de livrée. Ce qui pourrait me convaincre, c'est si on me menait à une batterie et que je la visse démontée par un obus. — D. Seriez-vous convaincu si on vous montrait une salle de blessés? — R. J'ai vu au Cherche-Midi des prisonniers allemands; j'ai pensé que c'était une plaisanterie. J'ai cru que tout ça se faisait pour des scènes cinématographiques. — D. Si vous étiez obligé de parier que la guerre a lieu ou non, comment parieriez-vous? — R. Je m'abstiendrais. Si j'étais tout à fait obligé de le faire, je parierais contre la guerre. »

Récemment la femme de L..., dont il est séparé à l'amiable, a perdu à l'armée un fils qu'elle avait d'un premier mariage. Un ami lui en a apporté la nouvelle. Il pense qu'on a trompé son ami. « Ma femme, dit-il, avait une bonne occasion de me prouver la réalité de la guerre en venant elle-même m'annoncer la mort de mon beau-fils. Pourquoi ne l'a-t-elle pas fait? »

L..., qui au début niait formellement la guerre, émet actuellement, vous l'avez vu, des doutes à son sujet. Ce n'est pas que son opinion ait changé; au fond il ne croit pas plus à la réalité de la guerre qu'au mois d'août dernier, mais on l'a si souvent contredit qu'il n'ose plus s'élever avec franchise contre la certitude des interlocuteurs. Il enveloppe l'expression de sa conviction dans des formules de doute qui sont une simple concession à l'entourage. Au fond, il ne croit pas à la guerre, il la nie.

Comment peut-on s'expliquer une opinion si singulière dans les circonstances présentes? Ce n'est pas par un défaut d'intelligence. Certes L... n'est pas une intelligence supérieure; j'irai, quoique ce ne soit pas démontré, jusqu'à admettre qu'on puisse le considérer comme débile à quelque degré. Mais il nous a prouvé chaque jour, dans nos entretiens avec lui, que pour les choses où la guerre n'est pas en question, ni son jugement, ni sa compréhension, ni son esprit critique ne sont en défaut. C'est ailleurs que dans un trouble primitivement intellectuel qu'il faut chercher l'explication de la singulière défaillance de l'intelligence dont il fait preuve.

En fait les choses s'expliquent par une perturbation de l'affectivité. L... présente cet état mental fait de défiance, d'inquiétude, de suspicions injustifiées, d'interprétations fausses qu'on rencontre chez les malades dits interprétateurs; L... est affecté de vieille date de psychose interprétatrice. « Depuis plusieurs années, nous dit-il, il s'aperçoit que l'entourage est changé à son endroit. On le regarde drôlement; sa concierge colporte des propos blessants sur son compte.

Depuis son service militaire il est en butte à des tracasseries de la part de ses camarades de régiment et de travail. Quand il pénètre dans un atelier, il sent d'avance qu'on est mal disposé à son égard. *Il s'en aperçoit à quelque chose qui se sent, plutôt qu'à quelque chose qui se voit.* » Cette dernière phrase est très typique et montre, soit dit en passant, quelle était l'erreur de ceux qui ont considéré le délire d'interprétation comme un trouble primitivement intellectuel.

C'est dans cet état d'esprit que L... a été mobilisé. Il a cru s'apercevoir que ses camarades de mobilisation le plaisantaient; il y avait des quiproquos, des attitudes singulières; on lui a dit qu'on était en guerre, mais c'était pour se moquer de lui; en réalité il ne s'agissait que d'une manœuvre de mobilisation générale ayant pour thème : l'attaque de l'Allemagne.

On saisit sur le vif la genèse de la conviction erronée de L... et comment il a été conduit à nier l'évidence, avec des nuances de doute, qui se rencontrent d'habitude dans le langage des interprétateurs. En fait, si le jugement et l'esprit critique de L... sont si grossièrement en défaut, c'est parce que depuis longtemps les réactions affectives que provoquent chez lui les relations sociales sont troublées.

La clinique nous fournit de très nombreux exemples analogues : les idées de ruine, de culpabilité des mélancoliques anxieux, contrairement aux apparences, révèlent non un trouble de l'intelligence, mais un trouble de l'affectivité qui crée et commande le délire. Pareille remarque peut être faite à propos des obsédés.

D'ailleurs, ce qui est vrai à l'état pathologique l'est aussi à l'état normal. Ne nous enorgueillissons pas trop de ces fonctions supérieures qui s'appellent le jugement, l'esprit critique, dont nous sommes volontiers fiers et à l'indépendance desquelles nous avons l'illusion de croire. Elles sont en réalité subordonnées à nos sentiments qui les commandent et souvent les altèrent. Une certaine éducation, en développant ce qu'on appelle l'esprit scientifique, tend à leur restituer une certaine autonomie, mais qui n'est encore que très relative. « Le cœur a des raisons que la raison ne connaît pas » Et c'est une de nos faiblesses de nous faire plus souvent nos convictions avec le « cœur » qu'avec la raison.

II. **Un Cas de « Pied douloureux » par Lésion traumatique légère du sciatique**, par M. Jumentié. (Service du professeur Dejerine.)

Il m'a paru intéressant de montrer à la Société un blessé présentant une lésion traumatique douloureuse du sciatique, véritable *causalgia* de W. Mitchell.

M. Pierre Marie et Mme Bénisty, qui ont entrepris la description des formes douloureuses secondaires aux lésions traumatiques des nerfs, ont insisté surtout sur les caractères de la « main douloureuse » par lésion du médian, considérant ce type de névrite douloureuse du membre supérieur comme beaucoup le plus fréquent et l'opposant au pied douloureux.

Ces faits de causalgies du membre inférieur ne nous ont pas semblé aussi exceptionnels, nous en avons plusieurs cas en ce moment, et celui-ci nous a paru assez typique pour justifier sa présentation.

Observation. — H. Roland, âgé de 25 ans, fantassin, a la partie supérieure de la cuisse gauche traversée par une balle le 13 septembre; quelques jours après, on fait une tentative infructueuse pour retirer le projectile; la plaie suppure abondamment.

Vers la fin d'octobre, c'est-à-dire un mois et demi après la blessure, tous les mouvements commencent à apparaître, mais en même temps les orteils deviennent douloureux. Au début ces douleurs surviennent par crises, durent généralement deux heures et se reproduisent deux ou trois fois en 24 heures avec une sédation nocturne. Les bains chauds seuls peuvent calmer ces douleurs. Le 20 décembre, on pratique une seconde opération, au cours de laquelle on extrait la balle. A partir de ce moment, le malade note que les bains chauds ne le calment plus et le froid seul le soulage, il ne peut se passer de maintenir son pied entouré de linges humides et froids et le laisse généralement, même la nuit, dans une cuvette.

Il est évacué à ce moment sur la Salpêtrière. En le voyant, on est frappé de suite par l'aspect de souffrance qui se lit sur sa physionomie et par la crainte qu'il manifeste dès que l'on approche de son lit.

Soumis à un traitement galvanique, il s'améliore; mais malgré cela son aspect est encore très caractéristique.

Il ne peut se passer des linges humides et de la cuvette; lorsque son pied reste un certain temps hors de l'eau et qu'il sèche, on voit sa physionomie se contracter, ses sourcils se froncent, il devient impatient, se plaint et sa souffrance va en augmentant. Il conserve dans la paume de chaque main un mouchoir dont il ne peut se passer, dit-il, à cause de la sudation abondante de ses mains, ils sont du reste souvent mouillés, car il les trempe en humidifiant son pied; la paume des mains, toujours en moiteur, présente un certain degré de macération.

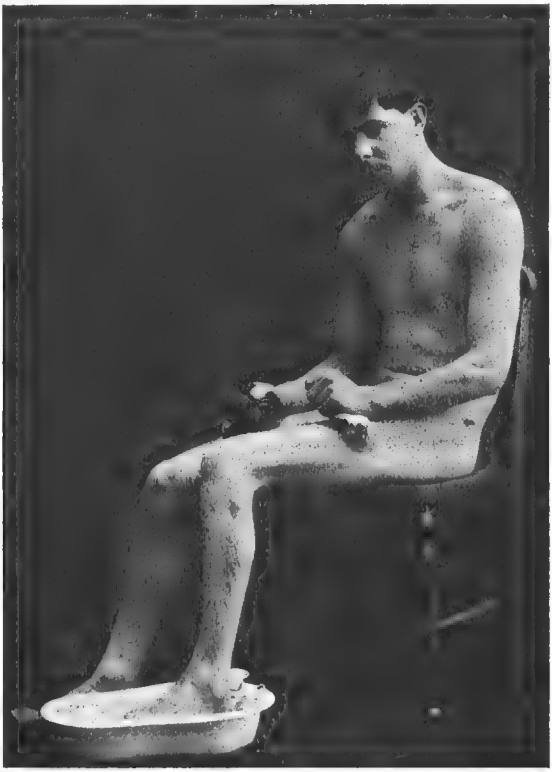


Fig. 1.

Dès que l'on approche de lui, qu'on fait mine de toucher son pied, il le retire; quand il est au lit, il maintient sa jambe aux trois quarts fléchie sur la cuisse, le pied ne reposant pas sur les draps; si on lui demande de l'y placer, il exécute une série de mouvements d'avance et de recul, les contacts les plus légers lui faisant brusquement retirer le pied.

Lorsqu'on prend ce dernier à pleine main, il n'est cependant pas douloureux même à la pression forte, l'effleurage seulement est pénible.

L'intensité des douleurs est moindre dans les journées grises, pluvieuses et froides, il peut alors se passer de linges humides, elle s'exalte par contre par la chaleur sèche.

Le pied est pendant, dans l'attitude de la paralysie des extenseurs, il est immobile et les orteils sont fléchis et accolés bien qu'ils puissent être mus volontairement; l'état paralytique est en effet presque nul, tous les mouvements sont possibles, ils sont seulement limités par la douleur. Les réactions électriques (examen pratiqué par le Dr Huet) sont normales. Il n'existe aucune zone anesthésique mais simplement une hyperesthésie généralisée du pied.

Lorsque le pied a été essuyé, très rapidement il se couvre de sueur qui perle en grosses gouttes sur la face dorsale des orteils, des premier et cinquième métatarsiens et au

niveau du cou-de-pied au-dessus des tendons des extenseurs, et qui par de très fines gouttelettes inonde littéralement le reste de la surface cutanée et en particulier celle de la région plantaire, si bien qu'au bout de quelques instants le pied égoutte littéralement.

M. Henry Meige. — La forme douloureuse des blessures du nerf sciatique est loin d'être rare. M. Pierre Marie et Mme Bénisty l'ont signalée, en même temps que la forme douloureuse du nerf médian, dans leurs communications à l'Académie de médecine (16 mars 1915) et à la Société de Neurologie (18 mars 1915).

Ils ont même fait remarquer que, dans ses réactions douloureuses, le nerf sciatique se comportait comme le médian, et que les caractères des douleurs étaient exactement les mêmes.

Non seulement il n'existe aucune opposition entre ces deux modes de localisation douloureuse, mais leur ressemblance clinique est complète, ainsi que leur évolution.

Les douleurs n'apparaissent en général que dix ou quinze jours après la blessure, augmentent peu à peu d'intensité jusqu'à devenir intolérables, empêchant parfois tout sommeil. Elles demeurent telles pendant plusieurs semaines, puis s'atténuent progressivement jusqu'à disparaître au bout de quelques mois. Comme pour le médian également, les interventions chirurgicales semblent inefficaces : elles n'apportent généralement ni aggravation ni sédation des phénomènes douloureux.

M. Pierre Marie et Mme Bénisty ont également signalé l'attitude en flexion de la jambe adoptée par les blessés et fait ressortir le peu d'intensité des troubles moteurs ainsi que le peu d'importance des lésions macroscopiques observées dans la forme douloureuse des blessures du nerf sciatique. Nous avons par ailleurs attiré l'attention sur la fréquence des lésions vasculaires associées aux lésions nerveuses dans les traumatismes des nerfs; nous nous sommes demandé si les premières ne jouaient pas un rôle dans la production des formes douloureuses. Tout en inclinant vers cette hypothèse, nous ne pouvons pas encore l'affirmer catégoriquement.

III. **De l'emploi des Papiers virants et en particulier du Papier au tournesol pour l'étude topographique des sudations locales**, par M. Jumentié. (Service du professeur Dejerine.)

A propos de l'étude de la sudation et en particulier des sudations locales que l'on peut avoir intérêt à topographier dans les cas de lésions des nerfs ou de la moelle, je tiens à montrer les résultats intéressants qui m'ont été donnés par le papier au tournesol et qui auraient pu être également obtenus avec d'autres papiers virants.

En appliquant une feuille un peu large de ce papier sur la région examinée, l'imbibition qui est immédiate fournit un véritable schéma topographique qui, s'ajoutant à ceux que l'on a tracés pour les troubles sensitifs et moteurs, complète les observations.

Voici par exemple un cas de lésion grave du sciatique avec anesthésie totale et dessiccation de la peau par suppression de la sudation. Ce papier sensible appliqué sur la face interne du pied s'est imbibé seulement sur la toute petite zone du pied innervée par le crural, seule région où la sensibilité est intacte.

Dans les cas d'hémisudation de la face, dont voici un exemple (voir *fig. 2*) chez un soldat présentant une lésion de la moelle cervicale à maximum unilatéral, les

résultats sont également intéressants. Ici c'est sous forme de larges taches que s'est inscrite la sudation.

On rend plus clair le schéma ainsi obtenu en indiquant au crayon les grandes lignes directrices de la face (sourcils, bord des paupières, lignes du nez, ouverture buccale, moustaches) ou des membres (contours, apophyses, etc.).



Fig. 2.

Il peut exister des papiers plus sensibles que celui de tournesol, mais ce dernier paraît cependant préférable parce que d'abord plus courant dans les services et aussi parce que le virage ne se fait pas toujours, la sueur étant assez fréquemment neutre. Avec ce papier la sudation est quand même révélée par la décoloration du papier au niveau des taches de sueur et par la surcoloration en auréole à la périphérie de la tâche.

Je n'ai pas la prétention de présenter un procédé nouveau, bien qu'il l'ait été pour moi, il est toutefois assez peu couramment employé pour que j'en puisse souligner l'intérêt par les exemples rapportés.

M. Henry Meige. — Dans leur travail sur les sections totales des nerfs périphériques, MM. H. Claude et Stephen Chauvet ont en effet préconisé l'emploi du papier de tournesol pour décalquer les troubles sudoraux.

IV. **Paralysie complète avec Anesthésie totale d'origine traumatique (Fracture de la moitié gauche de l'arc postérieur de la IIIe vertèbre dorsale), sans blessure ni compression de la Moelle et des Méninges : Hématomyélie de la région dorsale supérieure,** par M. Jumentié. (Service du professeur Dejerine.)

Je tracerai rapidement le tableau clinique présenté par ce blessé, car il m'a été donné de le suivre très peu de temps, puisque, entré le 14 mai dans le service salle Charcot il est mort le 19 du même mois. Je tiens surtout à insister sur la lésion médullaire qu'il présentait, étant donnée sa rareté.

Observation. — A... Pierre, caporal brancardier, est blessé près d'A... le 11 mai en allant relever des blessés sur le champ de bataille; il s'affaisse, paralysé, atteint d'une balle qui, pénétrant au niveau de l'épaule droite, lui traverse le thorax. Il ne perd pas connaissance, mais à partir de ce moment ses jambes restent absolument inertes et insensibles; il ne peut uriner et, lorsqu'il nous arrive, on note un état de dyspnée intense. Son ventre est extrêmement ballonné et présente des réactions pseudo-péritonéales, ces troubles s'amendent dès qu'il est sondé.

Le projectile est entré au niveau du bord spinal de l'omoplate droite et est sorti au niveau du bord antéro-interne du creux de l'aisselle gauche, il a manifestement traversé le thorax; la dyspnée le faisant déjà supposer, l'auscultation révèle en outre des signes d'épanchement pleural à la base gauche et des râles fins au sommet du poumon correspondant; enfin les heures qui suivent l'entrée dans le service, le blessé crache un peu de sang.

La balle a dû en outre léser la moelle, étant donnée la paraplégie avec anesthésie.

Examen du malade à l'entrée. — La paraplégie est complète; aucun mouvement volontaire des membres inférieurs ou du tronc n'est possible; les membres supérieurs et la tête, par contre, ont conservé leur motilité normale. Les régions paralysées ne sont pas davantage le siège de mouvements involontaires.

Les réflexes tendineux (achilléens et patellaires) et les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont abolis; l'excitation de la plante du pied droit ne détermine aucun mouvement réflexe, à gauche on provoque une flexion légère des petits orteils.

La peau de la semelle plantaire, ainsi que celle du bord externe du pied, est le siège de larges plaques violacées et déjà de petites eschares sont formées.

On constate une anesthésie complète, portant sur tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde, occupant tout le tronc depuis une ligne passant à deux travers de doigts au-dessus des mamelons (D^3-D^4); elle s'étend également aux membres inférieurs sans qu'il y ait de territoires cutanés respectés, même partiellement. Le blessé n'accuse aucune douleur dans les membres ou le tronc :

Il existe de la rétention d'urine et on doit sonder le malade; l'évacuation vésicale diminue du reste l'état de tension abdominale et atténue un peu la dyspnée.

Évolution. — Les jours suivants, la paraplégie ne se modifie pas sensiblement, la paralysie est aussi complète ainsi que l'anesthésie; toutefois il se produit quelques modifications dans l'état des réflexes : le léger réflexe plantaire trouvé à gauche disparait complètement dès le troisième jour et à aucun moment on ne constate de signe de Babinski; par contre, on voit réapparaître les réflexes patellaires, le gauche d'abord, puis le droit, mais il s'agit de légères contractions des quadriceps incapables de provoquer aucun mouvement, les réflexes achilléens restent abolis.

Il faut noter encore l'augmentation des eschares des pieds et l'apparition d'ulcérations au niveau de la région sacrée. La constipation du début a fait place à une diarrhée fétide et continue.

L'état du malade s'aggrave du reste rapidement, sa dyspnée augmente et les signes pulmonaires s'accentuent à gauche : la température s'élève à 40 degrés et la mort survient le cinquième jour qui suit l'entrée, soit huit jours après sa blessure.

L'autopsie permit de se rendre exactement compte du trajet intrathoracique de la balle; entrée dans le dos au niveau du bord spinal de l'omoplate droite, à peu près au point d'implantation de l'épine de l'omoplate, elle avait gagné à travers les muscles la colonne vestébrale qu'elle avait atteinte au niveau de la IIIe vertèbre dorsale, dont elle avait fracturé l'apophyse épineuse à sa base, puis, sans entrer dans le canal rachidien, elle avait fait éclater la moitié gauche de l'arc postérieur de cette vertèbre et son apophyse transverse, avait ensuite écrasé la tête de la IIIe côte et pénétré dans la cavité thoracique, déterminant un léger hémothorax, puis traversé de part en part le sommet du poumon, déterminant un gros noyau dinfarctus, et enfin était sortie du thorax après avoir brisé la Ire côte, faisant issue à l'extérieur près du bord antéro-interne de l'aisselle.

La portion de ce trajet qui nous intéresse surtout ici est la traversée vertébrale; il n'y a pas eu pénétration dans le canal rachidien malgré la fracture de l'arc postérieur gauche de la IIIe vertèbre dorsale et la perforation de son apophyse épineuse; il n'existait pas d'hématorachis comprimant la moelle, ni diffus; à peine un léger enduit sanguin sur la partie postéro-latérale du sac dural autour des ganglions cervicaux inférieurs et dorsaux supérieurs.

Le sac dural était intact, et à son ouverture le liquide céphalo-rachidien s'écoulait absolument clair, il n'y avait pas trace d'hémorragie méningée.

La moelle apparaissait elle-même presque normale, un peu volumineuse toutefois, comme œdématiée au niveau des cinq premiers segments dorsaux, et présentait une légère teinte hortensia. L'arachnoïde au niveau de la face postérieure dans cette même région avait un aspect blanc bleuâtre, et la veine spinale postérieure était flexueuse et distendue jusqu'à la région cervicale moyenne. Mais il n'existait *aucune trace de contusion ni de blessure de la moelle.*

Ces constatations cadraient mal avec la paraplégie intense présentée par ce blessé; l'ouverture de la moelle, pratiquée après quelques jours de durcissement, nous révéla une grosse hématomyélie dans la région dorsale supérieure; les coupes transversales pratiquées au niveau des différents segments permettent de se rendre compte sans aucune préparation de la topographie de la lésion (voir *fig. 3*).

Le foyer hémorragique apparaît au niveau du IIe segment dorsal, sous forme de deux petites taches ayant l'aspect de flammèches et occupant la région d'élection, au voisinage de la substance grise centrale, près de la pièce

intermédiaire à la partie interne de la base de la corne postérieure. L'hémorragie à la partie moyenne de DIII a déjà beaucoup augmenté et remplit toute la substance grise, la débordant même et formant des îlots disséminés dans le cordon antéro-latéral. Entre DIV et DV se trouve le maximum de la lésion, il reste un petit croissant de substance médullaire intacte à la périphérie antéro-externe, l'hémorragie arrive presque au contact de la pie-mère au niveau de la face postérieure, la moelle est presque remplie par le caillot sanguin. L'hématomyélie redevient centrale en DVI, où elle remplit la substance grise, et elle prend fin en DVII avec un aspect comparable à celui décrit en DII, de deux petites taches lancéolées. Au-dessous, la moelle paraît avoir été peu gênée par l'hématomyélie et il n'existe pas de foyers de ramollissement.

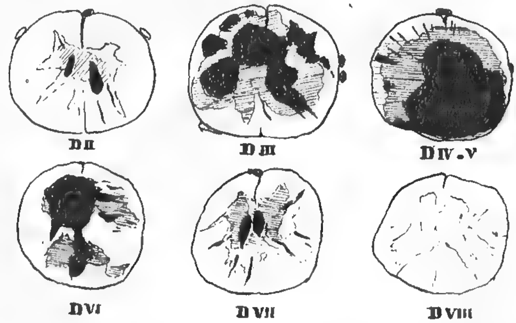


FIG. 3.

Certains points de cette observation nous paraissent devoir être retenus :

1° La nature même de la lésion : c'est rarement en effet qu'il est donné de vérifier anatomiquement une hématomyélie ; ici elle est particulièrement importante, puisqu'elle occupe six segments dorsaux, soit une hauteur de 9 centimètres.

2° La production de cette volumineuse hématomyélie en dehors de toute hémorragie méningée et sans hématorachis vrai avec intégrité parfaite du sac dural. Le projectile ne semble pas en effet avoir contusionné la moelle, ni ses enveloppes, et l'hématomyélie paraît consécutive à un ébranlement dû à la fracture de la lame postérieure gauche, *aucun fragment ne venant au contact du sac dural, le canal vertébral ayant ses dimensions normales à ce niveau.*

V. Lésion spinale par éclatement d'Obus à proximité sans Blessure ni contusion (Syndrome de Brown-Séquard), par M. J. BABINSKI.

Le soldat qui fait l'objet de cette communication est un élève vétérinaire de l'École d'Alfort, qui est resté plus de six mois en captivité en Allemagne.

Voici les renseignements qu'il m'a donnés lui-même par écrit sur l'accident dont il a été victime et sur les troubles qu'il a présentés au début :

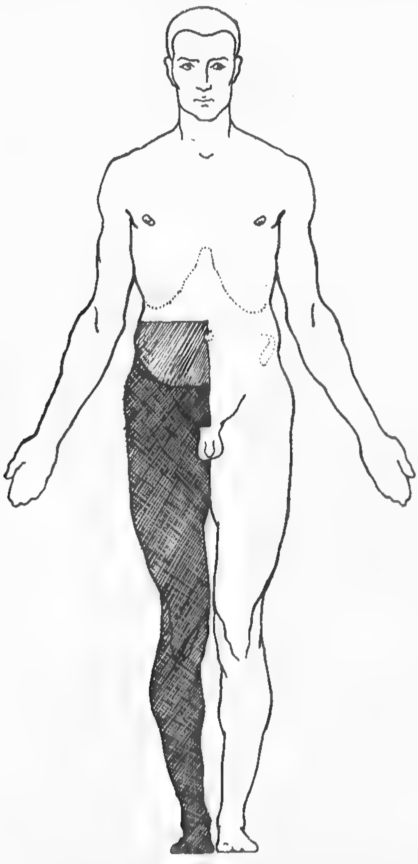
« Le 1er septembre 1914, j'étais couché en tirailleur et occupé à tirer quand un obus à shrapnells a explosé très près de moi, très probablement à 2 ou 3 mètres au-dessus de moi. Je base cette estimation sur la comparaison que j'ai faite avec les obus que j'ai vu exploser à côté de moi avant d'avoir été atteint.

« Immédiatement après l'explosion, dont le bruit m'a abasourdi en même temps que la poudre me suffoquait un peu, j'ai ressenti une douleur assez violente au niveau des reins, douleur qui a persisté depuis sans interruption. J'ai aussitôt remué le bras gauche pour me rendre compte de l'effet produit par une balle que j'avais entendu siffler à mon oreille et qui avait frappé la partie supérieure de l'épaule gauche sans pénétrer. En même temps, j'essayais de me tourner pour savoir ce qu'étaient devenues mes jambes; j'avais l'impression qu'elles avaient disparu. Presque aussitôt j'ai ressenti de petits picotements peu douloureux à la région lombaire et à la partie supérieure des cuisses. A ce mo-

ment, voyant mes camarades se replier, j'ai voulu les imiter, mais je ne l'ai pu, me trouvant dans l'impossibilité même de me tourner.

« Toutes ces impressions se sont succédé avec une très grande rapidité.

« Un camarade s'est alors approché de moi pour me prévenir de reculer. Je lui ai dit que je ne pouvais pas me remuer et que je devais être blessé dans la région lombaire. Il a examiné mon équipement et ma capote, et m'a déclaré qu'il n'y avait aucune trace de choc, ni déchirure. Ne voulant pas m'abandonner, il m'a soulevé par les aisselles et les genoux. J'étais incapable de l'aider pour me



mettre debout et mes jambes pendaient flasques et inertes. Au bout de quelques pas il a dû me déposer et m'a mis debout. Je me suis aussitôt écroulé. Je n'avais pas la sensation que mes pieds touchaient le sol.

« J'ai renvoyé mon camarade en lui demandant de prévenir mon frère qui était de mon escouade. Je n'ai jamais perdu ni connaissance, ni le sentiment de ma position et du danger que courait mon camarade. »

Il reste quatre jours sur le champ de bataille sans nourriture, mais en mesure de se désaltérer, se trouvant à côté d'un ruisseau. Pendant ces quatre jours la défécation fait défaut; pendant deux jours il n'urine pas. Ultérieurement, les fonctions de la vessie et du rectum se rétablissent, mais restent partiellement troublées. Il est à noter toutefois qu'il n'y a jamais eu nécessité de pratiquer le cathétérisme de l'urèthre.

Les douleurs, tout en occupant principalement la région lombaire, sont diffuses. Quelques jours après l'accident, elles se fixent à la région sous-ombilicale ; ce sont des douleurs en ceinture, prédominant au côté gauche.

La paralysie des membres inférieurs s'atténue rapidement; les mouvements reparaissent, au membre inférieur droit pour commencer, et 27 jours après l'accident, le malade peut se tenir debout et faire le tour de son lit. Depuis, l'amélioration s'accentue progressivement, mais la jambe gauche reste plus faible que la droite.

Actuellement (28 mai 1915), le malade marche sans avoir besoin de se servir de canne, mais il ne se déplace que lentement; la pointe de son pied gauche frotte contre le sol et il n'est pas capable de rester longtemps sur ses jambes.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, le gauche plus que le droit; les réflexes achilléens sont forts, sans qu'il y ait cependant de clonus du pied. L'excitation de la plante du pied détermine à gauche de l'extension du gros orteil et un mouvement d'abduction du Ve orteil ; il en est de même à droite, avec cette différence cependant que ce signe est, de ce côté, un peu moins accentué. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, sauf le réflexe supérieur droit qui existe nettement. Les réflexes crémastériens sont abolis. Le réflexe anal est conservé. Il y a exagération des réflexes de défense, bien plus marquée à gauche qu'à droite ; à droite, elle ne peut être mise en évidence que par le pincement de la face antérieure du cou-de-pied qui est suivi d'une flexion du pied; à gauche, la zone réflexogène occupe tout le membre inférieur et remonte à 2 ou 3 centimètres au-dessus du mamelon ; il est à noter que le pincement des parties latérales du membre inférieur gauche provoque un mouvement réflexe de défense bilatéral. La sensibilité au tact et la sensibilité profonde sont conservées ; la sensibilité à la température, la sensibilité à la douleur, normales du côté gauche, sont très affaiblies au membre inférieur droit, et cette anesthésie occupe aussi une partie de la paroi abdominale à gauche. (Voir le schéma.)

On constate une sudation abondante et constante dans une zone occupant le côté gauche et délimitée par la ligne blanche, le pli inguinal, les deux épines iliaques et une ligne horizontale passant par l'ombilic.

Ce fait est à joindre aux observations déjà assez nombreuses de paralysies organiques produites par le « vent du boulet ». Ce qui le rend, me semble-t-il, particulièrement intéressant, c'est d'une part qu'il concerne un sujet que ses études ont rendu plus apte qu'un autre à noter avec précision ses sensations et les divers phénomènes qu'il a présentés, d'autre part que la paralysie s'est développée le sujet étant couché, sans qu'il ait été projeté par terre et sans qu'on puisse invoquer l'hypothèse de contusion consécutive à un éboulement de terre.

La lésion spinale consiste très probablement en une hématomyélie qui paraît uniquement le résultat de la commotion déterminée par l'éclatement d'un obus.

VI. Sur un Réflexe cutané Palmaire. Phénomène de l'adduction du pouce, par MM. Pierre Marie et Foix.

Nous désirerions appeler l'attention de la Société de Neurologie sur le réflexe que l'on obtient chez les hémiplégiques par l'excitation à l'épingle de la paume de la main.

Ce réflexe consiste essentiellement en un mouvement d'adduction du pouce, accompagné souvent d'un peu de flexion.

Pour l'obtenir, il faut tout d'abord, chez les hémiplégiques contracturés, libérer le pouce de l'étreinte des autres doigts en l'amenant au-dessus d'eux.

Chez les non contracturés, il suffit de placer le pouce en position indifférente de manière à pouvoir observer ses mouvements.

Dans cette position indifférente par relâchement musculaire complet, le pouce n'est plus sur le même plan que les autres doigts, mais dans une position intermédiaire entre l'abduction et l'opposition.

Soutenant alors l'avant-bras par son bord cubital, de manière à bien voir la face dorsale du pouce et l'angle qu'il fait avec l'index, on excite à l'épingle lentement et assez fortement la région hypothénarienne de la paume, depuis la base du petit doigt jusqu'au pisiforme, ou inversement.

On observe alors, chez la plupart des hémiplégiques, un mouvement d'adduction du pouce qui vient le coller contre l'index, effaçant l'angle que ces deux doigts formaient entre eux. Il existe en outre parfois un peu de flexion.

Le mouvement est de faible amplitude, et il faut regarder attentivement pour le voir; il n'en est pas moins, quand il existe, fort net et toujours de même sens.

Ce phénomène, dont la fréquence est assez considérable, nous paraît appartenir exclusivement aux lésions organiques du faisceau pyramidal.

Chez les hémiplégiques, il peut apparaître dès l'ictus, ainsi que nous avons pu le constater. Il existe ordinairement dans les grosses hémiplégies, plus rarement dans les hémiplégies légères.

Parfois, quand il est très marqué, on peut le provoquer autrement que par l'excitation de la région hypothénarienne à l'épingle, par exemple par pincement de la même région, par excitation de la paume proprement dite, ou même par excitation à distance de l'avant-bras ou du bras.

De même le mouvement du pouce n'est pas toujours absolument isolé et assez fréquemment s'accompagne d'un peu de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Les mouvements que l'on provoque par la même excitation chez les sujets normaux, ou du côté sain chez les hémiplégiques, sont assez variables.

Le plus souvent il ne se produit pas de mouvement du pouce, parfois un peu d'extension ou d'abduction, plus rarement un peu de flexion ou d'opposition. Ces mouvements n'ont d'ailleurs ni la lenteur, ni la constance du mouvement réflexe des sujets atteints de lésion pyramidale.

Dans les quadriplégies ou les hémiplégies spinales on peut l'observer quand la lésion est suffisamment élevée.

Généralement il manque, sans doute par lésion de l'arc réflexe correspondant, et c'est ainsi qu'il s'est montré absent dans les cas de symgomyélie où nous l'avons recherché.

Par contre, on peut l'observer parfois fort nettement dans la maladie de Little.

En résumé, nous croyons que ce réflexe est susceptible de rendre des services pour le diagnostic des lésions organiques hautes du faisceau pyramidal.

VII. **Erreurs de Localisations dues aux Lésions associées (Myélite ascendante, altérations radiculaires) dans les Traumatismes Médullaires par armes à feu**, par MM. Pierre Marie et Foix.

Les deux cas que nous apportons ici constituent des exemples de la possibilité de certaines erreurs de localisations dans les traumatismes médullaires par armes à feu.

Par suite des lésions associées (myélite ascendante ou à la lésion traumatique primitive sections radiculaires), on observe des symptômes dans dés

régions correspondantes à des segments médullaires susjacents au foyer principal.

Il en résulte que le chirurgien qui interviendrait en se basant sur ces symptômes se trouverait exposé à opérer sensiblement trop haut.

Il s'agissait, dans le premier de nos deux cas, d'un homme blessé en février, atteint immédiatement de paraplégie complète, et qui vint en avril à la Salpêtrière, où il mourut quelques jours après.

Cet homme présentait au niveau des membres inférieurs un syndrome de section complète, caractérisé par :

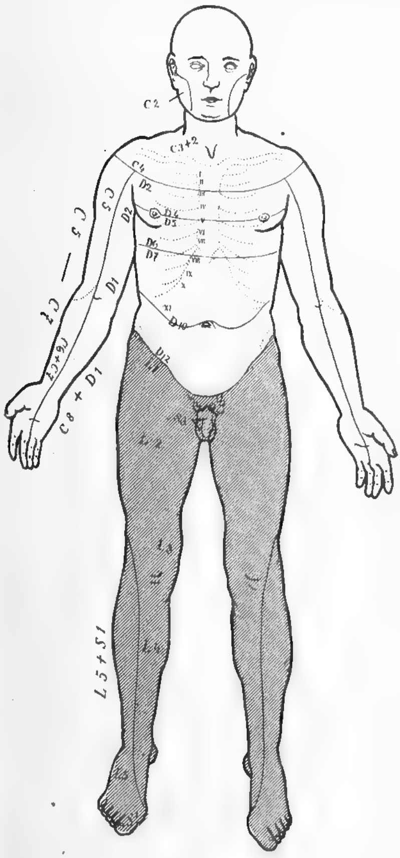


Fig. 1.

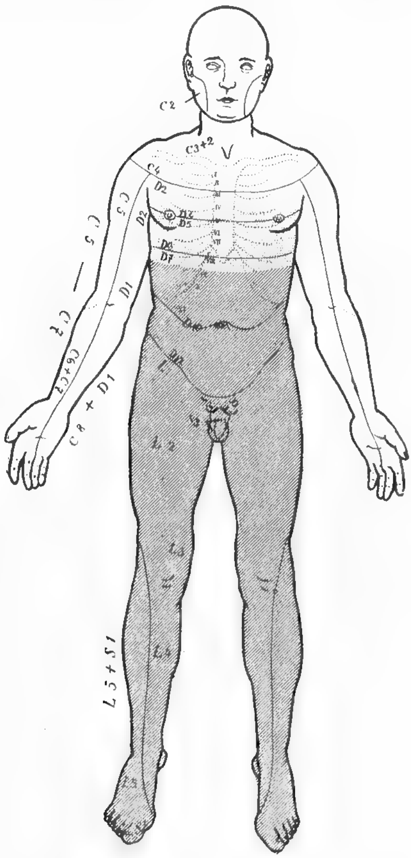


Fig. 2.

1° Une abolition complète des réflexes tendineux cutanés et d'automatisme (défensifs) à l'exception des réflexes crémastériens que l'on obtenait parfois, et d'une légère contraction des muscles postérieurs de la cuisse que provoquait parfois la recherche du phénomène des raccourcisseurs ;

2° Une anesthésie absolue remontant jusqu'en D_8 environ ;

3° Une incontinence des matières et de la miction par regorgement.

Il n'y avait pas de signe de Babinski. Mais au-dessus de la zone complètement anesthésiée on constatait l'existence de troubles sensitifs remontant jusqu'en D_5 ou D_4 et dont la limite supérieure était difficile à préciser car ils s'estompaient graduellement. (*Fig. 1.*)

Cette terminaison graduelle de l'anesthésie paraissait quelque peu en contradiction avec le syndrome de section complète observé aux membres inférieurs.

Il était en effet difficile de concevoir comment une section complète pouvait d'éter-

miner *au-dessous* d'elle de tels troubles sensitifs à terminaison graduelle. D'autre part l'intensité des phénomènes paraplégiques et anesthésiques paraissait en contradiction avec l'idée d'une section incomplète.

Quoi qu'il en soit, l'état général du malade et les escarres étendues qu'il présentait interdisant toute idée d'opération ou de radiographie, la fin survint six jours après cet examen.

Les constatations nécropsiques fournirent l'explication des symptômes observés pendant la vie.

Au niveau du VIIIe segment médullaire et empiétant sur le IXe, une balle de shrapnell était venue se loger dans la moelle où elle était restée, déterminant à ce niveau une section sensiblement complète.

Au-dessus il existait une réaction méningée marquée, et la moelle apparaissait plus molle que normalement, particulièrement dans sa substance grise, atteinte évidemment de méningo-myélite.

Au microscope, cette myélite se montrait surtout dégénérative et il existait de très nombreux corps granuleux non seulement dans les zones de dégénération ascendante mais encore dans toute l'étendue de la substance blanche, notamment dans les pyramides et les cordons antérieurs. Les cellules présentaient au Nissl des altérations considérables.

Ces constatations permettaient d'interpréter les données fournies par la clinique.

Les symptômes observés au-dessous de D_3 étaient dus à la section médullaire.

Ceux observés au-dessus, jusqu'en D_5-D_4, étaient dus aux lésions ascendantes de la moelle.

Le second de nos cas, moins intéressant peut-être au point de vue anatomo-clinique, présente cet intérêt particulier qu'une intervention a été tentée et que la cicatrice montre qu'elle fut tentée trop haut. Ajoutons, d'ailleurs qu'il n'y eut pas laminectomie.

Ce malade, blessé le 29 août 1914 et atteint de paraplégie complète, fut opéré trois semaines après et transporté le 20 mai à la Salpêtrière.

Il présentait une paraplégie complète des membres inférieurs avec incontinence des matières et miction par regorgement.

Tous les réflexes tendineux, cutanés et d'automatisme étaient abolis au niveau des membres inférieurs, normaux aux membres supérieurs.

Le réflexe crémastérien était aboli, le réflexe abdominal supérieur normal, le réflexe abdominal inférieur très faible mais existant.

L'anesthésie à tous les modes remontait jusqu'en D_{12}. *(Fig. 2.)*

La mort survint par érysipèle erratique consécutif aux larges escarres que présentait le malade.

A l'autopie la lésion, au lieu de se trouver en D_{12} L_1, se trouvait prédominer en S_2, remontant jusqu'en L_4 et descendant jusqu'en S_4. Il y avait à ce niveau attrition de la moelle. Le conus et le *filum terminale* étaient relativement respectés.

Au niveau de la moelle lombaire et remontant jusqu'en D^{11} environ, on constatait des lésions évidentes de méningo-myélite avec adhérences méningées, aspect jaune rougeâtre et ramolli, tendance à la nécrose dans la substance grise, ramollissement moins marqué de la substance blanche.

Mais à côté de ces lésions médullaires ascendantes, suffisantes évidemment à expliquer les phénomènes cliniquement observés, il existait des lésions radiculaires qui ont certainement contribué à leur production.

Par suite de leur obliquité, les racines antérieures et postérieures jusqu'à D^{12} inclusivement se trouvaient englobées dans la lésion primitive. Elles n'étaient pas à la vérité sectionnées, mais les adhérences méningo-radiculo-médullaires étaient telles à ce niveau qu'il est évident que leurs fonctions devaient être considérablement entravées.

Il nous est par conséquent difficile de dire si les symptômes sus-jacents à la lésion médullaire primitive étaient ici d'origine médullaire ou radiculaire. La probabilité est que les altérations de la moelle et des racines concouraient à leur production. Ce n'est d'ailleurs pas là le point important au point de vue pratique.

Ce qu'il faut, croyons-nous, retenir de ces observations, c'est que, dans la localisation des plaies médullaires par armes à feu, on peut être induit en erreur par les symptômes dus aux altérations associées (myélite ascendante, lésions radiculaires) qui peuvent faire localiser trop haut.

Il suffit, pensons-nous, de connaître cette cause d'erreur pour étendre plus loin les investigations, au cas où, une intervention ayant été décidée, on ne trouverait pas les lésions au lieu exact de la localisation clinique.

Peut-être pourra-t-on la prévoir quand au-dessus d'un syndrome de section complète on constatera des troubles sensitifs allant en s'estompant. Si l'anesthésie absolue présentait en pareil cas des limites nettes, il y aurait des chances pour qu'elle indique, comme dans notre premier cas, le siège exact de la lésion, les symptômes sus-jacents étant dus aux lésions associées.

M. Jumentié. — Les faits rapportés par M. Foix sont intéressants à connaître au point de vue anatomique et clinique, mais je dois dire que je vois moins leur importance au point de vue opératoire. Dans les cas de lésions traumatiques de la moelle par luxation ou fracture vertébrale ou par compression par projectile qui sont ceux que nous devons envisager, ce n'est pas le schéma de l'anesthésie qui guidera le chirurgien et qui décidera de l'intervention, mais bien la radiographie qui révélera le point exact où siège la compression, qu'il s'agisse d'une balle restée dans le canal rachidien, ou d'une esquille osseuse, ou d'un chevauchement vertébral. Même si le traumatisme portant en ce point a déterminé des lésions que l'examen clinique nous montre remontant plus haut, c'est cependant en ce point qu'il faudra intervenir si on y est décidé.

VIII. Un cas de Syringomyélie à début dans les tranchées,

par M. Gustave Roussy et Mlle Lévine.

Le soldat que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'une syringomyélie, dont le début est survenu, au front, dans des conditions un peu spéciales, et dont l'histoire clinique offre quelques points dignes d'être relevés.

Observation. — Rib..., Pierre, âgé de 23 ans, soldat de 2e classe au ...e d'infanterie, a fait la campagne pendant quatre mois sans avoir été blessé. Dans ses antécédents et jusqu'à la mobilisation, il n'y a rien de particulier à relever, notamment pas de syphylis.

Le 20 novembre 1914, alors qu'il était dans une tranchée de 2e ligne, le malade ressent un grand frisson, ou mieux une sensation de froid généralisée d'abord à tout le corps, puis localisée dans le membre supérieur gauche. Il laisse tomber son fusil et remarque alors que son membre supérieur gauche est « comme paralysé ». Obligé d'abandonner son travail qui consistait à faire des tranchées, il reste encore une huitaine de jours sur le front, occupé à monter la garde ; il ne se servait, pour tenir son fusil, que de la main droite. Environ 5 ou 6 jours après le début de l'accident, les doigts de la main gauche se replièrent progressivement sur la paume de la main pour revêtir peu à peu l'attitude en griffe.

On l'évacue du front le 28 novembre sur Fismes, puis sur Péreux, d'où il est envoyé au Val-de-Grâce au début de décembre. Sa fiche d'évacuation portait le diagnostic suivant : « Troubles névritiques *a frigore* du membre supérieur gauche. » Il est traité comme tel pendant trois mois.

Le 24 février, notre confrère le docteur Lehmann, du Service Central d'électrothérapie du Val-de-Grâce, très justement frappé de la marche progressive de l'atrophie musculaire et de la localisation particulière des troubles électriques limités aux seuls muscles de la main, nous adresse le malade en consultation à la 2e Division de fiévreux.

On porte alors le diagnostic de syringomyélie, et le malade est évacué sur l'hospice Paul-Brousse à Villejuif, aux fins d'un traitement électrique suivi et d'un examen clinique plus détaillé.

Nous résumerons ici les examens faits à différentes périodes, après avoir fait remarquer qu'au début il n'y avait qu'une ébauche de troubles sensitifs à droite, qui, du reste, avaient passé tout à fait inaperçus du malade.

Examens du 26 février et du 1er juin 1915 :

Troubles de la sensibilité. — a) *objectifs :* A noter d'abord plusieurs cicatrices de brû-

lure sur la face dorsale de la main et du poignet gauches. Au niveau de l'index gauche notamment, existe une brûlure du deuxième degré, faite en allumant une cigarette, brûlure qui n'a provoqué aucune douleur.

La recherche des troubles de la sensibilité objective révèle chez ce malade une *dissociation à type syringomyélique*, des plus caractéristiques, au niveau du membre supérieur gauche. A la main, il y a thermo-anesthésie complète, le malade ne peut différencier le chaud du froid et ne peut interpréter la nature de ces sensations. A l'avant-bras, à partir du tiers inférieur, ainsi qu'au bras, l'anesthésie thermique est moins absolue, il y a plutôt thermo-hypoesthésie. Pour la douleur, étudiée à la piqûre, analgésie absolue de la main et du tiers inférieur de l'avant-bras, ailleurs légère hypo-analgésie. Enfin, le tact est partout perçu, interprété comme tel et parfaitement localisé. A noter enfin que les troubles de la sensibilité recherchés avec soin ne revêtent pas au membre supérieur de distribution radiculaire.

Au membre supérieur droit, les troubles sensitifs, quoique beaucoup moins prononcés au premier examen (26 février), sont déjà nets au niveau de la main. Aujourd'hui (7 juin) ils sont presque aussi prononcés que du côté gauche pour la main et l'avant-bras.

La recherche de la sensibilité osseuse au diapason donne une sensibilité normale. Pas de troubles de la sensibilité profonde, pas de troubles du sens stéréognostique.

Sur le reste de la surface cutanée, face, tronc, membre inférieur, il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

b) *subjectifs.* — Le malade n'éprouve aucune douleur, ni spontanée, ni provoquée, mais il sent parfois dans ses deux mains, surtout dans la gauche, des sortes de fourmillements ou d'engourdissements, qui persistent tant que le malade a la sensation de froid. Dès que ses mains sont réchauffées, ces sensations disparaissent.

Troubles moteurs et trophiques. — La main gauche présente une attitude en griffe : flexion des deux dernières phalanges et extension forcée de la première sur le métacarpe, ainsi que de la main sur l'avant-bras. Cette attitude est persistante, mais on parvient assez facilement à étendre les phalanges. Le pouce est en légère abduction, la deuxième phalange fléchie sur la première. Les mouvements spontanés des doigts sont presque nuls, ceux du pouce très limités. Quant aux mouvements de la main sur l'avant-bras et à ceux de l'avant-bras sur le bras, ils sont normaux.

L'atrophie musculaire est actuellement très prononcée pour tous les petits muscles de la main : thénariens, hypothénariens et interosseux ; ici elle semble plus marquée pour les deux derniers interosseux. A l'avant-bras et au bras, pas d'atrophie musculaire appréciable.

Au membre supérieur droit, il n'y a pas de déformation persistante, pas d'attitude en griffe de la main qui apparaît cependant sous l'influence du froid. Au niveau du petit doigt et de l'annulaire existe une ébauche de flexion permanente.

De ce côté, l'atrophie musculaire, qui était à peine perceptible au premier examen (26 février), est certainement aujourd'hui beaucoup plus nette et intéresse les muscles de l'éminence thénar, hypothénar et même les interosseux, où certainement les deux derniers espaces sont anormalement excavés.

Réflexes. — Au membre supérieur, des deux côtés, les réflexes stylo-radial, cubito-pronateur, des fléchisseurs et du triceps sont abolis.

Au membre inférieur des deux côtés, les réflexes rotuliens, achilléens et cutanés plantaires sont normaux.

Les réflexes abdominaux et crémastériens sont normaux également.

Pas de troubles vaso-moteurs, pas de troubles trophiques de la peau.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation, pas d'inégalité pupillaire, pas de nystagmus.

Ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien de coloration normale, clair. Pas d'éléments cytologiques. La réaction de Wassermann, pratiquée au Laboratoire de Bactériologie du Val-de-Grâce, par notre collègue le docteur Bezançon, a donné un résultat négatif.

En résumé, chez un soldat âgé de vingt-trois ans, sont apparus spontanément, dans les tranchées, des troubles parétiques du membre supérieur gauche, avec sensations paresthésiques de froid, troubles qui ont nécessité l'évacuation du malade sur l'intérieur avec le diagnostic de *névrite a frigore*. L'examen du malade, pratiqué trois mois après, permit de reconnaître qu'il s'agissait d'une

syringomyélie avec amyotrophie du type Aran-Duchenne, griffe cubitale et dissociation à type syringomyélique de la sensibilité.

Cette observation nous a paru intéressante à présenter :

1° En raison du mode de début unilatéral et plutôt brusque de la syringomyélie; mode de début que l'on trouve signalé par les anciens auteurs, dans l'histoire de la syringomyélie et qui même, un instant, aurait pu faire songer à une hématomyélie. L'évolution progressive des troubles trophiques et sensitifs permet d'éliminer ce diagnostic;

2° En raison des conditions particulières dans lesquelles est survenue l'affection, conditions qui ont fait porter au début, et non sans certaines raisons, le diagnostic de *névrite périphérique* ;

3° En raison enfin des questions d'ordre pratique que soulève un cas semblable au nôtre, questions relatives au certificat et à la pension de retraite à établir pour ce malade. S'il s'agit indiscutablement ici d'une maladie contractée en service commandé, aucune blessure, aucun traumatisme ne peuvent être retrouvés comme point de départ.

IX. **Paraplégie par Traumatisme Médullaire**, par M. G. Roussy.

X. **Traumatisme cranien ; Dysarthrie**, par MM. Ernest Dupré, Schæffer et Le Fur.

(Ces deux communications seront publiées avec les comptes rendus des séances ultérieures.)

XI. **Syndrome Tétanoïde persistant, secondaire à une Plaie du Sciatique droit, compliquée d'un Tétanos aigu grave. (Tétanos chronique?)** par MM. Dupré, Schæffer et Le Fur.

L'observation que nous avons l'honneur de rapporter à la Société a trait à un malade présentant un syndrome psycho-névropathique, dont l'intérêt réside d'abord dans son caractère exceptionnellement rare, sinon unique, et ensuite dans les discussions que soulève son interprétation.

Il s'agit, en résumé, d'un blessé qui, quelques jours après une plaie profonde de la fesse, intéressant le sciatique, présenta, pendant trois semaines, un tétanos aigu grave, qui guérit, en laissant toutefois une certaine raideur avec attitude vicieuse du membre inférieur, et qui souffre maintenant, depuis plus de neuf mois, de crises de contractions tétanoïdes douloureuses, provoquées par les excitations les plus variées, localisées d'abord dans le membre inférieur et se généralisant souvent à toute la musculature, sans signes de lésions organiques du système nerveux, sans fièvre, sans altération de l'état général.

Voici l'observation :

Lap... François, âgé de 25 ans, entre le 25 mars 1915 à l'hôpital Laënnec, pour des troubles nerveux consécutifs à une plaie par balle de la fesse droite, compliquée d'accidents tétaniques.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Rien de spécial à relever.

Antécédents personnels. — Scarlatine à l'âge de 9 ans.

Bronchite prolongée vers l'âge de 10 à 11 ans.

Au mois de janvier 1913, angine, suivie d'entérite muco-membraneuse, qui fit réformer le malade.

En juillet 1914, affection pulmonaire mal déterminée, avec fièvre, dyspnée, points de côté droit.

Émotivité habituelle exagérée, avec disposition aux colères fréquentes, pour des motifs futiles.

État actuel. — Blessé le 20 septembre 1914, près de Craonne, par une balle qui, ayant pénétré un peu au-dessous et à gauche du coccyx, et étant ressortie à trois travers de doigts au-dessus et en dedans de l'extrémité supérieure du grand trochanter droit, a déterminé une plaie profonde en séton de la fesse droite. Pansé à plusieurs reprises à cause d'hémorragies abondantes, le malade est évacué par train sanitaire sur l'hôpital auxiliaire n° 117, le 23 septembre. Trois ou quatre jours après son arrivée, il commence à ressentir des contractures dans les muscles de la mâchoire, auxquelles il n'attache pas d'importance. Le 2 octobre, on pratique la première injection de sérum antitétanique, suivie bientôt d'une seconde. Mais les premiers signes du tétanos se confirment. L'état du malade, très grave entre le 8 et le 20, fut même considéré comme désespéré, malgré les injections répétées d'eau phéniquée, d'huile camphrée, les bains chauds.

Le 21 octobre, détente sensible dans l'état général, suivie d'une amélioration progressive, qui se termine par la guérison. Toutefois, le membre inférieur droit a conservé une attitude vicieuse, la jambe en semi-flexion sur la cuisse, le pied en flexion plantaire. Aussi, le 7 janvier 1915, une intervention chirurgicale est pratiquée par le docteur Le Fur sur le nerf sciatique, au niveau de la grande échancrure. Le nerf, que l'on pensait être comprimé dans une gangue fibreuse, est libéré, puis soumis à une élongation. La plaie se réunit par première intention; et, le 15 janvier, les fils sont retirés; la contracture en flexion du membre inférieur droit disparaît; le membre peut être allongé dans le lit, dans une attitude qui, jusque-là, n'avait pu être obtenue.

Le 25 mars 1915, le malade entre à l'hôpital Laënnec, dans le service du docteur Dupré, pour des troubles nerveux qui se sont plutôt améliorés depuis deux mois, mais qui, dans leur ensemble, se présentent sous la même forme et que nous décrirons de la façon suivante :

Description du syndrome. — Au repos, le malade, étendu dans son lit, ne présente rien de spécial, si ce n'est peut-être quelques secousses myocloniques, décelables par instant dans certains groupes musculaires. Mais, sous l'influence des excitations périphériques les plus diverses, apparaissent, sous forme de crises, des contractures musculaires douloureuses, débutant par les membres inférieurs, et en particulier à droite, où elles sont toujours plus marquées, envahissant les muscles dorso-lombaires et ceux de la paroi thoraco-abdominale, puis les membres supérieurs et enfin la face. Le malade se présente alors les membres inférieurs raides et en extension, agités d'un tremblement plus ou moins marqué, les pieds en flexion plantaire et les orteils en éventail, le tronc en opistosthonos léger, les membres supérieurs raidis, légèrement fléchis, les doigts en extension, écartés les uns des autres, les muscles de la mâchoire contracturés. Ces crises, en résumé, reproduisent, bien qu'imparfaitement, les crises de spasme tétanique. Elles sont surtout provoquées par la pression des muscles du mollet, par la percussion tendineuse, l'excitation de la plante du pied avec une épingle. Le pincement, la piqûre en un autre point du tégument les déterminent au contraire beaucoup moins aisément. Mais une des causes provocatrices sur laquelle il convient d'insister, c'est la marche. Le malade peut à peine faire quelques pas, en prenant encore un point d'appui. Il s'avance courbé en avant, tout contracturé, les membres inférieurs ne reposant sur le sol que par le talon antérieur. Suivant la nature, l'intensité et la durée de l'excitation, les contractures peuvent se généraliser comme nous l'avons vu, ou rester localisées aux deux membres inférieurs, ou même simplement au membre inférieur droit.

Les contractures musculaires ne durent que quelques minutes, mais elles s'accompagnent de douleurs très vives, surtout dans les membres inférieurs, que le malade compare à une sensation de brisure ou d'arrachement, et qui peuvent persister plusieurs heures. Rarement, des douleurs de même ordre, mais moins intenses, peuvent apparaître spontanément dans les membres inférieurs. La mastication des aliments entraîne assez souvent de la douleur dans les muscles de la mâchoire et l'articulation temporo-maxillaire.

Il n'existe pas d'autres troubles de la motilité; la force musculaire, quoique assez difficile à rechercher, paraît conservée.

Les réflexes tendineux, aux membres supérieurs et inférieurs, sont particulièrement brusques et vifs; et leur recherche, surtout celle des réflexes rotuliens, provoque l'apparition des contractures musculaires.

La manœuvre de Babinski, aussi bien que celle d'Oppenheim ou de Gordon, déterminent une flexion du gros orteil très nette des deux côtés.

Pas de clonus du pied.

Réflexes crémastériens et abdominaux vifs.

Pas de réflexes de défense.

Aucuns troubles de la sensibilité sous ses divers modes. tant superficielle que profonde.

Pas de troubles trophiques; pas d'amyotrophie. La musculature est forte et puissante, et s'accuse en reliefs athlétiques sous les téguments lors des crises de contracture.

Notons l'existence de quelques troubles vaso-moteurs et sudoraux : refroidissement des extrémités et sudations assez abondantes à leur niveau.

La reproduction fréquente des crises de contracture entraîne de plus, chez ce malade, un certain état d'énervement et d'anxiété.

Rien à noter du côté des organes des sens, ni des divers appareils viscéraux.

Le cœur en particulier est normal. Le pouls à 80, mesure 16 et 9 comme tension avec le Pachon.

L'état général est bon. Apyrexie absolue.

La ponction lombaire pratiquée a montré un liquide céphalo-rachidien normal.

Le repos et la thérapeutique employée (bromure, véronal) ont déterminé une amélioration incontestable, mais assez minime. Une injection de 2 centigrammes de novocaïne dans les espaces sous-arachnoïdiens a entraîné une amélioration toute temporaire des contractures et des douleurs dans les membres inférieurs, suivie de céphalée, de courbature généralisée et d'une ascension thermique ; tous phénomènes peu durables d'ailleurs. L'ingestion de doses progressives et élevées de chloral (8 et 10 gr.) n'a pas déterminé d'amélioration persistante et durable de l'état morbide, mais simplement une diminution des crises dans leur fréquence et leur intensité, directement proportionnelle à l'assoupissement provoqué chez le malade par la dose du médicament employé.

Le syndrome présenté par un tel malade tire son intérêt de deux ordres de faits :

1° La rareté de l'observation elle-même; bien que très incomplètes, les recherches bibliographiques que nous avons pu faire ne nous ont pas permis de retrouver une observation analogue.

2° La discussion que soulève l'interprétation de cette observation.

On peut, à notre sens, formuler deux hypothèses. S'agit-il d'un tétanos chronique? S'agit-il d'un syndrome fonctionnel, psycho-névropathique, tétanoïde, chez un malade ayant présenté un tétanos aigu?

Si l'aspect vraiment tétanique des crises oriente tout d'abord l'esprit vers la première de ces hypothèses, l'analyse précise et judicieuse des symptômes de cette observation ne nous paraît pas devoir confirmer le diagnostic de tétanos chronique, tout au moins dans la forme classique de la maladie. On ne retrouve pas, en effet, dans notre cas, l'apparition tardive des accidents après la blessure; le caractère bénin des symptômes avec les alternatives d'amélioration et d'aggravation; l'existence de rechutes, le caractère localisé des contractures: tous caractères propres à la forme chronique du tétanos. Enfin il n'est pas jusqu'à la durée même de l'affection, atteignant actuellement neuf mois dans notre observation, qui ne paraisse peu favorable à l'hypothèse d'un tétanos chronique, dont l'évolution dépasse rarement plus de un mois ou six semaines.

Notre malade a présenté un tétanos aigu extrêmement grave, suivi de ce syndrome tétanoïde. Dans sa durée persistante, le syndrome actuel offre certains caractères atypiques, qui peuvent en faire soupçonner la nature psychonévropathique. L'attitude du malade, dans ses crises toniques douloureuses, est essentiellement différente suivant qu'il est étendu dans son lit, ou levé (la marche, comme nous l'avons vu, réveillant en effet ces crises). Dans le premier cas, il se raidit en opistothonos, la tête en extension ; dans le second, il se tient au contraire le corps penché en avant, la tête plutôt fléchie. Certaines excitations de la sensibilité périphérique superficielle, telles que le grattement de la plante du pied, réveillent les crises, alors qu'une excitation de même ordre ou

même plus intense au niveau de la face dorsale, de la jambe ou de la cuisse, restent sans effet. L'énervement et l'anxiété que présente le malade, surtout au moment des crises, le bon état général, l'inefficacité de l'hydrate de chloral à hautes doses, la longue durée du syndrome sans modifications, nous paraissent aussi en faveur de la nature fonctionnelle des accidents. Toutefois, rien ne nous permet d'émettre une telle affirmation. L'apparition d'une poussée tétanique aiguë, à laquelle rien ne fait songer d'ailleurs, serait seule susceptible de confirmer la nature tétanique des accidents.

L'évolution ultérieure du syndrome, même régressive et favorable, n'apporterait pas d'élément décisif à la solution du problème nosologique, que nous pose, dans des conditions si intéressantes, l'observation que nous venons de rapporter.

XII. **Considérations sur les Interventions opératoires dans les Traumatismes des Nerfs**, par M. André Léri.

(Cette communication sera publiée dans un numéro ultérieur.)

XIII. **Contribution à l'étude des Localisations intratronculaires des Nerfs des membres. — Deux cas de Lésion partielle du Nerf Cubital siégeant au-dessus de la gouttière épitrochléenne, avec Syndromes de dissociation fasciculaires**, par M. et Mme Dejerine et M. J. Mouzon.

A la séance d'avril (voy. p. 618), nous avons présenté à la Société deux cas de lésion partielle du nerf sciatique poplité interne avec syndromes de dissociation fasciculaire. Les deux blessés que nous présentons aujourd'hui sont atteints de lésions partielles du nerf cubital par atteinte du nerf au-dessus de la gouttière épitrochléenne. Chez l'un, les troubles prédominent sur les filets sensitifs, cutanés, osseux, articulaires, sur l'éminence hypothénar et sur les interosseux des derniers espaces, — chez l'autre, sur le cubital antérieur, les faisceaux internes du fléchisseur profond et l'adducteur du pouce. Chez le premier, il s'agit d'une encoche de la partie interne du nerf; chez le second, d'une compression de la face externe du nerf à la même hauteur.

Observation I. — *Paralysie dissociée du nerf cubital par interruption du tiers interne du nerf au-dessus de la gouttière épitrochléenne. Prédominance des troubles sur les filets sensitifs, cutanés, osseux, articulaires, sur l'éminence hypothénar et sur les interosseux des derniers espaces. — Griffe cubitale légère. — Enucléation de la chéloïde sans suture. — Lenteur et insuffisance de la restauration sensitive et de la restauration motrice de l'éminence hypothénar et du IVe espace interosseux.*

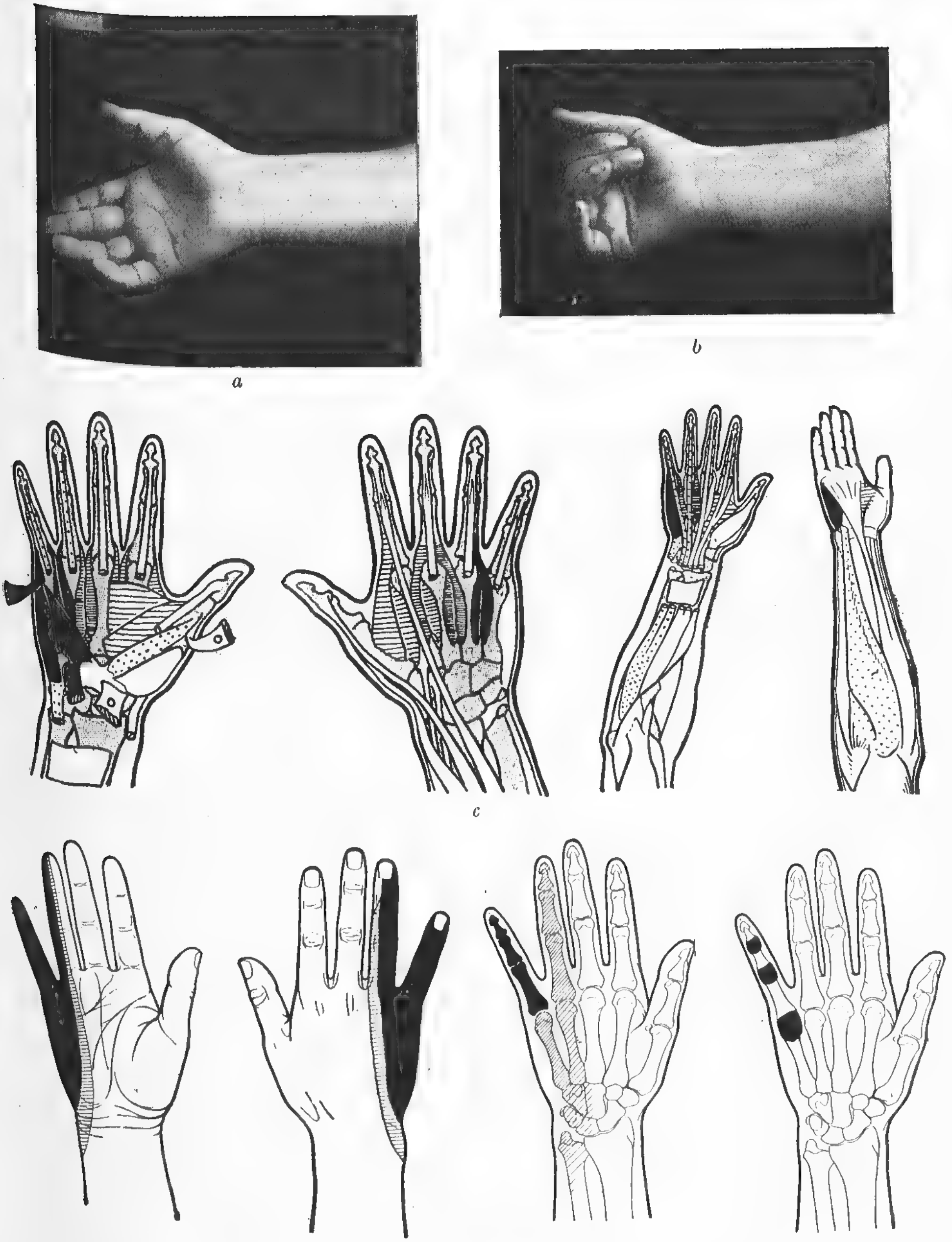
Le soldat Vid..., du ... zouaves, âgé de 22 ans, a été blessé le 8 septembre, à Sézanne, au bras droit. La blessure serait due, paraît-il, à une balle Mauser.

Il existe deux orifices : l'un à deux centimètres au-dessus de l'épitrochlée; l'autre, le long du bord externe du biceps, à peu près à la même hauteur. Au dire du blessé, c'est le premier de ces deux orifices qui serait l'orifice d'entrée.

Les deux orifices se sont cicatrisés très rapidement, n'ont jamais suppuré et n'ont jamais donné lieu à aucun accident infectieux. Il n'y a pas eu d'hémorragie. La radiographie est négative.

La paralysie a été immédiate. Elle ne s'est guère modifiée depuis le début. A aucun moment elle n'a été douloureuse.

La main se présente avec une « griffe cubitale » très nette, mais non pas très accentuée (*fig. 1, a*). Lorsqu'elle est posée à plat, sa face dorsale reposant sur une table, les premières phalanges des deux derniers doigts sont en extension, mais non en hyperextension; les deux dernières phalanges sont légèrement fléchies, alors que celles des



a b c d e f

Fig. 1. — Observation I ; soldat Vid... — Syndrome dissocié. Paralysie cubitale avec griffe cubitale légère. — Prédominance des troubles sur les filets sensitifs, cutanés, osseux, articulaires, sur l'éminence hypothénar et sur les interosseux des deux derniers espaces. — Chéloïde réalisant l'interruption du tiers interne du nerf cubital au-dessus de l'épitrochlée. — État du soldat Vid... le 2 novembre 1914 (74ᵉ jour après la blessure).

a, Attitude de la main au repos. — *b*, Maximum des mouvements de flexion des doigts. — *c*, Contractilité volontaire et électrique des muscles. — *d*, Sensibilité cutanée à la piqûre. — *e*, Sensibilité osseuse à la vibration du diapason. — *f*, Sensibilité articulaire aux attitudes passives. Les grisés sont d'autant plus intenses que la paralysie et l'anesthésie sont plus complètes.

deux autres doigts sont étendues. L'auriculaire est en légère abduction par rapport à l'axe de la main. La main, dans son ensemble, n'est guère déviée vers le bord radial, même dans la flexion du poignet, ce qui donne à penser qu'il n'existe pas grande atonie du cubital antérieur.

Lorsqu'on ordonne au blessé de serrer la main, on constate que la force n'est diminuée d'une façon appréciable que dans les deux derniers doigts *(fig. 1, b)*. Par l'étude analytique des mouvements, on constate qu'il n'existe de diminution que dans les mouvements suivants *(fig. 1, c)* :

1° La flexion de la main sur l'avant-bras, par suite de l'affaiblissement du cubital antérieur, que l'on sent se contracter cependant pendant que s'exécute ce mouvement;

2° L'adduction de la main (vers le bord cubital de la main); mouvement très peu touché, et seulement dans la flexion du poignet, ce qui s'explique par l'intégrité du cubital postérieur et par l'atteinte incomplète du cubital antérieur;

3° La flexion de la première phalange, qui est diminuée pour les quatre derniers doigts, mais beaucoup plus pour le quatrième, et surtout pour le cinquième, où elle est à peu près impossible, que pour le deuxième et pour le troisième;

4° La flexion des deux dernières phalanges des deux derniers doigts. Ce mouvement se fait avec force pour le deuxième et le troisième doigt. Il n'offre qu'une faible force de résistance au mouvement inverse dans le quatrième doigt, et il n'en offre aucune dans le cinquième. Cependant ce mouvement s'ébauche même pour l'auriculaire, et même pour sa troisième phalange *(fig. 1, b)*. D'autre part, on sent une résistance passive lorsqu'on cherche à réaliser l'extension complète des dernières phalanges des deux derniers doigts, et cette extension est absolument impossible activement;

5° L'abduction des doigts, qui n'est pas absolument impossible, mais qui est très faible;

6° L'adduction des doigts, qui est absolument impossible, en particulier pour le petit doigt, et dont les essais ne donnent lieu à aucune contraction musculaire dans l'éminence hypothénar;

7° L'adduction du pouce, qui semble cependant très peu touchée, et qui s'accompagne d'une contraction manifeste de l'adducteur du pouce. L'opposition du pouce au petit doigt est impossible, en raison de l'absence de tout mouvement, même ébauché, d'opposition du petit doigt et de l'attitude permanente de sa première phalange, en extension et en abduction.

Il n'y a pas d'amyotrophie appréciable à l'avant-bras, même dans la région antéro-interne. La partie interne de l'éminence thénar, les espaces interosseux ne sont atrophiés que très légèrement. Par contre, l'atrophie de l'éminence hypothénar est intense.

L'excitation électrique des muscles montre l'existence d'une R. D. dans tout le territoire du cubital. Mais les caractères de cette R. D. ne sont pas les mêmes sur tous les muscles : tandis que l'excitation faradique des interosseux dorsaux, par la méthode polaire, détermine un mouvement très net dans le deuxième et dans le troisième espace, elle n'en détermine qu'un à peine appréciable dans le quatrième, et elle n'en détermine aucun sur l'éminence hypothénar. De plus, l'électrisation du nerf cubital dans la gouttière épitrochléenne (un peu au-dessous du siège de la lésion, mais au-dessus de l'origine des premières branches du nerf) détermine une contraction très nette du cubital antérieur et des faisceaux internes du fléchisseur profond, avec flexion de la troisième phalange des deux derniers doigts, mais sans mouvement appréciable d'aucun des interosseux.

Il n'y a jamais eu aucune douleur spontanée. La douleur à la pression des masses musculaires n'est vraiment nette que sur l'éminence hypothénar; sur la loge antéro-interne de l'avant-bras, sur l'adducteur du pouce, elle est absolument nulle.

La pression du nerf cubital ne semble guère douloureuse tout le long de la face antéro-interne de l'avant-bras. Elle est assez nette, au contraire, au niveau de la gouttière épitrochléenne, lorsqu'on fait rouler le nerf sous le doigt. Enfin, à quelques travers de doigts plus haut, au niveau de l'orifice de la face interne du bras, il existe une douleur extrêmement vive à la pression, qui irradie dans les deux derniers doigts. Au même point, on sent, au palper, un nodule induré, mobile latéralement et même de haut en bas, qui se trouve juste sur le trajet du cubital, et sur lequel on provoque une douleur élective, lorsqu'on le fait rouler sous le doigt.

La sensibilité cutanée au tact, à la piqûre, au chaud, au froid, est complètement abolie dans presque tout le territoire du nerf cubital *(fig. 1, d)*. La zone d'anesthésie est bordée par une bande étroite d'hypoesthésie. La sensibilité farado-cutanée est abolie sur un

territoire plus étendu, qui remonte, le long de la face interne de l'avant-bras, sur les deux tiers de sa hauteur.

La sensibilité osseuse (*fig. 1, e*) est abolie complètement sur les trois phalanges de l'auriculaire ; elle est très diminuée sur celles de l'annulaire, sur le cinquième métacarpien, légèrement diminuée sur le quatrième métacarpien, sur la moitié interne du carpe et sur la styloïde cubitale.

Les attitudes passives du petit doigt ne sont pas reconnues (*fig. 1, f*). Celles de l'annulaire le sont.

La peau est un peu plus lisse et plus froide dans l'étendue de la zone anesthésique ; mais il n'y a pas d'hyperkératose, aucune altération du système pileux, de la sudation, ni des ongles.

Le pouls cubital semble égal des deux côtés.

Opération le 21 décembre 1914 (104e jour après l'opération), par M. Gosset.

On trouve, sur la face superficielle interne du nerf cubital, un peu au-dessus de l'épitrochlée, une saillie indurée de 6 à 8 millimètres de long, adhérente à la cicatrice cutanée. On résèque la cicatrice cutanée, puis on énuclée la saillie indurée. Après énu-



a *b*

FIG. 2. — Soldat Vid.... — Photographies prises le 7 février 1915 (48e jour après l'opération ; 152e jour après la blessure).

a, Attitude de la main au repos.
b, Maximum des mouvements de flexion des doigts.

Remarquer, en *a*, l'atténuation de la griffe cubitale, mais l'aggravation légère de l'amyotrophie, non seulement sur l'éminence hypothénar et sur les interosseux, mais aussi sur l'adducteur du pouce ; — en *b*, l'amélioration des mouvements de flexion des deux derniers doigts, qui sont maintenant excellents pour les deux dernières phalanges, mais qui restent un peu insuffisants pour les premières phalanges.

cléation, on se trouve avoir réalisé, dans la partie interne du nerf cubital, une encoche qui représente à peu près le tiers de la section du nerf. On ferme, sans avoir suturé les fascicules qui sont interrompus au niveau de cette encoche.

Suites opératoires normales. Électricité galvanique et massage, à partir du 10e jour après l'opération.

Examen histologique. — Acide osmique. — Formol ; paraffine. Hématéine-éosine, carmin, van Gieson. Loyez. — Le nodule induré est essentiellement constitué par du tissu cicatriciel fibreux, collagène, non neurotisé. Endo- et périartérites ; petites suffusions hémorragiques ; infiltrations leucocytaires ; quelques faisceaux musculaires et une glande sébacée se trouvent englobés dans la coque fibreuse. Sur les coupes qui intéressent la cicatrice cutanée et le tissu cicatriciel sous-jacent on ne constate (acide osmique), non plus, aucune neurotisation, aucune formation névromatique.

ÉVOLUTION. — *Janvier : première quinzaine.* — La flexion de la première phalange du 4e et du 5e doigt se fait mieux à fond. Elle offre même une certaine force de résistance, lorsqu'on essaye de ramener cette phalange à l'extension. L'extension des deux dernières phalanges des deux derniers doigts reste impossible. La flexion de ces deux dernières phalanges est maintenant complète et vigoureuse.

L'électrisation du nerf cubital dans la gouttière épitrochléenne provoque quelques contractions dans l'hypothénar et dans les interosseux, contractions qui faisaient défaut avant l'opération.

Aucune modification des troubles de la sensibilité.

Deuxième quinzaine de janvier et première quinzaine de février. — Amélioration considérable des mouvements (*fig. 2, b*). Les seuls mouvements qui restent affaiblis, sont :

1° La flexion des deux dernières phalanges des deux derniers doigts, légèrement diminuée ;

2° L'abduction dans le quatrième espace, l'abduction étant bonne dans les autres espaces ;

3° L adduction dans le troisième et surtout dans le quatrième espace ;

4° La flexion des premières phalanges, et surtout l'extension des deux dernières phalanges des deux derniers doigts.

Aucune modification des troubles de la sensibilité cutanée ni osseuse.

Fin février. — Les mouvements continuent à s'améliorer. La flexion des dernières phalanges ne reste plus affaiblie que pour l'auriculaire. L'abduction et l'adduction ne sont plus affaiblies que pour les deux derniers doigts, mais se font avec une certaine force, même entre ces deux doigts.

L'atrophie de l'hypothénar, qui avait diminué, a de nouveau augmenté. Il existe à présent une atrophie très nette des espaces interosseux, qui faisait défaut avant l'opé-

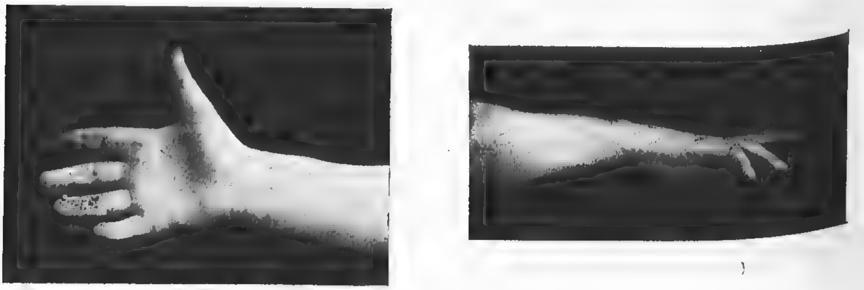


FIG. 3. — Soldat Vid... — Photographie prise le 8 avril 1915 (108e jour après l'opération ; 212e jour après la blessure). Attitudes de la main au repos.

Remarquer l'attitude des doigts, qui sont maintenant en abduction permanente ; la nouvelle accentuation de la griffe cubitale (par comparaison avec la photographie du 7 février), qui se marque mieux sur le profil ; — enfin l'aggravation, beaucoup plus nette encore que le 7 février, de l'amyotrophie sur l'éminence hypothénar, sur les interosseux et sur l'adducteur du pouce.

ration. De plus, la pression musculaire est douloureuse, non plus seulement sur l'hypothénar, mais encore sur les deux derniers espaces interosseux et le long du trajet du nerf cubital au bras (syndrome irritatif de restauration).

Enfin la griffe cubitale, qui avait presque disparu quelque temps après l'opération (*fig. 2, a*), tend à s'accentuer de nouveau. Il est probable que la restauration du fléchisseur profond, qui était moins gravement atteint, se fait plus vite que celle de l'hypothénar et des derniers interosseux, si bien que la prédominance des fléchisseurs des dernières phalanges (en particulier fléchisseur profond) sur les extenseurs (interosseux et hypothénar) tend à s'exagérer à mesure que la restauration tonique s'avance.

Aucune modification des troubles de la sensibilité cutanée ni osseuse.

Mars-avril. — La griffe cubitale s'est encore accentuée (*fig. 3*).

Cependant l'analyse des mouvements montre que l'amélioration se poursuit. Il ne persiste que :

1° Une faiblesse très légère dans la flexion de la dernière phalange du petit doigt ;

2° Une faiblesse, également assez légère, dans la flexion de la première phalange du cinquième doigt ;

3° Une grande difficulté dans l'extension des phalanges des deux derniers doigts. La main posée à plat sur une table par sa face palmaire, le blessé ne peut étendre qu'avec peine son quatrième doigt sur la table ; il n'y parvient pas pour le cinquième, bien que le mouvement s'ébauche très nettement ;

4° Un affaiblissement de l'abduction et surtout de l'adduction entre le quatrième doigt et le cinquième ; l'attitude de repos des doigts est d'ailleurs l'abduction (*fig. 3*) ; les contractions musculaires semblent rester très faibles dans l'hypothénar.

L'opposition du pouce et du petit doigt est maintenant possible, en raison de la flexion de la première phalange de l'auriculaire. Mais cette opposition ne peut se faire que si

la deuxième phalange est fléchie sur la première, car tout mouvement d'opposition véritablement dite du petit doigt est impossible.

L'atrophie semble s'accroître encore, en particulier dans le deuxième, dans le troisième, dans le quatrième espace interosseux, et même sur l'adducteur du pouce.

Les troubles de la sensibilité cutanée restent répartis exactement sur le même territoire qu'avant l'opération (*fig. 1, d*). Les limites des différentes zones sont toujours aussi précises et aussi constantes. Il n'existe pas trace de paresthésie. Mais, dans la zone où il existait autrefois une anesthésie complète à la piqûre, la pression de l'épingle est un peu sentie et assez bien localisée, mais sans aucune sensation douloureuse.

De même la sensibilité osseuse au diapason reste diminuée dans le même territoire qu'autrefois, mais elle n'est plus abolie d'une façon complète sur la phalange du petit doigt, où elle est perçue légèrement.

Enfin les attitudes du petit doigt sont reconnues.

Mai. — La griffe cubitale reste très nette, mais n'a pas continué à s'accentuer. L'atrophie a diminué et ne persiste guère que sur l'hypothénar.

La force musculaire s'est fort améliorée sur tous les groupes. Les seuls mouvements qui restent vraiment difficiles, sont les mouvements d'abduction et surtout d'adduction du cinquième doigt, et le mouvement d'extension des dernières phalanges du quatrième et surtout du cinquième doigt.

Les troubles de la sensibilité cutanée et osseuse ont toujours à peu près les mêmes caractères.

Observation II. — COMPRESSION DE LA FACE EXTERNE DU NERF CUBITAL AU TIERS MOYEN DU BRAS. — SYNDROME DISSOCIÉ.

Paralysie complète du cubital antérieur, des faisceaux internes du fléchisseur profond, de l'adducteur du pouce. Parésie des interosseux, plus marquée sur ceux des premiers espaces que sur ceux des derniers espaces. Parésie des muscles de l'éminence hypothénar. Irritation de la branche superficielle, cutanée antérieure, de l'éminence hypothénar. Intégrité de la branche cubito-dorsale. Irritation légère du médian.

Le caporal Chev..., du ....ᵉ d'infanterie, âgé de 31 ans, a été blessé, le 18 février 1915, à Suzanne (Somme), par deux éclats d'obus, au thorax et au bras gauche, au moment où, revenant de la tranchée pour une période de repos, il se trouvait debout dans une cour de ferme. Les deux éclats provenaient d'un obus de gros calibre, qui éclata derrière lui.

L'un d'eux est entré un peu au-dessous de la Vᵉ apophyse épineuse dorsale, à peu près sur la ligne médiane (cette apophyse, cependant, ne semble pas fracturée). Il a été extrait, un peu en dedans du sillon delto-pectoral gauche, où il se trouvait sous la peau, à deux travers de doigts en dedans du pli de l'aisselle et à quatre travers de doigts au-dessus. Il a traversé le poumon gauche. En effet il y a eu, immédiatement, une hémorragie abondante par l'orifice postérieur, puis une grosse oppression, puis des hémoptysies pendant cinq ou six jours. La plaie postérieure, pansée presque aussitôt à Bray-sur-Somme, s'est rapidement cicatrisée, presque sans suppuration. Mais un hémothorax se forma, qui dut être ponctionné, un mois environ après la blessure, à Villers-Bretonneux, par le docteur Lecène, qui retira un litre et demi de sang. Au moment où ce blessé est passé par M. Gosset dans le service de la clinique Charcot, il existe encore des signes pseudo-liquidiens d'épaississement pleural à la base gauche, remontant jusqu'un peu au-dessus de l'épine, un peu de souffle vers le bord interne de l'omoplate et quelques frottements dans l'aisselle, mais pas de liquide à la ponction exploratrice, pas de déviation du cœur. La radiographie montre une fracture de l'angle postérieur de la septième côte gauche.

L'autre éclat est entré à la face postéro-interne du bras gauche, à quatre travers de doigts au-dessous du pli de l'aisselle. Il est ressorti à la face antérieure, à quelques centimètres plus bas. Les deux orifices ont suppuré. M. Lecène, qui a vu Chev... un mois après la blessure, a dû retirer des fragments de capote qui étaient restés inclus dans le trajet de la balle, et placer un drain de l'un à l'autre orifice. Ces deux orifices ne se sont cicatrisés que deux mois environ après la blessure. On ne constate plus rien d'anormal dans la radiographie.

Sur le moment, le blessé a ressenti une grande douleur dans son bras gauche, qui resta presque complètement impotent pendant quelques jours.

Puis les mouvements revinrent peu à peu, sous l'influence des massages ; les douleurs se localisèrent dans la main, sous forme de lancées continuelles, qui sont très supportables, qui ne gênent pas le sommeil, qui augmentent par la chaleur et qui se cal-

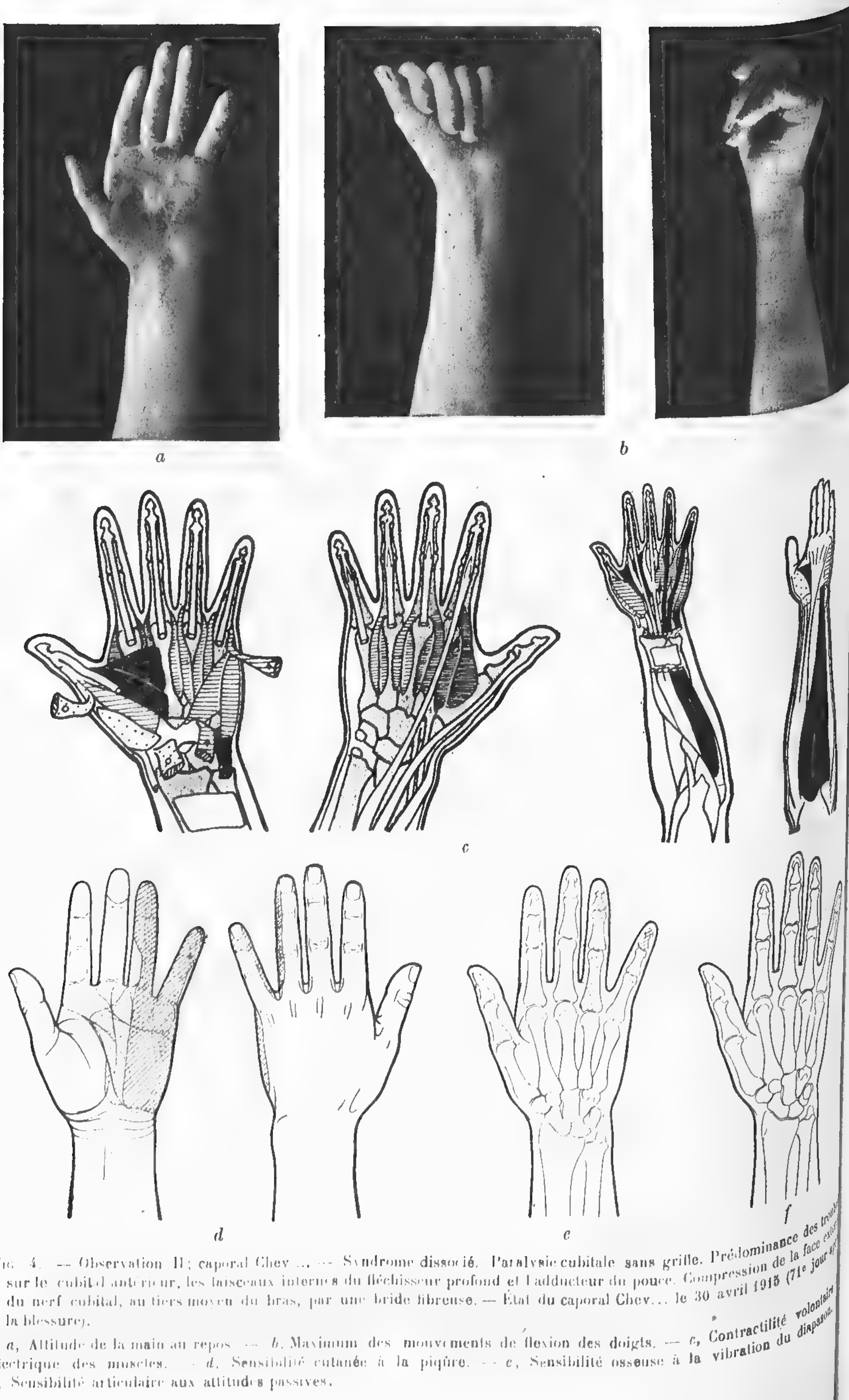


FIG. 4. — Observation II; caporal Chev... — Syndrome dissocié. Paralysie cubitale sans griffe. Prédominance des troubles sur le cubital antérieur, les faisceaux internes du fléchisseur profond et l'adducteur du pouce. Compression de la face externe du nerf cubital, au tiers moyen du bras, par une bride fibreuse. — État du caporal Chev... le 30 avril 1915 (71e jour après la blessure).

a, Attitude de la main au repos. — *b*, Maximum des mouvements de flexion des doigts. — *c*, Contractilité volontaire et électrique des muscles. — *d*, Sensibilité cutanée à la piqûre. — *e*, Sensibilité osseuse à la vibration du diapason. — *f*, Sensibilité articulaire aux attitudes passives.

ment par la fraîcheur, mais que le blessé n'a jamais songé à atténuer à l'aide de linges humides. Ces douleurs diminuaient par l'air chaud ou par le massage. Elles s'exaspéraient lorsqu'on étendait l'avant-bras sur le bras, et s'accompagnaient alors d'irradiations tout le long du bord interne de l'avant-bras et dans les deux derniers doigts, comme si cette attitude tiraillait le nerf cubital.

A son entrée dans le service, Chev... ne présente plus qu'une parésie du nerf cubital, à type de compression partielle, avec phénomènes irritatifs.

L'attitude de la main est assez inaccoutumée pour un cas de paralysie cubitale (*fig. 4, a*). Il n'existe, en effet, pas trace de griffe cubitale. Lorsqu'on examine la main dans l'attitude de repos, les deux dernières phalanges du quatrième doigt et du cinquième semblent, au contraire, en extension exagérée par comparaison avec celles du deuxième et du troisième. Les plis de flexion correspondants semblent à demi effacés. Par contre, la main se dévie spontanément vers le bord radial (*fig. 4, a* et *b*), la saillie du tendon du cubital antérieur est complètement absente au-dessus du pisiforme; le cinquième doigt est en abduction très accentuée par rapport à l'axe de la main.

Lorsque le blessé serre la main (*fig. 4, b*), on constate que la force est surtout diminuée dans le quatrième doigt et dans le cinquième, principalement dans ce dernier. Cependant, par l'analyse des mouvements (*fig. 4, c*), on constate que la flexion de la première phalange, bien que très diminuée, est possible pour tous les doigts, et qu'elle se fait avec plus d'amplitude et avec plus de force pour le dernier doigt que pour le quatrième et le troisième, et surtout que pour le deuxième (*fig. 4, b*, profil). On constate, en outre, qu'il existe un affaiblissement très important de la flexion des deux dernières phalanges des deux derniers doigts et un peu du médius; la dernière phalange du quatrième doigt et celle du cinquième ne peuvent même réaliser aucune ébauche de flexion. L'extension de toutes les phalanges est possible pour tous les doigts, même celle des deux dernières phalanges des deux derniers doigts, qui est très diminuée, mais qui offre une certaine résistance. Les mouvements d'adduction des doigts sont possibles, mais se font sans force. Seule, l'adduction du petit doigt, qui est en abduction permanente, est complètement impossible. Par contre, les mouvements d'abduction sont à peine ébauchés et semblent être surtout le fait des extenseurs, dont on sent les tendons se soulever pendant ce mouvement. Les différents mouvements d'abduction, de rétropulsion, de protraction, d'opposition de la première phalange du pouce se font assez bien et avec force. Cependant la pulpe du pouce ne peut être mise en contact avec celle du petit doigt, en raison de l'abduction permanente de ce dernier. L'abduction proprement dite du pouce semble, à première vue, se faire bien, elle aussi; mais elle s'accompagne toujours d'une flexion vigoureuse de la deuxième phalange du pouce; or, si l'on empêche cette flexion de se faire, l'adduction devient absolument impossible, et on ne sent aucune contraction dans l'adducteur pendant que le blessé essaye de faire ce mouvement. L'extension de la deuxième phalange du pouce est également très affaiblie, ce qui s'explique encore par la paralysie de l'adducteur. On sent des contractions très nettes dans l'éminence hypothénar lorsque le blessé fléchit le petit doigt ou qu'il cherche à accentuer son abduction. Le palmaire cutané se contracte lorsque le blessé essaye de creuser la paume de sa main. On ne sent aucune contraction du cubital antérieur, aucun soulèvement de son tendon, pendant la flexion du poignet, dont la vigueur se trouve diminuée de ce fait. Par ailleurs, tous les mouvements se font bien; on constate seulement un affaiblissement du biceps, qui semble intéressé directement par le projectile.

Forte atrophie, qui est surtout accentuée à la région antéro-interne du bras et au niveau de l'adducteur du pouce, mais qui est moins marquée sur les interosseux et sur l'éminence hypothénar. En particulier, la différence entre l'atrophie de l'adducteur du pouce, qui est intense, et celle de l'hypothénar, qui est légère, est très nette.

Douleur à la pression sur le groupe antéro-interne de l'avant-bras, sur les espaces interosseux en avant, à un moindre degré sur l'éminence hypothénar. Cette douleur semble faire défaut sur l'adducteur du pouce.

Pas de modification appréciable de l'excitabilité mécanique des fléchisseurs; pas de modification des réflexes (tricipital, radio-périosté, cubito-pronateur) par comparaison avec le côté opposé.

L'*examen électrique* (M. Huet) montre que l'excitation faradique et galvanique du *nerf cubital*, au-dessus comme au-dessous du trajet du projectile, provoque des contractions dans tous les muscles innervés par ce nerf; cependant les contractions sont à peine appréciables, même douteuses dans le cubital antérieur, surtout avec le courant faradique. Sur les *muscles*, on trouve les altérations habituelles de la R. D. partielle (contrac-

tions lentes et vermiculaires avec inversion de la formule par l'excitation galvanique; forte hypoexcitabilité au courant faradique) sur l'abducteur et sur le court fléchisseur du petit doigt, sur l'adducteur du pouce, à un moindre degré sur le court fléchisseur, sur les interosseux (avec diminution de l'excitabilité faradique plus marquée dans les deux premiers espaces que dans les deux derniers), sur le cubital antérieur; — des altérations légères, purement quantitatives sur les fléchisseurs des doigts, sur le court abducteur du pouce et un peu dans tout le territoire du nerf médian (examen de M. Huet).

Le nerf cubital est beaucoup plus douloureux à la pression, au niveau de l'épitrochlée, que du côté opposé. Sur le trajet de la balle, il présente un point plus douloureux, avec irradiation dans le petit doigt. Le plexus brachial n'est pas douloureux, dans l'aisselle, au voisinage de l'orifice d'extraction du premier éclat. Les os des phalanges des deux derniers doigts sont assez douloureux à la pression profonde.

La piqûre est très bien sentie dans tout le territoire de la branche cutanée dorsale (*fig. 4, d*). Elle l'est moins bien dans le territoire de la branche superficielle. Dans ce dernier territoire, de vastes zones de paresthésies plus ou moins douloureuses, plus ou moins fugaces, avec irradiations dans le petit doigt, entourent des îlots d'hypoesthésie simple. Il s'agit de paresthésies; car les cercles de Weber ont, par exemple à l'éminence hypothénar, 5 centimètres dans le sens longitudinal, contre 2 centimètres à droite au même niveau. Dans ce même territoire, d'ailleurs, le contact léger n'est pas senti. La vibration (*fig. 4, e*) est sentie comme plus forte et plus douloureuse dans les deux derniers doigts et sur les métacarpiens correspondants. Toutes les attitudes passives sont bien reconnues (*fig. 4, f*). La zone de paresthésies douloureuses empiète largement sur le territoire du médian. Il y a même des phénomènes hyperesthésiques dans l'index et dans le médius, où l'on ne saurait guère admettre l'existence de fibres du cubital intriquées avec celles du médian. Il s'agit là de véritables hyperesthésies pures; en effet, si la douleur ne permet pas de rechercher d'une façon précise les cercles de Weber, on peut constater que les contacts les plus légers sont très bien perçus dans tout le territoire du médian.

Les troubles trophiques sont importants. Cependant il n'existe aucune lésion osseuse, et jamais aucun appareil, aucun topique n'a été appliqué sur la main. On remarque :

1° Une très forte hyperkératose, qui occupe tout le territoire de la branche superficielle palmaire, du cubital, mais, de plus, une grande partie du territoire du médian, débordant même la zone d'hyperesthésie. Elle se manifeste par des formations cornées, jaunâtres, grasses, épaisses, qui se détachent en lambeaux, découvrant une peau qui est rouge, sèche, moins élastique que du côté opposé, mais qui ne semble pas altérée dans son épaisseur ni dans la disposition de ses sillons papillaires. Ces formations cornées auraient apparu trois semaines environ après la blessure. Elles acquirent un développement extraordinaire. Il en apparut même quelques-unes à la paume du côté opposé. Puis elles commencèrent à se reproduire moins rapidement, et, en quinze jours, nous avons l'occasion de constater une diminution des trois quarts de son extension;

2° Les ongles poussent beaucoup moins vite aux quatre derniers doigts, et surtout aux deux derniers. L'ongle du petit doigt n'aurait même jamais été coupé depuis la blessure. Les ongles de ces quatre doigts, mais surtout celui du petit doigt, sont jaunes, durs, mats; ils se cassent facilement; ils sont douloureux quand on les coupe; ils présentent un bourrelet épidermique dans la rainure sous-unguéale, avec adhérence du derme;

3° La région de l'hypothénar est, au moment de l'examen, plus chaude que celle du thénar. Mais le blessé rapporte que cette différence est très variable d'un moment à l'autre. A l'air froid, la région interne de la paume se refroidit plus vite, alors qu'elle devient facilement brûlante dans une pièce surchauffée. La main est un peu cyanosée d'une façon habituelle. Lorsqu'elle est froide et qu'elle reste pendante, elle devient bleue et même noire;

4° La peau est beaucoup plus sèche dans la même région. Cependant, lorsque la main s'échauffe beaucoup, il se produit à ce niveau des crises sudorales plus fortes que partout ailleurs;

5° Les poils sont beaucoup plus développés, tant à l'avant-bras que sur le dos de la main et sur la face dorsale des phalanges basales, dans le territoire du radial;

6° La flexion passive des deux dernières phalanges des deux derniers doigts est limitée et douloureuse. Cette limitation est plus accentuée pour le quatrième doigt que pour le cinquième. Toutes les autres articulations sont souples.

La tension artérielle est la même, au poignet, des deux côtés (16-10), et les oscillations du sphygmomanomètre ont la même amplitude;

7° Il existe une décalcification surtout marquée sur les épiphyses du 5e métacarpien et les phalanges de l'auriculaire.

Examiné de nouveau quinze jours plus tard, le blessé ne présente aucune modification de ses attitudes toniques ni de ses mouvements. La zone d'hyperesthésie du médian a beaucoup diminué. Les paresthésies sont devenues un peu moins douloureuses; mais l'hypoesthésie, qu'elles recouvrent, est la même. Les troubles trophiques se sont fort atténués. Cependant, étant donnés le drainage qui a été fait, la douleur, accompagnée d'irradiation dans le territoire du cubital, que provoque l'extension de l'avant-bras, il paraît vraisemblable qu'il existe des lésions cicatricielles et des adhérences périnerveuses qui exigent une intervention.

Opération, le 17 mai (88e jour après la blessure), par M. Gosset. On trouve le nerf cubital coudé, par sa face externe, sur une bride scléreuse, très dure, qui est adhérente au nerf et qui unit le bord externe du biceps au vaste externe, à hauteur du trajet de la balle. Le nerf a un aspect sain, peut-être très légèrement tuméfié à sa partie externe, mais sans induration importante, sans modification de coloration ni d'aspect, ni au niveau de la compression, ni au niveau du bout périphérique.

On résèque la travée fibreuse. Suture de l'aponévrose par un point au catgut.

Traitement électrique repris quinze jours après l'opération.

Évolution. — 24 juin (38e jour après l'opération).

Même attitude, mais l'abduction du petit doigt a beaucoup diminué.

Même état de la contractilité volontaire des muscles. Mais utilisation meilleure des mouvements, par suite de la diminution des douleurs.

Diminution de l'atrophie, en particulier sur l'adducteur du pouce et sur le cubital antérieur, qui, cependant, ne présentent aucune contraction appréciable.

Douleurs toujours vives, avec irradiations, sur tout le trajet du nerf cubital.

La sensibilité à la piqûre s'est peu modifiée; mais le contact léger est maintenant senti dans toute l'étendue du territoire du cubital. De plus, les zones de paresthésie ont gagné sur les îlots d'hypoesthésie pure; les paresthésies sont moins douloureuses; la zone d'hyperesthésie pure, que l'on observe dans le territoire du médian, a beaucoup diminué en étendue.

La vibration du diapason ne provoque plus la même sensibilité douloureuse qu'autrefois; mais il existe une hypoesthésie légère sur les phalanges des deux derniers doigts, sur la styloïde cubitale, et même un peu sur tous les os de la main.

La reprise du traitement électrique a provoqué une recrudescence passagère de l'hyperkératose. Mais, actuellement, cette hyperkératose a de nouveau beaucoup diminué : il ne reste, dans le territoire du cubital, qu'un aspect farineux, furfuracé de la peau. Par ailleurs, l'état de la peau, celui des ongles et des poils, les troubles de la calorification et de la sudation, les ankyloses articulaires sont à peu près stationnaires.

Conclusions. — Ces deux observations de lésions du nerf cubital au bras, par projectiles de guerre, nous ont paru intéressantes à rapprocher.

Il s'agit là de *syndromes de dissociation fasciculaire*, analogues à ceux que nous avons présentés, le 5 avril dernier, dans cette Société, pour les lésions du nerf sciatique poplité interne, au-dessus de l'origine de ses premières branches collatérales.

Certains faits peuvent être retenus :

1° La lésion dissociée, reconnaissable cliniquement, de certains fascicules d'un gros tronc nerveux, soit par une chéloïde latérale, soit par une compression s'exerçant, d'une façon élective, sur une des faces d'un nerf, alors que d'autres fascicules sont plus ou moins épargnés ;

2° La distribution des troubles ou leur prédominance sur des territoires différents, au point de vue musculaire, cutané ou osseux, selon que la lésion porte sur la partie interne du nerf cubital au bras, ou sur sa partie externe.

Dans le cas où la partie interne du nerf cubital était lésée, il existait des troubles sensitifs dans le domaine des branches cutanées, dorsale et palmaire, et des troubles moteurs dans le domaine de l'éminence hypothénar, puis des interosseux et surtout des interosseux des 3e et 4e espaces ; par contre, le





a





b



c

Fig. 5. — Syndrome dissocié. — Paralysie cubitale avec griffe. — Soldat Legr..., du .. zouaves, blessé le 7 septembre 1914, à Chambry (Seine-et-Marne). — *Paralysie cubitale avec griffe*, par fracture de l'épitrochlée et lésion partielle de la *face interne* du nerf cubital, à 2 centimètres au-dessus de la gouttière rétro-épitrochléenne. Le 17 décembre 1914 (101e jour après la blessure), ce blessé a été opéré; le nerf présentait un nodule olivaire, adhérant, par sa face interne, à la pointe de l'épitrochlée, qui était détachée de l'épiphyse humérale et déjetée en haut; il a été simplement dégagé et hersé. A la suite de l'opération, amélioration des mouvements dans presque tous les muscles; mais persistance de la paralysie complète sur les *interosseux des deux derniers espaces et sur l'hypothénar*; rétrécissement minime de la zone d'anesthésie, dans le territoire de la branche cutanée dorsale, comme dans ceux de la branche cutanée palmaire et des collatérales des deux derniers doigts; aggravation de l'amyotrophie et des douleurs, et persistance de la griffe, qui tend plutôt à s'accentuer. (Ces cinq photographies ont été prises 5 à 7 mois après l'opération.)

a, Attitude de la main au repos : les articulations des phalanges des deux derniers doigts sont absolument souples, il n'existe ni rétraction ni contracture musculaire.

b, Maximum des mouvements de flexion des deux derniers doigts isolés. — Remarquer que la flexion se fait bien, non seulement pour la deuxième phalange, mais aussi pour la troisième (action du fléchisseur profond); la première phalange, au contraire, ne se fléchit pas.

c, Maximum des mouvements de flexion de tous les doigts réunis. — La flexion semble ici se faire à fond pour toutes les phalanges, même pour les deux derniers doigts. En réalité, on ne rencontre toujours aucune force de résistance, lorsqu'on veut ramener à l'extension les premières phalanges des deux derniers doigts, mais ces phalanges sont entraînées passivement en flexion, grâce à la contraction des interosseux et des lombricaux des deux premiers espaces, jointe à celle des différents faisceaux du fléchisseur superficiel et du fléchisseur profond. — Par contre, l'extension des deux dernières phalanges des deux derniers doigts, pour laquelle l'action des interosseux et des lombricaux intervient seule, reste impossible, ou s'ébauche à peine.

cubital antérieur, le fléchisseur profond, l'adducteur du pouce semblaient presque intacts.

Dans le cas où la partie externe du nerf cubital était intéressée, il existait une paralysie complète du cubital antérieur, du fléchisseur profond dans ses deux faisceaux internes et de l'adducteur du pouce. Cette paralysie était beaucoup plus légère sur les interosseux, dont les deux premiers semblaient plus touchés que les derniers, et sur l'éminence hypothénar. Il existait des phénomènes hyperesthésiques et trophiques dans le territoire de la branche cutanée palmaire, alors que, dans celui de la branche cutanée dorsale, il n'existait absolument aucun trouble;

3° La pauvreté et la lenteur de la restauration sensitive dans le cas où il existait une chéloïde avec interruption des fascicules internes du nerf cubital, et où l'énucléation de la chéloïde n'a pas été suivie de suture. Ce fait contraste avec la rapidité de restauration des troubles de sensibilité, qui est quelquefois remarquable après les sutures du nerf cubital. Il tend à montrer que *l'énucléation d'une chéloïde nerveuse doit toujours être suivie de la suture des fascicules dont elle réalise l'interruption* ;

4° L'absence de *griffe cubitale*, dans le cas où la lésion portait sur la partie externe du nerf cubital ; son existence, dans le cas où la lésion portait sur la partie interne du nerf.

Il ne semble pas que cette différence soit due à la gravité inégale des lésions, puisque, pour les fascicules moteurs du moins, il semblait y avoir, chez les deux blessés, une lésion compressive dissociée à peu près équivalente (troubles de la tonicité et de la contractilité volontaire dissociés, mais d'importance équivalente ; R. D. partielle et abolition partielle de la conductibilité nerveuse dans les deux observations). Mais, dans le cas où la griffe cubitale existait (observation I), il y avait, au point de vue de la tonicité, de la contractilité volontaire, de la conductibilité électrique du nerf, *une atteinte plus légère des faisceaux internes du fléchisseur profond* que des interosseux des derniers espaces. Dans le cas contraire, où la griffe cubitale faisait défaut (observation II), il y avait, au point de vue de la tonicité, de la contractilité volontaire et de la contractilité électrique, *une atteinte plus légère des interosseux internes*, alors que les faisceaux correspondants du fléchisseur profond étaient complètement paralysés.

Ce fait donne à penser que la *griffe cubitale*, lorsqu'elle s'accompagne d'une flexion de la dernière phalange des deux derniers doigts, et lorsqu'elle est indépendante de toute lésion musculaire (adhérences cicatricielles ou rétractions), suppose que la tonicité des faisceaux internes du fléchisseur profond l'emporte sur celle des interosseux des derniers espaces et des muscles de l'éminence hypothénar (*fig. 5*). Lorsqu'il y a interruption du nerf cubital au bras, on observe, non la « griffe cubitale », mais plutôt la « griffe des interosseux ». En pareil cas, la griffe cubitale peut apparaître secondairement, au moment de la restauration, si la tonicité revient plus vite sur le fléchisseur profond que sur les interosseux. Elle peut exister aussi, si la part du médian est prépondérante dans l'innervation de tout le fléchisseur profond. La rareté des cas de paralysie cubitale où l'on constate, comme dans notre observation II, l'absence complète de la « griffe des interosseux », aussi bien que de la « griffe cubitale », tient sans doute à ce que cette absence suppose une lésion prédominante de la *face externe* du nerf cubital, qui est la face profonde de ce nerf, et qui, dans les conditions habituelles, se trouve la moins exposée à des lésions partielles.

Supplément à la séance du 15 avril 1915.

VII. **Évolution comparée des symptômes dans trois cas de Lésions du grand Nerf Sciatique, par Projectile de guerre, à la partie moyenne de la Cuisse, avec Paralysie complète, opérés par M. Gosset à dix jours d'intervalle (Syndrome d'interruption et Syndrome de compression)**, par M. et Mme Dejerine et M. J. Mouzon.

Nous avons eu l'occasion, du 2 décembre au 12 décembre 1914, de faire opérer, par M. Gosset, trois blessés atteints de lésions du grand nerf sciatique.

Dans ces trois cas, la *paralysie était complète* et la gravité des lésions semblait égale à première vue.

La lésion siégeait entre le bord inférieur du grand fessier et la bifurcation du nerf.

Il nous a paru intéressant de relater l'évolution respective de ces trois paralysies, entre lesquelles, dès maintenant, se dessinent les différences les plus manifestes.

Dans le premier cas, il s'agit d'un *syndrome de compression;* l'intervention opératoire a consisté dans la *libération du nerf*, et les phénomènes de restauration ont commencé à se manifester vers le 20e jour pour la restauration sensitive et vers le 110e jour pour la restauration motrice.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un *syndrome d'interruption* consécutive à la section complète du nerf avec déjettement latéral des fragments. La *suture nerveuse* après avivement de chacun des fragments fut pratiquée, et les premiers symptômes de restauration sensitive furent constatés à partir du 74e jour.

Dans le troisième cas, il s'agit d'un *syndrome d'interruption* consécutive à une lésion oblique, en enfilade, du nerf ; à l'opération, comme la continuité anatomique du nerf semblait respectée, on se contenta de le *libérer, sans réséquer les tissus indurés et sans pratiquer de suture nerveuse*. Aucun signe de restauration n'avait apparu le 115e jour, et une nouvelle opération a permis de constater que le travail de régénération s'était de nouveau dépensé inutilement dans la formation d'un névrome de régénération encapsulé du segment supérieur, et que le segment cicatriciel induré, interposé sur le trajet oblique du projectile, était constitué par une bride fibreuse dépourvue de toutes fibres nerveuses néoformées.

Observation I. — Paralysie complète du grand nerf sciatique, par lésion du nerf a la partie moyenne de la cuisse. — Syndrome de compression.

Opération le 2 décembre 1914 (91e jour après la blessure), par M. Gosset. Virole fibreuse et sclérose interstitielle. Simple libération du nerf avec décapage.

Rétrécissement des zones dysesthésiques dès le 20e jour. — Réapparition des mouvements : le 110e jour pour le jambier postérieur et les fléchisseurs des orteils; le 202e jour pour les jumeaux et l'éminence thénar.

Le soldat Ko..., du ....e régiment d'infanterie, a été blessé, le 2 septembre au matin, près de Senlis, à la cuisse droite, par une balle Mauser, qui lui a fracturé le fémur.

L'un des orifices se trouve à la face externe de la cuisse, à moitié de sa hauteur, à deux travers de mains au-dessus de l'interligne articulaire du genou : ce serait, paraît-il, l'orifice d'entrée. L'autre orifice est situé à la face postérieure de la cuisse, à quelques centimètres plus bas.

Le blessé est immédiatement tombé, et il est resté un peu plus de quatre jours sur le champ de bataille, sans aucun secours, jusqu'au 6 septembre, vers 11 heures. A ce moment, il fut ramassé en secret par des paysans; mais c'est seulement le lendemain soir, 7 septembre, après l'évacuation de Senlis par les Allemands, cinq jours et demi

après sa blessure, qu'il put être emmené dans une ambulance française, où fut fait son premier pansement.

Malgré ces péripéties, les plaies n'ont jamais suppuré, paraît-il. Le 14 septembre, dans un hôpital auxiliaire parisien, on place la cuisse dans un appareil de Hennequin, où elle est maintenue pendant trente-cinq jours. Le blessé se souvient très nettement que, pendant son séjour sur le champ de bataille, et encore au moment où fut posé l'appareil à extension continue, il pouvait faire quelques mouvements du pied et des orteils.

Mais, peu à peu, pendant que sa cuisse se trouvait en extension, vingt jours environ après la blessure, des douleurs intenses apparurent dans tout le pied, dans les deux malléoles, dans la face externe de la jambe et dans la partie inférieure du mollet.

En même temps s'installait une paralysie progressive des mouvements du pied et des orteils. Au moment où fut enlevé l'appareil de Hennequin, la paralysie n'était pas encore absolument complète, mais elle continua à s'accentuer dans la suite, alors que les douleurs devenaient de plus en plus intenses.

Lorsque ce blessé est amené à la Salpêtrière, le 17 novembre 1914, les deux orifices sont complètement cicatrisés : la fracture du fémur est consolidée en bonne position, sans raccourcissement appréciable. La radiographie montre que le foyer de fracture se trouve à 10 centimètres au-dessus du trajet de la balle, et que le cal est un peu exubérant vers sa face interne ; de plus, sur le trajet de la balle, à peu près à égale distance entre les deux orifices, on voit deux ou trois éclats métalliques très petits.

Les douleurs sont toujours très vives et n'ont pas changé de caractère depuis leur apparition. On parvient à les calmer un peu par des bains galvaniques, mais elles sont assez intenses pour empêcher entièrement le blessé de se lever.

Tout mouvement du pied ou des orteils est devenu impossible : on ne parvient à déceler aucune contraction volontaire dans aucun des muscles innervés par les deux sciatiques poplités. Les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse sont limités par une ankylose du genou. La résistance aux mouvements, soit de flexion, soit d'extension de la jambe, est, de plus, affaiblie par les douleurs qu'elle exagère. Cependant les muscles de la loge postérieure de la cuisse se contractent, de même que le quadriceps.

Les mouvements passifs de l'articulation tibio-tarsienne sont très limités par l'ankylose, comme ceux du genou. Ces deux articulations semblent épaissies transversalement. Toute la jambe et tout le pied présentent un œdème diffus, profond, dur, sans godet (la jambe droite mesure 30 centimètres de circonférence à sa partie moyenne, contre 28 centimètres pour la jambe gauche). Cet œdème, associé à l'ankylose, ne permet d'apprécier ni l'atonie, ni l'amyotrophie qui peuvent exister à la jambe ou au pied ; à la cuisse, et en particulier sur le quadriceps, l'atrophie est manifeste. En tout cas, la douleur à la pression des masses musculaires est très vive sur les muscles de la plante du pied et sur ceux du mollet ; elle est moins nette, mais elle existe sur ceux de la loge antéro-externe de la jambe; elle est absente sur les groupes musculaires de la cuisse. La pression de l'interligne articulaire du cou-de-pied en dedans et en dehors est également très vive. Enfin, tout le long du trajet du sciatique poplité interne et du sciatique poplité externe, et en particulier au col du péroné, il existe des points douloureux.

Au point de vue électrique, on n'obtient aucune contraction nette au faradique dans les deux sciatiques poplités ; au galvanique, on n'obtient de contraction nette, à 25 et 30 milliampères, que dans le jambier postérieur : ces contractions sont d'ailleurs vives et sans inversion. Les contractions faradiques et galvaniques sont diminuées, mais non abolies, sans lenteur et sans altération polaire sur les muscles postérieurs de la cuisse et sur les deux vastes (Examen de M. Huet.)

Le réflexe achilléen et le réflexe plantaire sont abolis à droite ; le réflexe patellaire est un peu plus vif que du côté sain.

La sensibilité à la piqûre comme la sensibilité au pinceau sont diminuées dans tout le territoire du grand nerf sciatique ; mais la diminution n'est pas homogène : le musculo-cutané, par exemple, semble plus atteint, et les rameaux calcanéens moins touchés (*fig. 1*, A). La zone d'hypoesthésie tactile est moins étendue que la zone d'hypoesthésie douloureuse. La localisation et la discrimination tactile sont absolument normales dans la zone hypoesthésique de la face externe de la jambe : elles sont troublées seulement dans la zone hypoesthésique du bord externe du pied, dans le territoire du nerf saphène externe, où les erreurs oscillent autour de 4 centimètres et où l'écartement des cercles de Weber atteint 10 et 12 centimètres.

La sensibilité osseuse est très diminuée dans tout le pied, aux deux malléoles et un peu à la diaphyse péronière ; mais nulle part elle n'est complètement abolie : elle est plus diminuée sur les os internes du tarse que sur les os externes, plus sur la malléole

externe que sur la malléole interne, où la diminution est à peine appréciable. Le sens des attitudes est troublé très légèrement, uniquement pour les trois premiers orteils, et pour les mouvements d'adduction ou d'abduction.

Le tégument est tendu par l'œdème, lisse, présente un peu de desquamation furfuracée à la face externe de la jambe, et une température locale beaucoup plus élevée que du côté gauche, particulièrement au niveau du cou-de-pied. On sent bien le pouls de la pédieuse et celui de la tibiale postérieure, bien qu'à gauche les artères soient rendues moins accessibles par l'œdème.

Opération. — Le 2 décembre 1914, par M. Gosset.

Par une longue incision médiane postérieure à la partie moyenne de la cuisse, on met à nu le grand nerf sciatique : on découvre sa bifurcation, qui se trouve au-dessus de l'angle supérieur du creux poplité; on suit le nerf, qui paraît sain, de bas en haut; on passe sous le court biceps, et, au point où se détachent le rameau du demi-membraneux et un des rameaux du court biceps, à hauteur du trajet de la balle, à distance du foyer de la fracture, qui semble absolument étrangère à la lésion nerveuse, on aperçoit une zone d'adhérences, au milieu de laquelle le nerf apparaît légèrement épaissi en olive.

On libère et on décape la tuméfaction nerveuse, sans névrotomie et sans hersage. On ferme, sans pouvoir suturer l'aponévrose, qui est trop faible.

Suites opératoires normales.

Évolution. 17e jour (19 décembre 1914). — Les douleurs, qui avaient été fort calmées par les bains galvaniques, ont encore diminué à la suite de l'opération. Depuis deux ou trois jours, le blessé ressent, dans la soirée, des tressaillements dans la jambe et dans le pied paralysés.

Les troubles moteurs, les troubles des réflexes et les troubles trophiques n'ont subi aucune modification. La zone d'anesthésie complète à la piqûre s'est rétrécie vers la partie interne du dos du pied, ainsi qu'au niveau du deuxième orteil et du troisième.

74e jour (14 février 1915). — Aucune modification de la motilité, des réflexes, des troubles trophiques, ni des réactions électriques (M. Huet). Cependant les douleurs ont complètement disparu, et, de ce fait, le blessé commence à pouvoir se lever et à marcher à l'aide de béquilles.

Les troubles de la sensibilité objective se sont fort améliorés.

a) Il n'y a plus de zone d'anesthésie complète à la piqûre; l'anesthésie au pinceau n'occupe plus qu'une bande étroite à la face externe de la jambe, le long du bord externe du pied et sur la partie moyenne de la face dorsale des cinq orteils;

b) La zone d'anesthésie douloureuse à la piqûre s'est rétrécie à la jambe, à la fois en haut, en avant et en arrière; de plus, à la face dorsale du pied, il existe, au milieu de cette zone, des ilots paresthésiques;

c) Dans le territoire des nerfs calcanéens et des nerfs plantaires, les phénomènes dysesthésiques ont à peu près disparu et ont fait place à des paresthésies.

120e jour (3 avril 1915). — Le blessé a abandonné ses béquilles et se contente d'une canne : il peut même faire quelques pas sans appui. Cependant la marche reste très disgracieuse; le soldat projette sa jambe paralysée en dehors au moment du pas antérieur, sans plier le genou, comme s'il fauchait; le pied se pose à plat; il pivote sur le talon et ne se fléchit pas au moment du pas postérieur.

Ces troubles de la marche semblent dus surtout à des ankyloses articulaires : malgré un traitement mécanothérapique assidu suivi chez M. Sandoz, les mouvements passifs de l'articulation tibio-tarsienne restent en effet très limités, de même que ceux des articulations métacarpo-phalangiennes et des articulations phalangiennes des orteils, qui, par suite, demeurent fléchis et semblent tombants. Toutes ces articulations ankylosées sont très douloureuses lorsqu'on essaye de forcer la limite des mouvements. Seule, l'ankylose du genou a maintenant disparu d'une façon complète.

Les attitudes du pied et des orteils ankylosés ne permettent pas d'apprécier la tonicité des muscles. Cependant, à la palpation, à travers l'œdème, qui a beaucoup diminué, ces muscles ne paraissent pas flasques; ils restent douloureux à la pression, aussi bien à la loge antéro-externe de la jambe qu'au mollet et à la plante du pied. On peut apprécier l'amyotrophie, qui porte sur tout le territoire du nerf sciatique.

Il existe un *retour de motilité :* depuis une quinzaine de jours, soit vers le 110e jour après l'opération, le blessé peut exécuter, de temps en temps, un mouvement d'adduction du pied, associé à une flexion des orteils. Mais chacun de ces deux mouvements ne peut être exécuté séparément : c'est seulement au moment de l'examen, en s'étudiant, en s'exerçant, après des mouvements passifs, que Ko... parvient à réaliser une flexion

isolée des orteils. Le mouvement d'adduction est réalisé par le jambier postérieur, dont on sent le tendon se tendre sous la malléole tibiale ; le mouvement de flexion des orteils porte sur les deux dernières phalanges et semble dû au fléchisseur commun plutôt qu'aux interosseux. Ces deux mouvements présentent des caractères parakinétiques très accusés. La flexion de la cuisse se fait avec force, n'est plus limitée par la douleur et s'accompagne de contraction musculaire dans les deux groupes de la loge postérieure de la cuisse.

L'excitabilité mécanique du jambier antérieur reste exagérée ; mais celle du triceps sural reste plus faible que du côté sain.

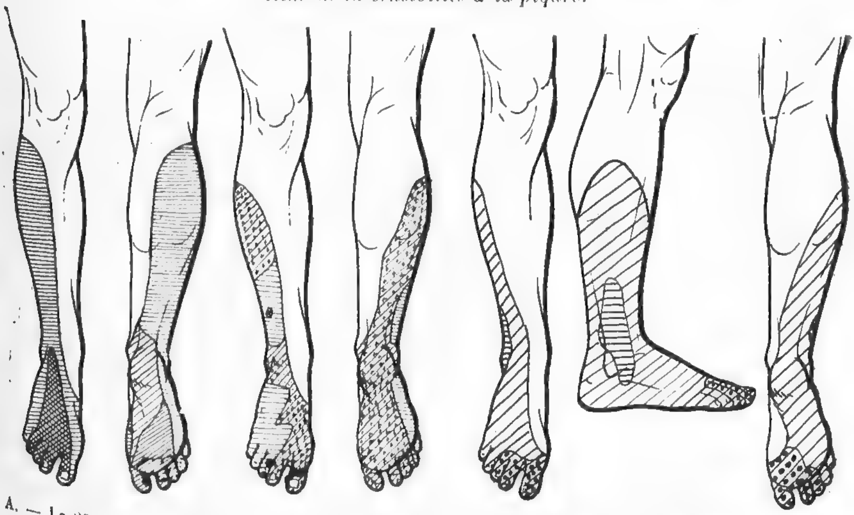
Les troubles des réflexes n'ont pas subi de modification.

Les douleurs spontanées ont complètement disparu; mais les nerfs sont toujours douloureux à la pression, en particulier au col du péroné et à la face dorsale du tarse.

Il n'y a plus d'anesthésie tactile que dans une petite zone du pied et de la jambe, qui répond au territoire du musculo-cutané et à celui du saphène externe. A la piqûre, la

Syndrome de compression. — Libération du nerf avec décapage.

État de la sensibilité à la piqûre.



A. — Le 20 novembre 1914 (avant l'opération). B. — Le 3 avril 1915 (120e jour après l'opération). C. — Le 21 juin 1915 (202e jour après l'opération).

Fig. 1. — Observation I; soldat Ko... — Compression du grand nerf sciatique à distance du col d'une fracture fémorale consolidée en bonne position. — Virole fibreuse et sclérose interstitielle. — Simple libération du nerf avec décapage, sans hersage. — Rétrécissement des zones dysesthésiques et apparition de paresthésies dès le 20e jour. — Réapparition des mouvements : jambier postérieur et fléchisseur des orteils vers le 110e jour : jumeaux et éminence thénar vers le 202e jour.

En quadrillé : anesthésie complète, la piqûre n'est sentie ni comme contact ni comme douleur.
En hachures horizontales : anesthésie à la douleur, la piqûre est sentie comme contact.
En hachures obliques : hypoesthésie à la douleur.
En hachures obliques avec croix : paresthésies.
En hachures obliques avec points : paresthésies, avec grosse exagération de la douleur.

zone d'anesthésie douloureuse est devenue beaucoup plus étroite (*fig. 1*, B) : il existe tout à l'entour de larges zones paresthésiques. La vibration du diapason est mieux perçue : à la face dorsale des deux premiers orteils et dans la région externe du tarse, où la sensation était diminuée autrefois, elle provoque à présent la même impression que du côté sain. Les troubles du sens des attitudes ne semblent pas s'être modifiés.

Outre l'œdème, qui persiste au pied, outre l'ankylose et l'empâtement articulaire de la tibio-tarsienne et des orteils, on remarque, au dos du pied, que la peau est plus rugueuse que du côté sain et que les poils sont moins développés. A la plante il existe des plaques d'hyperkératose que l'on n'observe pas du côté sain.

Les ongles présentent de grosses altérations : ils sont striés dans le sens longitudinal

et dans le sens transversal, friables, mous, jaunes, mats, opaques vers leur extrémité : ils poussent à peine, en tout cas beaucoup moins vite que du côté opposé, et ils ne présentent pas d'adhérence anormale à la peau. Pas de trouble de la sudation.

L'étude de la température locale, comparée à plusieurs reprises, au cours de deux examens pratiqués à des jours différents, fournit des résultats variables. La première fois, le pied et la jambe étaient très nettement refroidis : c'est ce qui se produit habituellement, au dire du blessé. La seconde fois, la jambe était refroidie, mais les orteils étaient plus chauds que du côté opposé : l'examen venait d'être fait dans une pièce surchauffée, alors que le premier examen avait été fait à une température ordinaire.

202e jour (21 juin). La marche a fait encore quelques progrès. Tant qu'il reste dans la salle, le blessé peut se passer de canne. La flexion du genou, en particulier, se fait mieux, au moment du pas antérieur.

Le pied est en léger équin et surtout en varus, si bien que le blessé steppe un peu et marche sur le bord externe de son pied. Les phalanges basales des orteils sont légèrement tombantes, les dernières phalanges conservant leur attitude normale en demi-flexion. La deuxième phalange du gros orteil est en flexion, au lieu d'être en extension, comme dans l'attitude normale et comme du côté sain.

L'ankylose a beaucoup diminué pour le genou, qui peut facilement dépasser l'angle droit, et même pour le cou-de-pied.

Les mouvements sont plus nombreux ; mais ils restent difficiles, et ils conservent, au plus haut degré, le caractère parakinétique. Ils ne se produisent qu'au bout d'un moment d'effort ; puis ils s'exécutent brusquement, souvent en quelques saccades, et s'épuisent presque aussitôt. Lorsque le blessé est parvenu à obtenir l'un d'eux, il le renouvelle plus facilement ; mais si on lui commande un autre mouvement, il répète plusieurs fois celui qu'il a exécuté en dernier lieu, avant d'obtenir celui qu'on lui demande. Parfois (par exemple pour la flexion du gros orteil), il ne réussit pas à faire le mouvement au moment où il y porte tout son effort et toute son attention, alors que, un moment après, il l'obtient en cherchant un autre mouvement, en quelque sorte par surprise, par distraction.

C'est dans ces conditions que l'on constate :

1° Une flexion des quatre derniers orteils, qui s'exécute pour toutes les phalanges, et en particulier avec force pour la phalange basale, et pendant laquelle on sent à la fois la contraction du long fléchisseur et celle du court fléchisseur ; c'est, de tous les mouvements, celui qui s'exécute avec le plus de facilité ;

2° Une adduction du pied, pendant laquelle le jambier postérieur se contracte, mais non le jambier antérieur ;

3° Une extension du pied, pendant laquelle les deux jumeaux se contractent, mais surtout le jumeau externe ;

4° Une légère flexion de la première phalange du gros orteil, avec adduction de ce doigt, pendant laquelle on sent une contraction très nette de l'éminence thénar.

Tous les autres mouvements restent impossibles, et on ne sent aucune contraction dans les muscles correspondants, lorsque le blessé cherche à les réaliser.

L'œdème a à peu près disparu, ce qui permet de constater que la jambe est assez atrophiée. Cette atrophie entraîne une différence de 3 à 5 centimètres entre la circonférence des deux jambes, à droite et à gauche.

L'excitabilité mécanique des muscles a complètement disparu sur le jambier antérieur, sur les péroniers latéraux, sur l'extenseur commun. Elle persiste, mais elle est diminuée sur le triceps sural.

Examen électrique (M. Huet). — On n'obtient toujours aucune contraction dans le domaine des sciatiques poplités par l'excitation électrique du nerf sciatique au-dessus de la lésion. L'excitation du nerf sciatique poplité externe, au col du péroné, ne provoque aucune contraction musculaire non plus. Les excitations fortes, faradiques ou galvaniques, dans presque toute l'étendue de la jambe, provoquent, par contre, une contraction vive et accentuée du jambier postérieur, avec adduction du pied, et quelquefois une flexion des orteils ou un peu d'éventail.

Sur les muscles, l'inexcitabilité faradique, même en excitation bipolaire, et galvanique, même jusqu'à 30 et 40 milliampères, et même en réaction longitudinale, reste complète sur le jambier antérieur, sur les deux extenseurs des orteils et sur le pédieux. Sur les jumeaux, on constate l'apparition de faibles contractions, faradiques et galvaniques. Les contractions galvaniques sont diminuées; mais, à la cathode, elles sont vives, tandis qu'elles sont lentes et vermiculaires à l'anode, avec égalité polaire ou inversion. Les contractions faradiques et galvaniques sont un peu diminuées, mais semblent assez

bonnes par ailleurs, sur le jambier postérieur, sur le fléchisseur des orteils, sur le court fléchisseur, sur le thénar et sur l'hypothénar.

Le réflexe achilléen reste complètement aboli. L'excitation plantaire ne provoque ni la flexion du gros orteil, ni même la contraction du tenseur du fascia lata, bien que, au bord interne du pied, l'excitation soit perçue avec la même intensité que du côté opposé où le réflexe est normal et complet.

Les douleurs spontanées ont recommencé depuis un mois environ; elles s'accentuent dans les journées de grande chaleur et sous l'influence de la fatigue. Ce sont des sortes de courbatures, qui siègent surtout dans le talon, un peu vers la face externe de la jambe et vers le dos du pied.

La pression de tous les muscles et de tous les os, dans le territoire du sciatique, est très douloureuse, ainsi que leur percussion. Il en est de même de la pression des trajets nerveux, au niveau desquels il existe des irradiations, en courant électrique, dans le territoire correspondant.

Les troubles de la sensibilité cutanée se sont fort améliorés (*fig. 1*, C). Pour la piqûre, il n'existe plus d'anesthésie douloureuse que sur une petite zone, à la partie inférieure de la face externe de la jambe et au niveau de la malléole externe. Dans le reste du territoire du sciatique, il existe tout au plus une légère hypoesthésie douloureuse, avec des sensations paresthésiques désagréables limitées au talon antéro-interne du pied et sur toute l'étendue des trois premiers orteils. La zone de l'anesthésie au contact reste un peu plus étendue que celle de l'anesthésie douloureuse à la piqûre. Dans la zone d'hypoesthésie, la localisation est bonne, mais les cercles de Weber restent élargis (7 centimètres dans le sens longitudinal, à la face dorsale du pied, contre 3 centimètres du côté sain).

On ne constate pas de modification appréciable des troubles de la sensibilité osseuse au diapason, mais il n'existe plus absolument aucun trouble du sens des attitudes, même pour l'abduction ou pour l'adduction des orteils.

L'aspect de la peau et sa consistance ne se sont guère modifiés. Les ongles continuent à ne pas pousser autant et présentent toujours un aspect sec, strié, friable, rugueux. La sueur fait complètement défaut sur tout le pied paralysé. Le pied droit est beaucoup plus chaud que le gauche, au niveau des orteils et surtout au niveau du cou-de-pied. La différence de température, à la fin de l'examen, après que le blessé est resté une heure environ étendu sur le lit, les deux jambes également découvertes, est de 3°,7 (35°,3 contre 31°,6). La tension artérielle, prise immédiatement après la température locale, au Pachon, à la partie inférieure de la jambe, est cependant égale des deux côtés (19-11), avec des oscillations maximales de même amplitude (6 divisions), Il existe une grosse décalcification de tout le pied droit, constatée grâce à la radiographie.

Observation II. — PARALYSIE COMPLÈTE DU GRAND NERF SCIATIQUE, PAR LÉSION DU NERF A LA PARTIE MOYENNE DE LA CUISSE. — SYNDROME D'INTERRUPTION COMPLÈTE.

Opération le 2 décembre 1914 (84e jour après la blessure), par M. Gosset. Section complète du nerf, dont les deux bouts, renflés en massue et fibreux, sont déjetés latéralement. Avivement sur un demi-centimètre de chacun des bouts, et suture névrilematique bout à bout. Symptômes de régénération sensitive, progressive à partir du 74e jour après la suture. Aucune régénération de motilité ni de tonicité au 120e jour.

Le soldat Par..., du ...e régiment d'infanterie, a été blessé, le 4 septembre, à Vauchamps (Marne), au cours d'un assaut, par l'explosion d'un obus. Il a reçu trois projectiles (éclats ou balles de shrapnell). Deux d'entre eux ont fait des plaies en séton : l'une à la face postérieure de la cuisse gauche, l'autre à la face externe du bras gauche, d'où l'on retire un petit éclat sous-cutané au moment de l'entrée du blessé à l'hôpital. Le troisième projectile a traversé la cuisse droite : de ses deux orifices, l'un se trouve à la face postéro-interne de la cuisse, à un travers de doigt au-dessous du pli sous-fessier, et il est ressorti à la face antéro-externe de la cuisse, à un travers de doigt plus bas. Au dire du blessé, c'est ce second orifice qui répondrait à l'entrée du projectile.

Les orifices sont actuellement cicatrisés. Ils n'ont, paraît-il, jamais suppuré. L'examen radiographique reste négatif.

Au moment de la blessure, aucune douleur : le blessé eut seulement l'impression qu'il perdait sa jambe droite : il traînait cette jambe « comme un membre mort ».

Par... entre dans le service, le 14 novembre 1914, pour une paralysie du grand nerf sciatique. Il marche assez facilement; mais il steppe. Il ne peut pas courir. Dans la position assise, on remarque la chute complète, en varus équin, du pied, qui est complètement ballant. Les orteils tombent et se placent dans le prolongement de la face dor-

sale du pied. Le talon antérieur du pied se déjette en dehors, lorsque le blessé est assis et qu'il laisse pendre ses jambes, si bien que la crête antérieure du tibia tombe bien en dedans du gros orteil. Il existe une légère tumeur dorsale du tarse.

Tout mouvement du pied ou des orteils est absolument impossible (mouvements spontanés et mouvements de résistance). On ne sent aucune contraction des muscles de la jambe. et le blessé n'a pas l'impression d'un mouvement possible. La flexion de la jambe sur la cuisse est possible; mais, dans les mouvements de résistance, sa force est très diminuée : on sent cependant la contraction des muscles du groupe postéro-interne et même une légère tension du tendon du biceps. Tous les autres mouvements du membre inférieur droit sont bien conservés.

L'amyotrophie est très accentuée : elle affecte tous les groupes musculaires de la jambe, surtout le mollet. Elle intéresse également les différentes loges de la plante du pied et la loge postérieure de la cuisse. Les masses musculaires de la jambe et de la plante sont entièrement flasques et ne sont pas douloureuses à la pression : elles sont même à peu près insensibles, par comparaison avec le côté opposé. L'excitabilité mécanique du jambier antérieur, celle du long péronier latéral et celle du triceps sural sont exagérées du côté de la paralysie. La R. D. est complète et égale dans tout le territoire du nerf sciatique poplité interne et dans tout celui du nerf sciatique poplité externe. Elle est partielle sur le biceps, sur le demi-membraneux et sur le demi-tendineux (diminution, sans abolition de l'excitabilité faradique; diminution peu accentuée de l'excitabilité galvanique, mais avec lenteur de la secousse, inversion légère et exagération relative de la réaction longitudinale), examen de M. Huet. Le réflexe achilléen et le réflexe patellaire sont abolis d'une façon complète; le réflexe patellaire est plutôt vif, mais égal à celui du côté opposé.

Le blessé n'a jamais souffert. Depuis la fin d'octobre (50 jours environ après la blessure), il ressentirait quelques fourmillements, qu'il localise au mollet et à la plante du pied. Le sciatique poplité externe n'est pas douloureux au niveau du col du péroné. On ne provoque une légère douleur à la pression du sciatique qu'à la face postérieure de la cuisse.

L'anesthésie complète à la piqûre comme contact et comme douleur occupe une zone en brodequin, qui épargne seulement le bord interne du pied jusque vers la tête du premier métatarsien (*fig. 2*, A). Elle est bordée par une étroite zone d'anesthésie douloureuse et par une zone plus large d'hypoesthésie douloureuse. Les limites de l'anesthésie tactile répondent à peu près à celles de l'anesthésie douloureuse. Dans cette même zone, le chaud et le froid ne provoquent aucune sensation. Les cercles de Weber sont de 10 à 12 centimètres dans la zone d'hypoesthésie, à la face externe de la jambe. La localisation est assez troublée dans cette même zone.

La sensibilité au diapason est abolie pour les orteils, pour la face dorsale de tous les métatarsiens et pour la face plantaire du talon externe du pied, très diminuée sur la face plantaire du talon antéro-interne, sur le tarse (principalement sur sa partie externe), et sur la tubérosité calcanéenne, et à un moindre degré sur les deux malléoles. La pression profonde n'est pas perçue du tout dans la même région. Le blessé ne sent pas le sol sur lequel il marche. Les attitudes des orteils ne sont pas reconnues du tout. Pour les attitudes du pied sur la jambe, seules certaines positions extrêmes, soit d'élévation, soit d'abaissement, soit d'adduction forcée, sont quelquefois reconnues.

Le pied paralysé est plus chaud que le pied sain, mais cette différence n'est pas perceptible à la jambe ni à la cuisse. La peau semble un peu plus lisse à la face dorsale du pied droit. Il existe, à la partie postérieure du bord externe du pied, une ulcération ovalaire, longue de 6 à 8 centimètres, d'aspect atone, reliquat d'une bulle qui serait apparue un mois environ après la blessure. On peut penser que cette bulle était survenue à la suite d'une brûlure, bien que le blessé, qui est complètement anesthésique à ce niveau, ne garde aucun souvenir sur ce point. En tout cas, il est curieux de constater combien la cicatrisation semble peu active sur cette plaie, qui date de six semaines déjà. Il n'y a pas de modification du système pileux, des ongles ni de la sudation.

Opération : le 2 décembre, par M. Gosset.

Par une incision verticale et médiane à la face postérieure de la cuisse, on met à nu le grand nerf sciatique au-dessus de la courte portion du biceps. On trouve une section complète du nerf Les deux bouts, complètement séparés, sont renflés en massue et fibreux. Ils ne se trouvent pas écartés l'un de l'autre; ils se trouvent au même niveau, mais déjetés latéralement, l'un à côté de l'autre.

On avive, sur un demi-centimètre environ, chacun des deux bouts. On suture le nerf sciatique, suivant la technique habituelle de M. Gosset, par quelques soies prenant le

névrilème, sans avoir besoin de fléchir la jambe sur la cuisse. On ferme, après avoir refait l'aponévrose par des points au catgut.

Examen histologique. — Les segments réséqués, fixés par le formol, inclus dans la paraffine, débités en coupes transversales, ont eté colorés par l'hématéine-éosine, l'hématoxyline au fer, le van Gieson, l'Azoulay.

L'épaisse gangue fibreuse, qui encapsule les extrémités sectionnées de chacun des segments réséqués, envoie de nombreuses travées fibreuses dans le tissu adipeux adjacent et adhère intimement aux muscles et aux vaisseaux voisins. Les parois des vaisseaux sont considérablement épaissies; certains faisceaux musculaires présentent leurs striations transversales normales, leurs éléments cellulaires sont simplement augmentés de nombre; d'autres, par contre, sont dissociés et divisés en blocs de tissu musculaire strié, séparés les uns des autres par des lacunes irrégulières; d'autres encore se trouvent englobés dans la coque fibreuse.

La densité du tissu fibreux est extrême sur toutes les coupes voisines des extrémités sectionnées par le projectile; à mesure que l'on se rapproche de la surface réséquée, le tissu devient plus vasculaire, on constate des infiltrations leucocytaires, voire même, vers la périphérie, de petites hémorragies; les capillaires et les vaisseaux abondent, mais l'élément nerveux apparaît et devient rapidement prédominant. Il se présente sous un aspect tout à fait différent, suivant que les coupes appartiennent au bout central ou au bout périphérique du nerf sectionné.

Au *bout central*, les coupes prennent peu à peu un aspect qui ressemble à celui de certains néoplasmes. Entre les travées de faisceaux conjonctifs collagènes, onduleux et de plus en plus lâches, apparaissent de petits îlots, rapidement confluents, constitués par des amas de jeunes fibres nerveuses, de calibre varié, isolées au milieu de la trame conjonctive ou groupées en fascicules. On les trouve d'abord sectionnés transversalement puis obliquement ou longitudinalement, dirigés en tous sens et présentant une disposition inextricable. Chaque fibre est constituée par un mince stroma myélinique, entouré d'une gaine riche en noyaux faisant saillie dans le stroma, et qu'un espace clair sépare parfois de la trame conjonctive. Cette trame conjonctive est disposée, au contraire, en fibres parallèles, qui sont remarquables par leur noyau aplati, très allongé, fortement coloré par l'hématéine. Les méthodes employées ne sont pas favorables pour l'étude du cylindraxe, mais la disposition générale des éléments nerveux est absolument celle que présentent les névromes des amputés, à savoir un processus de régénération très actif du bout central, encapsulé dans une coque fibreuse.

Dans le *bout périphérique*, par contre, la trame fibreuse reste beaucoup plus dense; ici également apparaissent, sous forme d'îlots, de petits amas de cellules allongées fortement colorées par l'hématéine. Mais les cellules sont plus tassées que dans le bout central, on n'y distingue aucun stroma myélinique, et elles se continuent, sur les coupes sériées, avec les gaines vides des fascicules nerveux du bout périphérique, reconnaissables grâce à la disposition parallèle de leurs fibres et à leurs noyaux très allongés. Autour d'elles, la trame affecte une disposition lamellaire et se continue plus bas avec une véritable gaine lamelleuse. Les gaines vides ne contiennent aucun produit de désintégration myélinique. La dégénérescence wallérienne est arrivée, dans le bout périphérique, au stade des gaines vides.

Suites opératoires normales. — Huit jours après l'opération, massage et galvanisation intermittente des muscles paralysés.

Evolution : Décembre. — Aussitôt après l'opération, apparition de quelques élancements, plus vifs que les fourmillements ressentis auparavant par le blessé. Ces élancements sont ressentis dans le mollet.

Aucune modification du tonus, de la motilité, des réflexes, ni de la sensibilité dans aucun de ses modes. L'ulcération du pied se rétrécit lentement.

Janvier. — Les élancements persistent avec les mêmes caractères.

Aucune modification du tonus, de la motilité, de la sensibilité, cutanée, osseuse et articulaire, ni des réflexes. Mais la percussion ou la pression du sciatique poplité interne au mollet commence à être un peu douloureuse : la douleur provoquée ainsi irradie dans le gros orteil.

On constate une forte sudation du pied au moment d'un examen de sensibilité. L'ulcération du pied n'a plus que 4 centimètres de long sur 18 millimètres de large. Pas de modification de l'état trophique et thermique par ailleurs.

Février. — Les élancements persistent dans le mollet. Vers le milieu du mois, ils commencent à irradier dans le bord externe et dans la plante du pied. La pression commence à être douloureuse, non seulement sur le sciatique poplité interne au mollet,

mais aussi dans la gouttière rétro-malléolaire, et même dans ses branches à la plante du pied, au-devant de la tubérosité antérieure du calcanéum et sur le trajet du plantaire interne. Le sciatique poplité externe commence à être légèrement douloureux lorsqu'on le fait rouler sous le doigt au col du péroné : sa consistance et son volume semblent les mêmes qu'à droite. Le tibia et le péroné sont également douloureux à la pression; il en est de même de la tête de l'astragale.

Aucune modification de la démarche, de l'attitude du pied, de la motilité du pied ni des orteils. Mais la jambe se fléchit sur la cuisse avec plus de force : le groupe interne de la loge postérieure de la cuisse se contracte avec vigueur; le biceps se contracte moins bien que ce groupe interne, mais d'une façon très nette.

L'amyotrophie reste stationnaire; il en est de même des réflexes, ainsi que de l'hyperexcitabilité mécanique des muscles, qui persiste, du moins sur le jambier antérieur et sur le long péronier latéral, alors que l'excitabilité semble la même à gauche et à droite sur le triceps sural et sur l'extenseur commun. Les muscles ne sont toujours pas sensibles à la pression. La RD reste complète dans les deux sciatiques poplités; mais la lenteur de la secousse et l'inversion semblent s'être atténuées. L'excitabilité faradique et galvanique reste diminuée sur les muscles de la loge postérieure de la cuisse; mais les altérations qualitatives ont disparu (examen électrique de M. Huet).

Vers le milieu du mois (74ᵉ jour après la suture), on constate un léger rétrécissement de la zone d'anesthésie complète à la piqûre, à la partie inférieure du mollet. A la fin du mois (91ᵉ jour), on constate l'apparition d'une large zone paresthésique. Les paresthésies consistent en retard et en persistance de la sensation, sensation très désagréable qui provoque un retrait du membre. La zone paresthésique déborde, en haut, sur des régions où il n'existait aucun trouble de la sensibilité. Elle déborde également, en bas, sur la zone où l'anesthésie était autrefois complète à la piqûre. Elle borde immédiatement la zone d'anesthésie complète, qui, à la jambe, n'occupe plus qu'une bande étroite, à la face postéro-externe du mollet dans sa moitié inférieure. Les zones d'anesthésie et d'hypoesthésie au pinceau n'ont pas subi de grande modification. Les erreurs de localisation, à la face externe de la jambe, dans la zone paresthésique, sont de même ordre qu'avant l'opération. La limite de l'anesthésie du froid est la même que celle de l'anesthésie tactile; celle de l'anesthésie du chaud se tient à peu près à égale distance entre celle de l'anesthésie au pinceau et celle de l'hypoesthésie au pinceau. Les troubles de la sensibilité osseuse à la vibration et du sens des attitudes ne se sont pas modifiés.

Le pied reste plus chaud que du côté droit, à la plante comme à la face dorsale. La peau est ridée, amincie, et présente une fine desquamation furfuracée sur toute la surface du pied, sur la face postérieure et sur la face externe de la jambe. La piqûre provoque, dans la zone paresthésique, des phénomènes de dermographisme, caractérisés par une saillie rouge; dans la zone d'anesthésie, elle laisse seulement une tache blanchâtre, d'aspect farineux, qui semble due à l'hyperkératose. Les poils sont plus nombreux, du côté droit, à la face dorsale du pied et de la racine du gros orteil. Les sueurs seraient plus faciles et plus abondantes à droite qu'à gauche, au dire du blessé, sur toute l'étendue du pied; mais ce fait n'a pas pu être vérifié. Les ongles pousseraient un peu plus vite à droite qu'à gauche; ils sont, en tout cas, plus durs à la pression transversale, plus secs et plus rugueux, surtout ceux des deux premiers orteils. L'ulcération du bord externe du pied ne mesure plus que 3 centimètres de long sur 12 millimètres de large.

Mars. — Il n'y a pas d'amélioration nette de la tonicité dans les muscles de la jambe. Aucun retour de la contractilité volontaire des muscles. L'excitabilité mécanique des muscles, l'anesthésie musculaire, l'amyotrophie restent stationnaires. Mais le tendon du biceps semble se tendre avec plus de force pendant la flexion de la jambe sur la cuisse.

La douleur à la pression des troncs nerveux persiste; la pression du sciatique poplité externe, en particulier, provoque une douleur en « courant électrique », qui irradie « dans la plante du pied ».

La zone de paresthésie à la piqûre continue à s'étendre (fig. 2, B), à la fois aux dépens des zones de sensibilité normale, vers lesquelles ses limites restent assez floues, et aux dépens de la zone d'anesthésie complète, avec laquelle la transition est très brusque et très nettement tranchée. Ces sensations paresthésiques sont devenues extrêmement désagréables, particulièrement dans la région voisine de la zone d'anesthésie complète. La zone d'anesthésie au pinceau s'est légèrement rétrécie. L'anesthésie au chaud persiste, non seulement dans la zone d'anesthésie complète à la piqûre, mais encore dans la majeure partie de la zone de paresthésie. Le sens des attitudes n'a pas subi d'amélioration. La vibration du diapason est maintenant perçue sur le premier orteil et sur la face dorsale

des premiers métatarsiens ; mais il existe une hypoesthésie, qui faisait défaut au moment des examens précédents, sur la diaphyse tibiale, sur la diaphyse péronière et jusque sur les condyles fémoraux. On peut se demander si certains troubles trophiques des os pourraient intervenir dans cette extension de la zone d'hypoesthésie osseuse, en déterminant un amortissement dans la réception des vibrations : il faut noter, en effet, que cette hypoesthésie est constatée sur des os qui, le mois dernier, étaient douloureux à la pression, et qui ne le sont presque plus à l'heure actuelle.

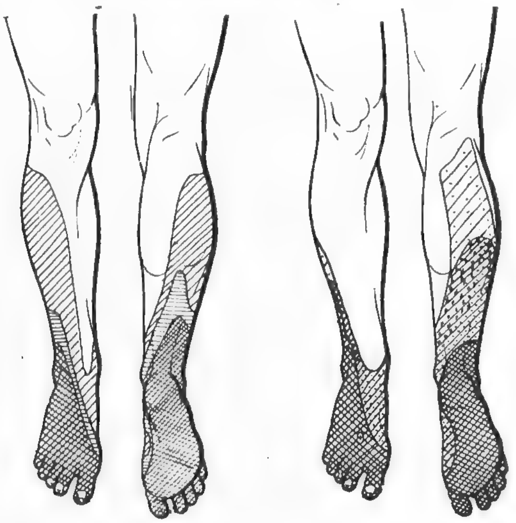
Les troubles trophiques sont stationnaires. L'accélération de la croissance des ongles a cependant disparu.

Avril-mai. — Même steppage. Pied toujours aussi ballant. Cependant légère atténuation de l'équinisme et de la chute des phalanges basales des orteils (non du gros orteil), par comparaison avec les photographies précédentes, lorsqu'on examine le blessé dans la position assise, les jambes pendantes.

Aucun retour de contractilité dans les muscles innervés par les sciatiques poplités (le

SYNDROME D'INTERRUPTION COMPLÈTE. — SUTURE DU NERF APRÈS AVIVEMENT.

État de la sensibilité à la piqûre.



A. — *Le 29 novembre 1914* (avant l'opération). B. — *Le 3 avril 1915* (124ᵉ jour après l'opération).

FIG. 2. — Observation II ; soldat Par... — Section complète du grand nerf sciatique au-dessus de la courte portion du biceps. Avivement sur un demi-centimètre de chacun des deux bouts complètement séparés, déjetés latéralement, renflés en massue et fibreux. Suture névrilématique bout à bout.

Premiers symptômes de restauration sensitive (douleurs à la pression des troncs nerveux, puis rétrécissement des zones dysesthésiques et apparition des paresthésies) à partir du 74ᵉ jour après la suture. Aucune restauration de motilité ni de tonicité au 120ᵉ jour.

biceps, maintenant, se contracte assez bien); l'atrophie, l'analgésie, avec anesthésie, à la pression et à la palpation des muscles, l'exagération de l'excitabilité mécanique (même sur le triceps sural) restent les mêmes dans ce territoire.

Il existe quelques douleurs spontanées dans le mollet, avec irradiations dans le pied, surtout au moment des changements de température. La pression du grand sciatique au losange poplité, celle du sciatique poplité externe au col du péroné, celle du sciatique poplité interne à l'anneau du soléaire, provoquent des irradiations dans les orteils (en particulier dans le gros orteil pour le sciatique poplité interne). La pression du nerf tibial postérieur dans la gouttière calcanéenne est douloureuse, mais ne provoque pas d'irradiation.

L'examen de la sensibilité cutanée à la piqûre montre un rétrécissement très net de la zone d'anesthésie complète, à la face dorsale du pied, et une légère extension des zones paresthésiques.

Il y a une hyperkératose et une absence de sudation localisées à la zone de l'anesthésie complète à la piqûre. La limite de ces troubles trophiques, qui est très nette, et qui est la même pour l'hyperkératose et pour l'anidrose, est un peu en deçà de la limite de la zone d'anesthésie complète.

Observation III. — Lésion du grand nerf sciatique un peu au-dessus de la partie moyenne de la cuisse. — Syndrome d'interruption complète du nerf sciatique poplité interne et d'interruption pratiquement complète du nerf sciatique poplité externe.

Première opération le 12 décembre 1914 (66e jour après la blessure), par M. Gosset : induration du nerf, sur une hauteur de 5 centimètres, et formation, à chacune des deux extrémités du segment induré, d'une grosse tuméfaction latérale constituée en haut par un névrome, en bas par un fibrome. Le siège de l'orifice d'entrée et celui de l'orifice de sortie du projectile montrent que le nerf a été enfilé obliquement par le projectile. — Ablation de la saillie névromateuse supérieure, qui répond au point où le projectile a abandonné le nerf, et de la saillie fibromateuse inférieure, qui répond au point où il l'a abordé. Libération simple du nerf dans sa partie indurée.

Aucun symptôme de restauration pendant quatre mois.

Deuxième opération le 6 avril 1915 (115 jours après la première), par M. Gosset. Il s'est formé un nouveau névrome encapsulé, extrêmement exubérant, à la partie supérieure et interne du segment induré. Résection du névrome et de tout le segment induré du nerf. Suture immédiate, bout à bout et en deux échelons latéraux, du grand nerf sciatique.

Syndrome d'interruption complète. Pas de suture du nerf.

État de la sensibilité à la piqûre le 29 novembre 1914 (aucune modification encore le 1er avril, au 110e jour après la première opération).



Fig. 3. — (Observation III ; soldat indigène A... — Lésion oblique, en enfilade, du grand nerf sciatique un peu au-dessus de la partie moyenne de la cuisse. Libération du nerf et ablation des saillies névromateuses et fibromateuses sans suture. Aucun symptôme de restauration motrice ni sensitive pendant trois mois.

Le soldat indigène Ahm..., du ...e régiment de tirailleurs tunisiens, âgé de 26 ans, a été blessé, en courant dans une charge à la baïonnette, le 7 octobre 1914, en Belgique. Il a été frappé par deux balles Mauser. L'une de ces balles, entrée dans la région sous-clavière gauche, est sortie dans la région du dos, à gauche de la ligne médiane, au niveau de la cinquième apophyse épineuse dorsale. L'autre a traversé la cuisse gauche obliquement, de bas en haut et de dehors en dedans ; l'orifice d'entrée est situé à la partie postéro-externe de la cuisse, à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur ; l'orifice de sortie, à la face interne de la cuisse, un peu au-dessous du pli fessier. Le blessé, qui est très intelligent, et qu'on peut interroger facilement à l'aide d'un interprète, est très affirmatif pour désigner ainsi le sens dans lequel sa cuisse a été traversée. La même balle, d'ailleurs, a traversé en séton la partie supérieure de la cuisse droite sur une longueur de près de 15 centimètres, et fut trouvée, dit-il, dans la jambe droite du pantalon.

Pas de grande douleur au moment de la blessure. Quelques minutes après, Ahm... a pu se relever et faire quelques pas, en s'appuyant sur son fusil.

Dirigé sur Paris, soigné dans un hôpital auxiliaire, il est évacué, le 30 novembre, sur la Salpêtrière, clinique Charcot, service du professeur Dejerine.

État actuel. — Cicatrisation complète de toutes les plaies. Aucune de ces plaies n'a suppuré. Intégrité fonctionnelle parfaite du membre inférieur droit. Réflexes (patellaire, achilléen et cutané plantaire) normaux.

Au membre inférieur gauche, paralysie flasque complète du domaine musculaire des deux nerfs sciatiques poplités, avec intégrité presque complète des branches musculaires collatérales du grand nerf sciatique. Impotence fonctionnelle complète du pied et des orteils. On ne parvient à déceler aucune contraction musculaire dans aucun muscle

de la jambe ni du pied. La flexion de la jambe sur la cuisse est, par contre, très peu diminuée, le biceps se contracte, de même le demi-tendineux et le demi-membraneux. La marche est possible, mais fatigante. Le blessé steppe; il élève fortement la cuisse, pour que les orteils ne traînent pas sur le sol. Pied entièrement ballant. Équinisme, avec varus léger. Chute des orteils. Affaissement de la voûte plantaire. Tumeur dorsale du métatarse. Léger œdème de la plante. Amyotrophie légère de la jambe et de la cuisse : 1 centimètre de différence entre le côté droit et le côté gauche à la jambe; 2 à 3 centimètres de différence à la cuisse. Mollesse et flaccidité des masses musculaires du mollet et de la loge antéro-externe de la jambe. Aucune douleur à la pression de ces masses. Aucune raideur articulaire : tous les mouvements passifs sont possibles. Réflexe patellaire un peu plus fort que du côté droit. Abolition du réflexe achilléen et du réflexe cutané plantaire, qui ne se traduit par aucune réaction ni des orteils, ni du tenseur du fascia lata, ni des adducteurs. Exagération de l'excitabilité mécanique du jambier antérieur, du long péronier latéral, du triceps sural.

Examen électrique, fait par M. Huet. La R. D. paraît complète dans tout le territoire des deux sciatiques poplités. Elle est seulement partielle dans le territoire du sciatique à la cuisse, sur le biceps, sur le demi-tendineux et sur le demi-membraneux. Elle est partielle aussi, et encore moins prononcée, sur le grand adducteur. Les réactions électriques sont bonnes dans le territoire du crural et dans celui de l'obturateur.

Sensibilité. — Jamais de grande douleur spontanée.

Aucune douleur à la pression du trajet du sciatique poplité interne. Douleur légère, mais très nette, à la pression du sciatique poplité externe au col du péroné, avec irradiations dans la face externe de la jambe et dans la face dorsale du pied. Très légère sensibilité également à la pression du grand nerf sciatique à la face postérieure de la cuisse.

L'examen détaillé de la sensibilité objective est difficile chez le tirailleur Ahm..., malgré l'assistance de l'interprète. On peut cependant se convaincre qu'il existe une anesthésie, à tous les modes de la sensibilité superficielle, anesthésie étendue presque à tout le domaine cutané du sciatique poplité interne et du sciatique poplité externe.

Abolition du sens des attitudes pour tous les orteils et même, semble-t-il, pour l'articulation tibio-tarsienne : les attitudes sont bien reconnues du côté droit.

Aucune sensibilité osseuse à la vibration sur les cinq orteils, sur les talons antérieurs du pied, sur le cuboïde. Sensibilité diminuée sur le scaphoïde, sur la tête de l'astragale, sur la tubérosité du calcanéum, sur la malléole et sur la diaphyse du péroné.

Peau plus lisse, plus mince, plus élastique, à la plante comme au dos du pied gauche. A la face dorsale des orteils, la peau est en outre plissée et ridée, comme détendue. A la face externe de la jambe, légère ichtyose, qui n'existe pas du côté droit. Aucune modification des ongles, ni des poils. On constate, de temps en temps, un refroidissement du pied gauche, par comparaison avec le pied droit.

Première opération : le 12 décembre 1914, par M. Gosset, au 63e jour après la blessure. On trouve, un peu au-dessous du bord inférieur du grand fessier, une virole fibreuse très dure, qui englobe tout le nerf sciatique et qui adhère aux masses musculaires voisines. On dégage le nerf de cette virole. On constate qu'il présente lui-même une induration sur une longueur de 4 centimètres. A ce niveau, l'aspect fasciculé normal a disparu. Sur le bord externe du nerf l'induration semble s'étendre davantage vers le bout inférieur; sur le bord interne elle semble s'étendre davantage vers le bout supérieur. Aux deux extrémités de cette chéloïde oblique, en diagonale, il existe deux grosses tuméfactions latérales, très saillantes, l'une externe et inférieure, l'autre interne et supérieure.

On résèque ces tuméfactions latérales. On libère très complètement le nerf de ses adhérences musculaires et des travées fibreuses, très vascularisées, qui se détachent de tout son pourtour, au-dessus du segment induré, et qui le relient aux tissus voisins.

Réfection des plans aponévrotiques au catgut.

Suites opératoires normales.

Examen histologique des fragments réséqués. — Coupes à la congélation : Bielchowsky sur coupes. Hématéine-éosine, Van Gieson, Azoulay. Coupes et colorations faites par M. A. Durupt.

La tuméfaction *externe* mesure 18 millimètres de haut sur 6 millimètres de large et correspond au point d'abord du projectile, d'après le sens que le blessé donne au trajet du projectile. Elle est constituée par un tissu fibreux cicatriciel dense et peu vasculaire, qui adhère intimement aux muscles voisins et qui fait corps avec le tissu cellulo-adipeux environnant. Au contact de ces tissus, elle présente de nombreux îlots hémorragiques

qui entourent les vaisseaux d'une véritable nappe sanguine, s'infiltrent entre les travées conjonctives et dissocient les faisceaux musculaires.

A la périphérie de la tuméfaction, isolé de la gangue cicatricielle par une épaisse couche de tissu cellulo-adipeux, on trouve un petit nerf (2 millimètres de diamètre) en voie de dégénérescence wallérienne, dont la gaine conjonctive, les travées périfasciculaires et les gaines lamelleuses sont très épaissies ; quelques fascicules ne contiennent que des gaines vides ; dans d'autres, certaines fibres présentent encore quelques boules de myéline fragmentée. Il s'agit donc du bout périphérique d'un petit rameau nerveux détaché du sciatique et sectionné à un niveau plus élevé par le projectile.

La tuméfaction *interne* est beaucoup plus volumineuse : elle mesure 20 millimètres de long sur 20 de large et de haut. C'est un *névrome encapsulé*, entouré d'une épaisse coque fibreuse, qui est intimement soudée aux muscles voisins et dans laquelle il s'incruste ; cette coque contient d'innombrables îlots d'infiltration leucocytaire et de suffusion sanguine séparés par des travées fibreuses, d'autant plus épaisses et denses qu'elles sont plus périphériques, travées qui, par places, forment des tourbillons ou présentent un aspect lobulé.

L'élément nerveux est excessivement abondant et se présente sous trois aspects différents : ce sont d'abord une série de gros fascicules nerveux entourés d'une gaine lamelleuse bien délimitée, contenant, à côté d'innombrables fibres en voie de régénération, un certain nombre de fibres atteintes de dégénérescence rétrograde ; ces fascicules appartiennent au bout central du nerf sectionné. Ce sont, d'autre part, un grand nombre de jeunes fibres nerveuses disposées en gros fascicules, mais dont la gaine lamelleuse, à peine appréciable, fusionne avec les travées conjonctives denses qui l'entourent. Ce sont enfin d'innombrables fibres nerveuses néoformées, isolées ou disposées en groupes de deux à trois ou davantage, entourées d'une mince gaine membraneuse à noyaux allongés, fibres enchevêtrées en tous sens, séparées les unes des autres par des travées conjonctives plus ou moins lâches, et qui, dans leur ensemble, présentent une apparence néoplasique sur les coupes transversales colorées au van Gieson. Chaque fibre contient 2, 5, 10, voire même 15 et 20 jeunes cylindraxes fins, mais de calibres variés. Nous nous trouvons donc en présence d'un névrome de régénération, dans lequel sont encapsulées les innombrables fibres nerveuses néoformées ; malgré l'activité du processus de régénération, aucune jeune fibre nerveuse n'arrive au bout périphérique du nerf lésé.

Évolution. — Pendant les quatre mois qui suivent l'opération (du 12 décembre 1914 au 8 avril 1915), aucun retour de motilité, de tonicité ni de sensibilité dans le territoire des deux sciatiques poplités. Seul, le mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse devient excellent vers le 1er mars, aussi bien pour le groupe externe que pour le groupe interne de la loge postérieure de la cuisse.

L'amyotrophie tend à s'accroître peu à peu, malgré le traitement par le massage et par la galvanisation continue et interrompue. Les troubles trophiques, en particulier les altérations de la peau, s'accentuent après l'opération, surtout vers le mois de mars. Le 6 février, une boule d'eau chaude, placée le long de la face externe de la jambe gauche, détermine une brûlure du deuxième degré. Cette brûlure est particulièrement lente à se cicatriser. Elle ne disparaît que vers le 31 mars.

En l'absence de tout signe de restauration, une nouvelle opération est décidée.

Deuxième opération : le 6 avril 1915 (115e jour après la première opération), par M. Gosset.

Le sciatique, englobé dans du tissu fibreux, apparaît, après libération, rétréci, gris, très atrophié dans toute la hauteur du segment induré. Le calibre du bout périphérique, supérieur à celui du segment induré, est inférieur à celui du bout central. De la partie interne et supérieure du segment induré se détache un bourgeon pédiculé, extrêmement dur, du volume d'une noix, mesurant 2 centimètres et demi de diamètre, d'aspect névromatique, qui se branche à angle droit sur le bord interne du nerf, qui se rabat sur la face antérieure, profonde, du tronc nerveux, pour lui devenir externe, et qui vient se fixer au muscle biceps, adhérant intimement aux fibres musculaires et entraînant avec lui toute la partie interne du nerf en avant et en dehors.

On clive longitudinalement le segment induré du nerf, de façon à séparer le contingent du sciatique poplité interne et celui du sciatique poplité externe.

On résèque d'abord, sur 5 centimètres, le segment interne, avec le névrome qui lui adhère. Cette portion est extrêmement dure et ne présente aucune trace d'aspect fasciculé. On affronte les deux bouts, grâce à une flexion de la jambe sur la cuisse à 35 degrés.

Le segment externe présente, à sa partie supérieure, un aspect un peu fasciculé,

surtout vers son bord externe. On le résèque, vers le tiers inférieur de sa hauteur, sur une longueur de 2 centimètres. L'affrontement est facile à réaliser.

On fait séparément la suture du sciatique poplité interne et celle du sciatique poplité externe, suivant le procédé habituel de M. Gosset, de telle sorte qu'on se trouve avoir réalisé la suture bout à bout, immédiate et névrilématique, du grand nerf sciatique en deux échelons.

Examen histologique. (En collaboration avec M. Tinel.) — Formol; Bielschowsky sur bloc; — congélation. Bielschowsky sur coupes hématéine-éosine, van Gieson, Azoulay.

L'examen histologique montre :

1° Que le bourgeon pédiculé est constitué par un volumineux névrome de régénération encapsulé, dû à la prolifération excessivement active des fibres du bout central des trois cinquièmes internes du grand nerf sciatique;

2° Que le segment induré, sur une hauteur de plus de 5 centimètres, et sur les deux tiers internes de sa largeur, est constitué par un tissu cicatriciel dense, riche en vaisseaux, adhérant aux muscles voisins, *mais dans lequel on cherche en vain des fibres nerveuses néoformées*. Malgré l'activité du processus de régénération du bout central, aucune fibre nerveuse néoformée n'a traversé le segment cicatriciel et n'a atteint le bout périphérique du nerf, et toutes se trouvent encapsulées dans le névrome;

3° Que le tiers externe du segment induré, d'aspect fasciculé, contient, noyés dans une épaisse gangue cicatricielle, un petit nombre de fascicules nerveux. dont quatre atteignent à peine un millimètre d'épaisseur, et dont cinq sont encore infiniment plus petits. Entourés, à la partie supérieure du segment réséqué, d'une gaine lamelleuse bien distincte, un grand nombre de ces fascicules perdent leur gaine plus bas et présentent tous les caractères des fascicules situés immédiatement *au-dessus* d'une formation névromatique : fusion de la gaine lamelleuse avec la gangue conjonctive, mise en liberté d'un grand nombre de fibres nerveuses néoformées dont chacune contient un grand nombre de jeunes cylindraxes, petits groupes de fibres nerveuses engainées dans une mince membrane ou disséminées dans la gangue conjonctive. D'autres fascicules semblent avoir été comprimés à ce niveau : leur gaine lamelleuse est cannelée, irrégulière, les fibres nerveuses sont tassées, mais contiennent de nombreux cylindraxes néoformés. L'examen histologique montre, en résumé, que la résection du segment externe du grand nerf sciatique n'a pas porté assez bas : elle intéresse, en effet, la partie supérieure d'un petit névrome, et il est probable que les chances de restauration de ce segment sont aléatoires.

Évolution. — *Avril.* Pas de douleur spontanée. Disparition de la douleur à la pression du sciatique poplité externe au col du péroné. Par ailleurs aucune modification des symptômes.

Mai. Pas de douleur spontanée. Douleur à la pression au milieu du creux poplité et de la face postérieure du mollet sur la ligne axiale. Pas de douleur à la pression sur le sciatique poplité externe.

La tonicité, la paralysie. l'hyperexcitabilité mécanique des muscles, l'anesthésie cutanée, musculaire, osseuse, articulaire, l'état des réflexes ne sont pas modifiés.

La peau, dans la zone d'anesthésie, est plus sèche, moins souple; elle présente un aspect finement furfuracé; elle ne présente jamais aucune trace de sudation, alors qu'alentour, en particulier au bord interne du pied, la sudation se fait normalement. Il n'y a pas de différence appréciable dans l'aspect ni dans la croissance des ongles ni des poils. Il n'existe actuellement pas de différence de température entre les deux pieds. Le blessé signale que, depuis quelques semaines, il n'aurait plus jamais remarqué de refroidissement électif du pied droit, alors qu'il en remarquait souvent autrefois.

Conclusions. — Trois faits nous semblent pouvoir être retenus dans ces trois observations de *paralysies également complètes du grand nerf sciatique, dues à des lésions situées à peu près au même niveau et opérées à la même époque par M. Gosset.*

1. Dans deux cas (obs. I et III), on a rencontré, à l'opération, une *induration qui semblait respecter la continuité anatomique du nerf*. Dans l'un et l'autre cas on a fait la *simple libération du nerf, sans hersage*.

Dans l'un des cas (obs. I), il y avait *cliniquement syndrome de compression* (apparition tardive de la paralysie; douleur à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires; inexcitabilité faradique et galvanique de tous les nerfs paralysés et de presque tous les musles avec les courants usités, sans R. D. des quelques muscles qui réagissaient aux courants galvaniques très forts). L'indu-

ration répondait à une simple *sclérose interstitielle* périfasciculaire. Les signes de restauration sensitive ont apparu dès le 20e jour après l'opération, et la restauration motrice a commencé à se faire, le 110e jour, dans les deux muscles qui, seuls, avant l'opération, réagissaient aux courants galvaniques forts de 25 et de 30 milliampères, et le 202e jour, dans des muscles qui étaient complètement inexcitables avant l'opération.

Dans l'autre cas (obs. III), il y avait *cliniquement* un *syndrome d'interruption* complète. L'induration répondait à une cicatrice fibreuse sans neurotisation du bout périphérique : c'était une chéloïde nerveuse. Aucun signe de restauration motrice ni sensitive ne s'était manifesté le 115e jour après l'opération.

2. Dans deux cas (obs. I et II) on a observé, *à la suite de l'opération, des signes de restauration*. La rapidité de cette restauration s'est montrée très inégale dans ces deux cas.

Dans un cas (obs. I), on avait *libéré un nerf comprimé sans le herser*. La restauration sensitive a commencé vers le 20e jour, et la restauration motrice a commencé le 110e jour.

Dans l'autre cas (obs. II), on avait *suturé un nerf sectionné*. La restauration sensitive n'a commencé que vers le 74e jour, et il n'y avait encore aucun signe net de restauration tonique ni motrice le 120e jour.

3. Dans deux cas (obs. II et III), il existait *cliniquement* un *syndrome d'interruption complète*.

Dans l'un des cas (obs. II) on a fait la *suture nerveuse névrilématique bout à bout* : les symptômes de régénération ont apparu à partir du 74e jour après l'opération.

Dans l'autre cas (obs. III), *on n'a pas pratiqué la résection des tissus indurés* qui se trouvaient sur le trajet du nerf et qui semblaient respecter sa continuité anatomique, et *on n'a pas fait la suture* : on s'est contenté d'une *libération*. Aucun signe de restauration n'était apparu le 115e jour après l'opération et une seconde opération a permis de constater que le travail de régénération s'était de nouveau dépensé inutilement dans la formation d'un névrome encapsulé du segment supérieur.

Ces différents faits montrent l'importance qu'il y a à asseoir avant tout sur des données cliniques les indications opératoires, qui sont spéciales à chaque cas, dans le traitement des lésions des nerfs périphériques par projectiles de guerre.

IX. Contribution à l'étude des Localisations intratronculaires des Nerfs des membres. — Deux cas de Lésions partielles du Nerf Sciatique poplité interne siégeant au-dessus de l'origine du Nerf saphène externe et des Nerfs des jumeaux, avec Syndromes de dissociation fasciculaire, par M. et Mme Dejerine et M. J. Mouzon.

L'examen d'un très grand nombre de blessés atteints de lésions des troncs nerveux des membres par projectiles de guerre nous a montré l'existence fréquente des *paralysies partielles*, n'affectant qu'une partie des fascicules de ces troncs nerveux et se traduisant cliniquement par des *syndromes de dissociation fasciculaire*. *La dissociation tient, non pas à la hauteur à laquelle siège la lésion, mais bien à la profondeur qu'atteint cette lésion dans l'*ÉPAISSEUR *du tronc nerveux.* Il n'y a pas lieu en effet de décrire, sous le nom de *dissociation fasciculaire*, des paralysies ou des troubles de sensibilité limités à une partie seulement de la distribution motrice ou sensitive du nerf examiné, — il s'agit le plus souvent

de nerfs mixtes, — lorsque cette paralysie ou cette anesthésie est la conséquence de lésions intéressant ou respectant, suivant la *hauteur* à laquelle elles siègent, certaines des branches collatérales ou terminales des nerfs envisagés. Nous ne comprenons en effet sous le terme de *dissociation fasciculaire* que les symptômes moteurs et sensitifs que l'on observe lorsqu'une *partie seulement de l'épaisseur du tronc du nerf lui-même* est lésée. Par exemple lorsqu'un projectile intéresse, dans la gouttière bicipitale externe, le nerf radial *au-dessous* de l'émergence des branches motrices destinées au long supinateur et aux radiaux, on atteint, à la tête du péroné, la branche tibiale antérieure du sciatique poplité externe, à l'exclusion de la branche musculo-cutanée, et se traduit cliniquement, dans un cas, par une paralysie des extenseurs des doigts et des longs muscles extenseurs et abducteur du pouce, avec intégrité des radiaux et du long supinateur et une zone dysesthésique minime à la main; — dans l'autre, par une paralysie du jambier antérieur, des extenseurs propre du gros orteil et commun des orteils, sans paralysie des péroniers latéraux, sans grands troubles sensitifs cutanés, — il ne s'agit pas d'un syndrome dissocié du radial ou du sciatique poplité externe, — mais bien d'une *paralysie du nerf radial à la partie inférieure de la gouttière bicipitale externe* dans un cas — d'une *paralysie du nerf tibial antérieur* dans l'autre cas. Mais si cette même symptomatologie s'observe à la suite de l'atteinte du nerf radial dans la gouttière de torsion ou à l'aisselle, ou de lésions du nerf sciatique poplité externe siégeant au losange poplité ou à la partie moyenne de la cuisse, il y aura lieu de parler de syndrome de dissociation fasciculaire. De même on posera le diagnostic de dissociation fasciculaire, de *paralysie partielle, limitée à certains fascicules* du nerf tibial antérieur, lorsque, après une atteinte du nerf tibial antérieur à la tête du péroné, on observera cliniquement — comme nous l'avons vu dans deux cas — une paralysie complète de l'extenseur propre du gros orteil, se traduisant par une chute de cet orteil, qui reste ballant au repos comme pendant la marche, avec une parésie légère du jambier antérieur et une intégrité presque absolue de l'extenseur commun, — ou au contraire avec une parésie légère de l'extenseur commun et une intégrité presque absolue du jambier antérieur.

On comprend aisément que, dans un nerf dont la distribution motrice et sensitive est aussi étendue que l'est celle du sciatique poplité interne, du médian ou du cubital par exemple, la lésion puisse, suivant qu'elle intéresse telle ou telle partie de l'*épaisseur* du nerf, antérieure, postérieure, interne ou externe, se manifester par un syndrome clinique à dissociation motrice et sensitive différente.

Pour le grand nerf sciatique, les cas de bifurcation haute du nerf, le sillon longitudinal qui clive le nerf dans toute la hauteur de son trajet fémoral, permettent d'affirmer, grâce à l'anatomie seule, que, au-dessous de l'échancrure ischiatique, la partie externe du nerf est exclusivement constituée par des fibres du sciatique poplité externe, et la partie interne exclusivement par des fibres du sciatique poplité interne. Dans les cas de bifurcation haute du nerf, on peut donc s'attendre à observer une paralysie exclusive du sciatique poplité externe consécutive à une atteinte du nerf à la partie supérieure de la cuisse. Nous en avons observé plusieurs cas très nets. — Mais peut-on aller plus loin? Peut-on, dans un *diagnostic préopératoire*, affirmer au chirurgien non seulement la *nature* de la lésion — interruption, irritation, compression globale ou partielle — mais encore la *topographie*, *le siège* des fascicules intéressés? On voit que l'étude des syndromes dissociés pose la question de la topographie et celle des

fonctions des différents fascicules constitutifs d'un même tronc nerveux. — Les deux blessés que nous présentons aujourd'hui à la Société, sont atteints tous deux de lésion partielle du nerf sciatique poplité interne et présentent des syndromes de dissociation fasciculaire différents. L'un a été blessé dans la région fessière, l'autre au tiers moyen de la cuisse. Chez le premier la lésion occupe le *cinquième interne* du grand nerf sciatique et a surtout atteint les fascicules constitutifs du *nerf saphène externe* et du *nerf des interosseux;* chez le second, un nodule induré (chéloïde nerveuse) occupe le *tiers externe* du nerf sciatique poplité interne juste au-dessous de la bifurcation du grand nerf sciatique, et les symptômes prédominent sur les *nerfs plantaires*, en particulier sur la branche *plantaire externe*, sur les *rameaux calcanéens*, sur les *nerfs des fléchisseurs des orteils*, et à un moindre degré sur le *jambier postérieur*.

Observation I. — Chéloïde nerveuse du cinquième interne du grand nerf sciatique et irritation légère du petit nerf sciatique dans la région fessière. — Paralysie dissociée.

Signes d'interruption probable du nerf saphène externe et des nerfs des interosseux. — Signes de compression des nerfs du triceps et des nerfs plantaires. — Signes d'irritation légère des autres branches du nerf tibial postérieur et des branches des muscles postéro-internes de la cuisse. — Intégrité à peu près complète du nerf du biceps et du nerf sciatique poplité externe. — Irritation du petit nerf sciatique, surtout accentuée pour sa branche périnéo-scrotale.

Énucléation du fibro-névrome latéral, sans suture.

Restauration des fascicules comprimés ou irrités. — Aucune restauration des fascicules interrompus. — Extension des phénomènes paresthésiques à tout le territoire du grand sciatique.

Le capitaine B..., du ...e régiment d'infanterie, âgé de 43 ans, a été blessé, le 7 septembre, à Rembercourt-aux-Pots (Meuse), par un projectile, qu'il croit être une balle Mauser, et qui lui a traversé les deux cuisses et le périnée. Vive douleur immédiate. Chute. Impotence complète du membre inférieur droit.

Il existe deux orifices : l'un, un peu au-dessous du pli de l'aine gauche, à quelques millimètres en dedans du point où l'on sent battre l'artère fémorale; l'autre, à peu près à égale distance entre la tubérosité ischiatique et le bord postérieur du grand trochanter du côté droit, à 2 ou 3 centimètres au-dessus du pli sous-fessier. Le capitaine pense que ce dernier orifice serait l'orifice de sortie.

Les deux orifices sont actuellement cicatrisés. Ils n'ont jamais suppuré. L'examen radiographique est négatif.

Il n'y a jamais eu ni hémorragie, ni ecchymose au niveau du pli de l'aine gauche; il n'existe aucun trouble fonctionnel dans le membre inférieur gauche.

Une vaste ecchymose périnéo-scrotale serait survenue dans les jours qui ont suivi la blessure. Mais les seuls troubles de la miction furent un peu de dysurie, qui disparut en 4 ou 5 jours, sans hématurie et sans pyurie. Il n'y eut jamais de rétention, et 8 ou 10 heures après la blessure, le capitaine pouvait déjà uriner spontanément.

Les douleurs, extrêmement violentes dans la jambe droite dès le moment de la blessure, ont diminué lentement d'intensité. Mais elles restaient assez vives pour gêner le sommeil et pour altérer profondément l'état général. Les mouvements ne faisaient aucun progrès, et une amyotrophie d'une extrême intensité envahissait le membre inférieur droit, malgré le massage et la galvanisation.

Au moment où il entre à la Salpêtrière, à la Clinique des maladies nerveuses, le 18 décembre 1914, c'est un homme pâle, qui, depuis sa blessure, a perdu 10 kilogrammes, dont les cheveux sont devenus blancs, et dont la physionomie est tirée et douloureuse. Il se traîne sur des béquilles, écartant sa jambe droite et la tenant pliée, pour éviter tout contact de la plante du pied avec le sol. A noter que le capitaine est un ancien paludéen.

Dès l'abord, on constate qu'il n'existe pas de grosse altération dans l'attitude du membre inférieur droit au repos, sauf un peu d'effacement de la voûte plantaire. Mais il existe une amyotrophie extraordinairement accentuée, qui affecte les muscles de la plante du pied, les jumeaux et les muscles de la loge postérieure de la cuisse. Dans cette dernière région, l'atrophie est telle que la face postérieure de la cuisse se creuse,

au repos, en une véritable gouttière, lorsque le blessé est couché sur le côté. L'atrophie est moindre sur le groupe antéro-externe de la jambe. Elle est légère sur le quadriceps. La circonférence du membre est inférieure à celle du côté gauche, de 4 à 6 centimètres à la cuisse, de 3 à 4 centimètres à la jambe. Cette atrophie aurait atteint très rapidement son degré actuel au niveau du mollet. A la face postérieure de la cuisse, elle serait survenue plus tard, vers le milieu d'octobre (40 à 50 jours après la blessure), à la suite d'une crise de fatigue et de dépression pendant laquelle le capitaine avait beaucoup maigri : elle se serait alors, dans cette région comme au mollet, aggravée très vite, en quelques jours.

Tous les muscles atrophiés du domaine du nerf sciatique sont extrêmement douloureux à la pression, mais principalement les différents groupes musculaires de la plante du pied.

Il n'y a ni douleur à la pression, ni atrophie importante sur le grand fessier.

Les mouvements de la cuisse sur le bassin, l'extension de la jambe sur la cuisse sont un peu affaiblis, saccadés, tremblants, par le fait de la douleur qui accompagne le moindre choc du pied, et qui fait craindre au blessé tout déplacement brusque. La flexion de la jambe sur la cuisse est très affaiblie, bien que le groupe postéro-interne et le groupe postéro-externe de la cuisse se contractent l'un et l'autre. Les différents mouvements du pied sont également possibles. Mais ils sont tous très faibles, surtout l'abaissement et l'adduction. Il en est de même de l'extension des orteils. La flexion des orteils, qui était impossible pendant les premiers temps, a commencé à s'ébaucher, trois semaines environ après la blessure, pour le gros orteil; actuellement, elle se fait pour tous les orteils, mais avec une très faible amplitude et sans aucune force. L'abduction et l'adduction des orteils sont très faciles et extraordinairement vigoureuses au pied gauche : cet officier, en effet, avait acquis une agilité toute particulière de ses interosseux du pied des deux côtés. Ces mouvements sont complètement nuls du côté droit. Au cours de ces différents mouvements, on sent la contraction de tous les muscles de la jambe accessibles à la palpation. On ne sent pas de contraction des muscles de la plante.

L'excitabilité mécanique des muscles est impossible à rechercher à la face postérieure de la cuisse et au mollet, où ils sont trop douloureux. Celle du jambier antérieur, de l'extenseur commun, du long péronier latéral est exagérée du côté malade.

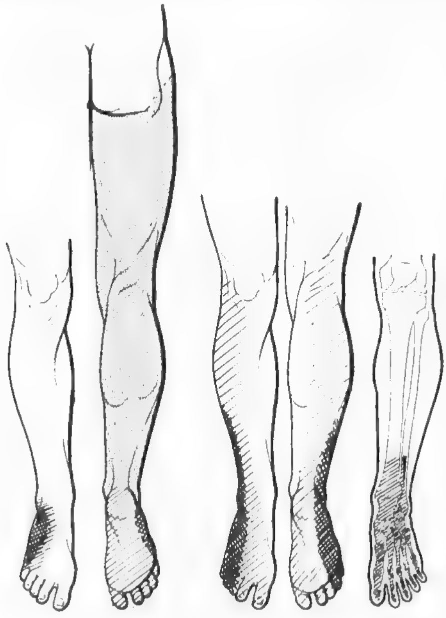
L'*examen électrique*, pratiqué par M. Huet, révèle les particularités suivantes. L'excitabilité du nerf sciatique à la cuisse est diminuée : la contraction des muscles du mollet est faible; celle des muscles plantaires ne semble pas se produire. Il existe une hypoexcitabilité faradique et galvanique très légère, sans aucune trace de R. D., sur le nerf sciatique poplité externe et sur les muscles correspondants, ainsi que sur le biceps; une légère diminution également sur le demi-membraneux et sur le demi-tendineux, avec un peu de lenteur de la contraction au point musculaire, et surtout dans l'excitation longitudinale, qui présente une légère exagération relative. Sur les fléchisseurs des orteils et sur le jambier postérieur, l'excitabilité faradique est diminuée, mais non abolie; l'excitabilité galvanique est très diminuée, mais les contractions sont assez vives, et il n'y a pas d'inversion polaire. Sur les jumeaux, l'excitabilité faradique, espacée ou tétanisante, est également diminuée, mais non abolie; l'excitabilité galvanique est très diminuée; les contractions sont lentes, avec une tendance à l'égalité polaire. Sur les muscles plantaires (abducteur du gros orteil, court fléchisseur), l'excitabilité faradique n'est pas abolie non plus, mais elle est plus diminuée que sur les muscles du mollet; l'excitabilité galvanique est moins diminuée au contraire, mais les contractions sont lentes, et il y a nettement de l'inversion polaire.

Le réflexe patellaire est égal à celui du côté opposé. L'achilléen est aboli. L'excitation plantaire cutanée ne provoque pas de mouvement des orteils, mais un mouvement de retrait du membre beaucoup plus vif qu'à gauche.

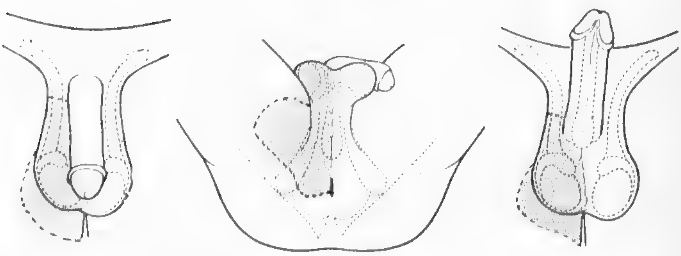
Les douleurs sont de deux sortes : d'une part, des douleurs continues, consistant en brûlures dans la plante du pied, en sensations de broiement, « comme si le pied était serré dans une chaussure trop étroite », et n'irradiant pas, — d'autre part des douleurs « en vrilles » ou « en décharges », très violentes, qui irradient dans les orteils, surtout dans le gros orteil, et qui réveillent parfois le blessé en sursaut. Ces dernières douleurs deviennent plus fortes lorsque le blessé reste longtemps dans la même position. Elles s'accompagnaient, nous dit le capitaine, pendant les deux premiers mois qui ont suivi la blessure, de secousses électriques dans les muscles, qui le faisaient tressauter et qui étaient assez fortes pour ébranler le lit. Ces différents phénomènes douloureux n'ont jamais présenté les caractères de la causalgie. Le massage les calmait un peu; mais la galvanisation continue contribuait plutôt à les exagérer.

Il y a de la douleur à la pression des troncs nerveux et à l'élongation du nerf sciatique par la manœuvre de Lasègue.

La sensibilité à la piqûre (*fig. 1, a*) est complètement nulle dans une petite zone du bord externe du pied. Elle est diminuée sur le reste de la plante, mais avec des phénomènes paresthésiques désagréables. Elle est un peu altérée également, et s'accompagne de quelques sensations désagréables plus légères à la face postérieure de la jambe et de la



a *b* *c*



d

FIG. 1. — (Observation I); capitaine B.... — Chéloïde interrompant le 1/5 interne du grand nerf sciatique à la région fessière et comprimant légèrement le petit nerf sciatique. État de la sensibilité le 21 décembre 1914 (64e jour après la blessure).

a, Sensibilité à la piqûre. En quadrillé : anesthésie complète ; en hachures obliques : hypoesthésie; en grisé : hyperesthésie très légère.

b, Sensibilité au chaud et au froid. En quadrillé : thermoanesthésie; en hachures obliques : thermohypoesthésie.

c, Sensibilité osseuse au diapason. Sensibilité diminuée sur tous les os hachurés.

d, Zone d'hyperesthésie cutanée de la région génitale. L'hyperesthésie, dans cette région, est plus accentuée, au contact et surtout à la piqûre, qu'à la face postérieure de la cuisse et du mollet (phénomènes d'irritation plus accusés sur la branche périnéo-scrotale que sur la branche crurale du petit sciatique).

cuisse, dans le territoire du petit nerf sciatique. Elle est nettement exagérée, avec irradiation à distance, dans le territoire périnéo-scrotal du petit sciatique, de chaque côté du sillon génito-crural droit, à la partie supérieure de la face interne de la cuisse sur une hauteur de 2 centimètres et le long du bulbe urétral; cette zone d'hyperesthésie remonte

le long du pli interfessier jusqu'au niveau de l'anus, et descend à la face postérieure du scrotum du côté droit (*fig. 1, d*). Le capitaine ressentait au début, dans cette région, des douleurs spontanées qui ont disparu à l'heure actuelle. Au pinceau, on trouve une zone d'anesthésie complète qui occupe, outre le territoire du saphène externe, celui des deux nerfs plantaires, et des phénomènes paresthésiques un peu plus accusés qu'à la piqûre à la face postérieure de la cuisse. La zone de l'anesthésie au froid est la même que celle de l'anesthésie du pinceau. La zone de l'anesthésie au chaud est plus étendue, en haut, vers la partie inférieure de la face postérieure de la jambe, et en dehors, où elle englobe, à la plante comme au dos du pied, les deux derniers orteils; l'hypoesthésie remonte jusqu'à la face postérieure de la jambe et même de la cuisse (*fig. 1, b*).

La localisation est bonne partout où les excitations sont perçues. Les cercles de Weber sont de 6 à 10 centimètres dans la zone d'hypoesthésie du dos du pied comme dans celle de la plante.

La sensibilité osseuse à la vibration (*fig. 1, c*) est abolie sur la face plantaire des orteils; elle est affaiblie sur leur face dorsale, sur la face dorsale et sur la face plantaire de tout le tarse, mais surtout des os externes, sur la tubérosité du calcanéum et sur les deux malléoles. — Le sens des attitudes est aboli pour les orteils, conservé pour le pied. — Au niveau du bord externe du pied, il semble que la pression elle-même ne soit pas sentie. — Les recherches de sensibilité profonde sont d'ailleurs difficiles en raison des douleurs.

La peau est un peu plus lisse et plus douce au toucher à la plante et au talon droits (le blessé ne s'appuie jamais sur ce pied). Pas de modification de la couleur, de la température locale, des poils, des ongles, de la sudation ni de la laxité articulaire. Les ongles du pied droit présentent cependant une rainure transversale à moitié de leur hauteur.

Opération. — Le 4 janvier 1915 par M. Gosset.

Par une longue incision à la face postérieure de la cuisse et de la fesse, on découvre le bord inférieur du grand fessier, que l'on incise pour voir le grand nerf sciatique à la fois à la partie supérieure de la cuisse et dans la région fessière jusqu'à l'échancrure sciatique. On trouve, vers la partie moyenne de la région fessière, sur la face interne du tronc nerveux, un nodule volumineux et saillant, de consistance dure, qui n'occupe qu'une faible partie de l'épaisseur du nerf. Le calibre du nerf paraît plus fort au-dessus de ce nodule qu'au-dessous. La coloration de ses fascicules internes est légèrement grisâtre sur toute la hauteur de l'incision cutanée au-dessous du nodule.

On énuclée la partie indurée : elle ne constituait guère que la cinquième partie de l'épaisseur du nerf. On reconstitue, par deux points à la soie, le névrilème du nerf, sans rapprocher les tranches de section des fascicules interrompus.

Le petit nerf sciatique est en partie englobé dans du tissu fibreux, au point où il croise le grand nerf sciatique. On le libère. Son aspect est sain.

On referme, après hémostase et après suture du grand fessier.

Suites opératoires normales. Quinze jours après l'opération, massage et traitement galvano-faradique.

Examen histologique. — Le segment réséqué mesure 20 millimètres de haut sur 5 à 6 de large et 3 millimètres d'épaisseur. — Formol. Cajal. Paraffine. Coupes transversales. — Formol; pyridine; Bielschowsky sur bloc, paraffine. Bielschowsky sur coupes, chlorure d'or, van Gieson, hématéine-éosine, Azoulay. Coupes longitudinales (en collaboration avec M. A. Durupt).

L'examen des coupes montre qu'il s'agit d'un névrome de régénération encapsulé, entouré d'une épaisse coque fibreuse et qui présente certaines particularités. Ce sont :

1° Le très grand nombre des fibres du bout central qui sont en voie de dégénérescence rétrograde. C'est l'indice d'une activité fonctionnelle défectueuse d'un certain nombre de cellules ganglionnaires et médullaires, c'est peut-être la conséquence de l'âge du blessé (43 ans), de ses atteintes antérieures de paludisme, de son mauvais état général. Il est possible que ce fait ait quelque rapport avec l'amyotrophie intense présentée par ce blessé.

2° Le peu de densité de la formation névromatique, — ce qui tient sans doute à la même cause. Le processus de régénération se présente toutefois ici avec les mêmes caractères que chez les autres de nos blessés, dans tous les fascicules dans lesquels la dégénérescence rétrograde est peu accusée : adhérences des gaines lamelleuses avec le tissu collagène du névrome, puis réduction de cette gaine à une mince membrane de Henle, à noyaux très allongés, qui entoure d'abord de gros fascicules de jeunes fibres nerveuses, puis des fascicules de plus en plus petits, voire même des fibres isolées. Les gros fasci-

cules des fibres néoformées conservent d'abord la direction générale longitudinale et centrifuge des fascicules du bout central, puis s'éparpillent, se dispersent, se disposent en petits groupes qui s'entre-croisent, se disséminent dans la gangue conjonctive du névrome, en conservant toutefois une direction nettement rectiligne et longitudinale. Chaque fibre contient un grand nombre de fins cylindraxes, de calibres différents (8, 10, voire même 15 et 20), mais sensiblement rectilignes. A côté de ces fascicules longitudinaux, dont les connexions avec le bout central sont faciles à suivre, on trouve un grand nombre de fibres, soit isolées, soit disposées en petits groupes enchevêtrés et qui sont sectionnées obliquement ou transversalement engainées dans une mince membrane de Henle. Ce sont des fibres plus éloignées du bout central, qui, ayant atteint les parois du névrome, se sont recourbées, ont pris une direction ascendante, centripète, et cherchent en vain leur voie vers le bout périphérique du nerf, en décrivant d'innombrables méandres et en se réduisant quelquefois à une fibre isolée excessivement flexueuse. Les cylindraxes de ces fibres ne sont plus rectilignes, mais ils suivent toutes les sinuosités de la fibre, puis ils s'éparpillent, se disséminent et forment, semble-t-il, à la terminaison des fibres nerveuses, des sortes de glomérules, ou d'amas, assez rapprochés des fibres du bout central. Dans aucun des autres cas examinés, ces apparences de terminaisons nerveuses ne se sont montrées avec cette même netteté.

Évolution :

Janvier. — Les douleurs n'ont pas disparu après l'opération. Mais elles ont beaucoup diminué immédiatement, rendant les mouvements plus faciles.

Les zones dysesthésiques cutanées restent à peu près les mêmes. Les altérations légères de la sensibilité, qui existaient dans le territoire du petit nerf sciatique, à la face postérieure de la cuisse et du mollet, ont disparu. Mais l'hyperesthésie persiste dans le territoire de la branche génitale de ce nerf. De plus, l'hypoesthésie osseuse à la vibration semble avoir diminué : aux malléoles, à la tête de l'astragale, sur le scaphoïde, elle est devenue difficile à apprécier, alors que, sur les autres points, elle reste très nette.

Pas de modification des réactions électriques ni de l'état de la peau et des phanères.

Février. — Les douleurs continues ont encore diminué. Mais les douleurs en vrilles persistent.

Les mouvements se sont fort améliorés, en particulier la flexion des orteils. Cependant le triceps sural et le jambier postérieur restent très affaiblis.

La douleur à la pression des masses, l'hyperexcitabilité mécanique, l'état des réflexes tendineux ne se sont pas modifiés. La flexion du gros orteil, consécutive à l'excitation plantaire, a reparu.

La zone de l'anesthésie complète à la piqûre et au pinceau persiste au bord externe du pied. A la plante, il existe des paresthésies de mieux en mieux caractérisées par la persistance de la sensation produite par le pinceau, par le caractère variable et très désagréable de la sensation produite par la piqûre, qui n'est pas perçue comme piqûre, mais comme une sensation « énervante », « acide », de décharge électrique, mal localisée, persistant plusieurs secondes après la fin de l'excitation, et irradiant dans presque toute la plante et vers la malléole, « en étrier, comme si cinquante épingles avaient été enfoncées à la fois ». Les troubles de la sensibilité osseuse à la vibration continuent à s'atténuer.

Pas de modification de l'état de la peau et des phanères.

Mars. — Le capitaine peut maintenant se tenir en équilibre sur ses jambes, sans béquilles. Il peut appuyer un peu le pied droit sur le sol pendant la marche, tout en se soutenant sur ses béquilles. Mais, dès qu'il essaye de marcher seul, il est pris de douleurs violentes et de crampes dans le mollet, qui le forcent à s'arrêter.

Il souffre moins, et son état général s'est beaucoup amélioré : il a repris 6 kilogrammes depuis son opération. Il n'y a plus aucune douleur à la pression des muscles de la loge antéro-externe de la jambe. Le grand nerf sciatique, le nerf sciatique poplité externe ne sont plus douloureux à la pression. Mais la pression ou la percussion du nerf sciatique poplité interne au creux poplité, ou du nerf tibial postérieur, dans la gouttière rétromalléolaire interne, provoque une douleur vive, irradiant dans les trois orteils moyens; la percussion, soit de la malléole interne, soit du tendon d'Achille, ne provoque nullement l'irradiation que produit la percussion du tibial postérieur, et qui fait défaut du côté gauche. Les os du tarse, du métatarse, des orteils ne sont nullement douloureux à la pression : la douleur à la pression est localisée aux nerfs et aux muscles. L'atrophie a diminué. Pas de modification de l'excitabilité mécanique ni électrique des muscles.

Le schéma de la sensibilité, au pinceau comme à la piqûre, reste à peu près le même. La vibration du diapason est maintenant sentie à la face palmaire des orteils internes.

Pas de modification de l'état de la peau ni des phanères.

Avril. — Le capitaine peut faire quelques pas sans aucun soutien. Il peut poser son pied droit sur le sol. Mais, au moment de l'oscillation du pied gauche, lorsqu'il doit appuyer sur la pointe du pied droit, il ressent une douleur violente dans le mollet et jusque dans la face postérieure de la cuisse, sur le trajet du nerf sciatique, sans doute en raison de l'étirement du nerf que produit le redressement forcé du pied. Cette douleur l'oblige à se servir encore de deux cannes d'une façon habituelle. Il conserve encore les béquilles pour les courses un peu longues. Le soir, lorsqu'il est fatigué, il sent son pied alourdi, comme s'il avait une « semelle de plomb », et il y trouve parfois un peu d'œdème. A ce moment, il ressent quelques douleurs le long du sciatique, à la face postérieure de la cuisse, et il présenterait des sortes de crampes légères et persistantes du mollet, avec durcissement des masses musculaires.

Les douleurs intermittentes, « en vrilles », s'espacent peu à peu, puis disparaissent complètement. Les douleurs continues, « en étrier », vont en diminuant : elles siègent maintenant plus haut, « en bracelet », surtout dans la malléole externe, un peu dans la malléole interne et vers le bord externe du pied. L'état de la sensibilité à la pression des nerfs, des muscles, des os reste le même. La douleur à la pression des masses persiste longtemps après qu'on a cessé la pression. Le signe de Lasègue est toujours très net. Les douleurs disparaissent presque entièrement lorsque le blessé est dans le décubitus latéral, couché sur sa jambe malade, de façon à relâcher tous ses muscles.

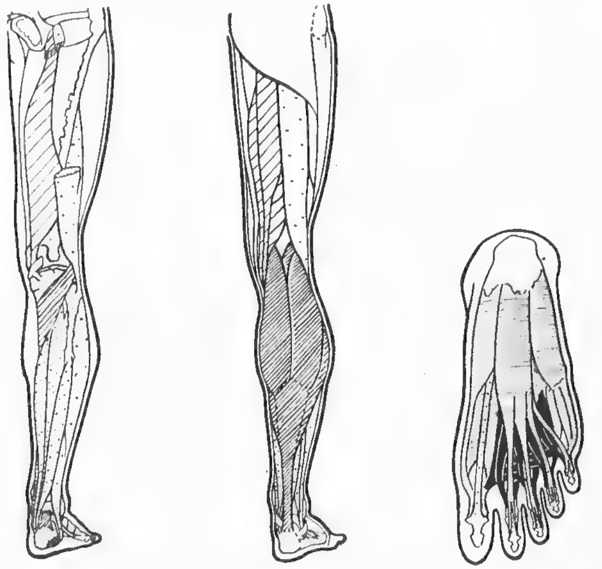
Le volume des masses musculaires a beaucoup augmenté aux deux jambes : la circonférence du membre a gagné, depuis l'opération, de 2 centimètres à 4 cent. 1/2 à la cuisse, de 2 centimètres à 3 centimètres à la jambe, à gauche comme à droite, si bien que la différence absolue reste la même entre le membre inférieur droit et le membre inférieur gauche. L'atrophie reste plus intense à la plante du pied. — L'attitude du pied droit est presque normale : on remarque cependant, quand le blessé est étendu sur le dos, une élévation un peu plus marquée du bord interne du pied droit et un déjettement des orteils, qui se fait vers le bord externe du pied et qui n'existe pas à gauche : ce dernier fait est sans doute en rapport avec l'action tonique du pédieux et avec l'hypotonie des fléchisseurs et des interosseux.

La contraction volontaire est maintenant satisfaisante dans presque tous les muscles (*fig. 2, a*). Les fléchisseurs des orteils, le jambier postérieur en particulier, se contractent avec force, bien que leur mouvement s'accompagne de phénomènes parakinétiques : hésitation, saccades, tremblements, mouvements associés, éducabilité, fatigabilité. Le triceps sural reste beaucoup plus faible. Les parakinésies, qui accompagnent sa contraction, donnent lieu à un tremblement très rapide et très menu des jumeaux, qui constitue une véritable trémulation fibrillaire. Les seuls muscles qui restent complètement paralysés, sont les interosseux. Alors qu'à gauche le capitaine peut écarter tous ses orteils avec facilité et avec une extraordinaire amplitude, il est incapable d'ébaucher ce mouvement à droite, où il le faisait également bien autrefois. De même, alors qu'il peut réaliser à gauche une adduction des orteils presque aussi vigoureuse qu'à la main, ce mouvement est complètement nul à droite. De plus, la flexion des orteils s'accompagne à droite d'une flexion insignifiante de la première phalange et d'une flexion très accusée des deux dernières phalanges, alors qu'à gauche la flexion de la première phalange est beaucoup plus forte, et la flexion des dernières phalanges moins nette par le fait même. La différence est plus nette encore pour le gros orteil, dont la flexion, à gauche, se fait presque uniquement par la première phalange. Du côté droit, cette flexion des orteils s'accompagne d'un mouvement associé d'abaissement du pied, qui n'existe pas à gauche; mais ses caractères spéciaux persistent, même si l'on s'oppose à cet abaisement. L'extension des orteils porte sur toutes les phalanges, à gauche. Elle ne porte, à droite, que sur la première phalange, les deux autres restant un peu fléchies. Ce fait est surtout net pour le deuxième orteil et pour le troisième. Enfin, même au repos, on remarque que les orteils du côté droit présentent une attitude spéciale, qui est une ébauche de la griffe des interosseux.

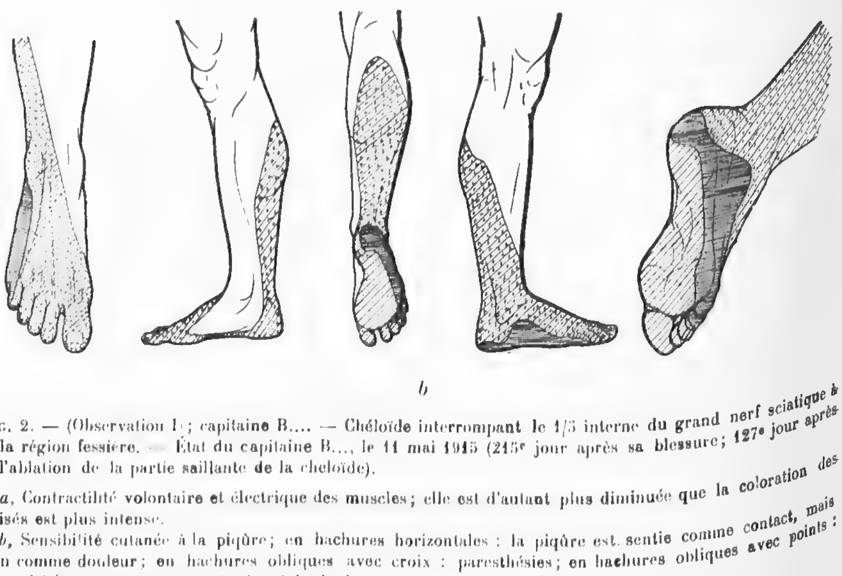
L'hyperexcitabilité mécanique et l'hypoexcitabilité faradique et galvanique ont disparu dans les muscles innervés par le sciatique poplité externe. On peut maintenant constater l'hyperexcitabilité mécanique du triceps sural, qui est un peu moins douloureux à la percussion; à l'examen électrique, il conserve un peu d'hypoexcitabilité faradique et galvanique, mais les contractions sont un peu moins lentes, et les altérations polaires ont disparu. Il en est de même sur les muscles plantaires (court abducteur du gros orteil et court fléchisseur des orteils). La lenteur de la contraction persiste surtout dans l'excitation longitudinale du triceps. A la cuisse, toute altération qualitative a disparu,

même sur le demi-tendineux et sur le demi-membraneux ; il ne reste qu'un peu d'hypoexcitabilité faradique et galvanique sur ces deux muscles (examen électrique de M. Huet). Le réflexe achilléen n'a pas reparu.

Les phénomènes paresthésiques, à la jambe, ont envahi tout le territoire du nerf sciatique, presque sans gagner sur la zone anesthésique du saphène externe (*fig.* 2, *b*). Les piqûres produites à la face externe de la jambe sont, en particulier, très souvent locali-



a



b

Fig. 2. — (Observation I) ; capitaine B.... — Chéloïde interrompant le 1/5 interne du grand nerf sciatique à la région fessière. — État du capitaine B..., le 11 mai 1915 (215ᵉ jour après sa blessure ; 127ᵉ jour après l'ablation de la partie saillante de la chéloïde).

a, Contractilité volontaire et électrique des muscles ; elle est d'autant plus diminuée que la coloration des grisés est plus intense.

b, Sensibilité cutanée à la piqûre ; en hachures horizontales : la piqûre est sentie comme contact, mais non comme douleur ; en hachures obliques avec croix : paresthésies ; en hachures obliques avec points : paresthésies avec grosse exagération à la douleur.

sées dans les orteils. Les paresthésies douloureuses au pinceau, dans le domaine de la branche génitale du petit nerf sciatique, ont beaucoup diminué d'intensité ; elles ne dépassent plus, en dehors, actuellement, le sillon génito-crural. L'anesthésie complète

à la piqûre et l'anesthésie complète au pinceau persistent respectivement dans les mêmes territoires qu'au moment des examens précédents. Les cercles de Weber restent élargis dans toute la zone des paresthésies : à la face externe de la jambe, 4 centimètres dans le sens longitudinal, contre 1 cent. 1/2 à gauche; à la face dorsale du pied, 6 centimètres contre 2 cent. 1/2 à gauche.

Il n'existe plus de trouble appréciable de la sensibilité osseuse à la vibration, dans toute l'étendue du pied. Parallèlement, les troubles du sens des attitudes ont presque entièrement disparu. Ils ne persistent, très atténués, que pour les mouvements d'extension ou de flexion du gros orteil, et pour les mouvements d'adduction ou d'abduction du quatrième et du cinquième, par comparaison avec le côté gauche.

Les altérations de la peau et des phanères se réduisent toujours à très peu de chose : le membre inférieur droit se refroidirait un peu plus vite et un peu plus facilement et il resterait plus longtemps froid que le gauche. Les ongles des orteils droits présentent de légers troubles trophiques (strie transversale à moitié de leur hauteur, avec rigidité, friabilité, rugosité, incurvation, aspect jaune et mat de leur partie distale, sans troubles de croissance). Il y a un peu de limitation de l'articulation tibio-tarsienne et de toutes les articulations des orteils, métatarso-phalangiennes et phalangiennes.

Observation II. — PARALYSIE DISSOCIÉE DU NERF SCIATIQUE POPLITÉ INTERNE DROIT. — CHÉLOÏDE NERVEUSE INTÉRESSANT LE TIERS EXTERNE DU NERF SCIATIQUE POPLITÉ INTERNE JUSTE AU-DESSOUS DE LA BIFURCATION. — GANGUE FIBREUSE DU GRAND NERF SCIATIQUE ENGLOBANT LE NERF ET LÉGÈRE SCLÉROSE DE LA PARTIE INTERNE DU NERF SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE A LA MÊME HAUTEUR.

Prédominance des symptômes sur les nerfs plantaires, en particulier sur la branche superficielle du nerf plantaire externe, sur les rameaux calcanéens, sur les nerfs des fléchisseurs des orteils et, à un moindre degré, du jambier postérieur. Atteinte plus légère de la branche profonde du nerf plantaire externe et des nerfs du triceps sural. Intégrité du nerf saphène externe. — Troubles purement moteurs dans le territoire du nerf sciatique poplité externe, affectant surtout les péroniers latéraux et l'extenseur commun des orteils.

Enucléation de la chéloïde nerveuse du sciatique poplité interne et suture névrilématique des fascicules interrompues. — Le retour moteur, puis le retour sensitif s'ébauchent du 60e au 90e jour.

Le soldat Sei..., du ...e régiment d'infanterie, âgé de 22 ans, a été blessé, le 23 août, à Hondremont (Belgique), par une balle de shrapnell à la cuisse droite, pendant qu'il se trouvait dans la position du tireur à genou.

Vive douleur immédiate en éclair. Chute. Mais pas de paralysie complète. Sei... a pu se relever et faire quelques pas aussitôt après sa blessure, malgré les douleurs qu'il ressentait dans le pied.

Douleurs très vives, qui empêchaient le sommeil, pendant tout le mois qui suivit la blessure. Puis sédation légère des douleurs. Sei... est évacué de son dépôt, où il avait été renvoyé comme guéri, sur la Salpêtrière, pour une paralysie du nerf sciatique.

A son entrée dans le service, le 5 janvier 1915, il marche avec difficulté, en s'aidant d'une canne, en évitant de s'appuyer sur son pied droit, qu'il pose à plat sur le sol. Il ne steppe pas.

La cuisse présente les cicatrices de deux orifices : l'un, à la face postéro-interne, à six travers de doigts au-dessus du pli de flexion poplité; l'autre, à la face externe de la cuisse, à deux travers de doigts plus bas. Au dire du blessé, c'est le premier orifice qui répondrait à l'entrée de la balle. Ni l'un ni l'autre des deux orifices n'ont suppuré : il n'y a jamais eu de complication d'ordre chirurgical. La radiographie est négative.

Le pied est en talus. Au-dessus du talon, la saillie habituelle du tendon d'Achille fait défaut. Au dos du pied, la saillie des extenseurs est moins accusée qu'à l'état normal. Le pied est d'ailleurs œdématié dans son ensemble. Il semble tuméfié et épaissi dans son squelette lui-même. Il est entièrement ballant.

Examen des muscles. (Examen électrique fait par M. Huet.) — Les mouvements sont difficiles à dissocier en raison des douleurs.

Muscles de la cuisse : leur action, dans l'extension ou dans la flexion de la jambe, est simplement diminuée par les douleurs que réveille tout effort du membre. Tous les muscles se contractent bien. Un peu d'atrophie globale. Aucune douleur à la pression des masses musculaires. Aucun trouble des réactions électriques.

Loge antéro-externe de la jambe : — Jambier antérieur : force diminuée, mais contraction encore assez vigoureuse. Péroniers latéraux, extenseurs des orteils : sensiblement plus affaiblis, mais non paralysés; légère atrophie globale, avec un peu de flaccidité;

très légère hypoexcitabilité faradique et galvanique, sans trace de R. D. Hyperexcitabilité mécanique, à la percussion, des péroniers latéraux, de l'extenseur commun et de l'extenseur propre, mais non du jambier antérieur, par comparaison avec le côté opposé. Pas de douleur à la pression des masses musculaires.

Triceps sural très affaibli, se contractant cependant. Très grosse atrophie et flaccidité. Excitabilité mécanique exagérée. R. D. partielle. Douleur vive à la pression du muscle.

Loge profonde du mollet : — Jambier postérieur : pas de contraction volontaire appréciable ; l'adduction du pied ne peut se faire qu'associée à l'élévation, par l'action du jambier antérieur. Fléchisseurs des orteils : aucune contraction appréciable ; toute flexion des orteils est absolument impossible ; R. D. partielle sur les trois muscles ; douleur vive à la pression de la partie inférieure du mollet.

Muscles plantaires : pas de contraction appréciable. Atrophie et flaccidité. R. D. partielle. Douleur extrêmement intense à la pression. Aucun mouvement appréciable des interosseux, alors que l'action de ces muscles se manifeste très nettement à gauche.

Examen des réflexes. — Rotuliens, crémastériens égaux des deux côtés.

Achilléen aboli à droite.

Cutanéo-plantaire : léger mouvement de retrait du membre, mais aucun mouvement de l'orteil, alors que le réflexe se fait d'une façon normale et complète à gauche.

Examen de la sensibilité. — Douleurs aiguës, en lancées, dans le pied et dans le mollet, mais surtout dans la partie interne de la plante et dans le gros orteil. Ce sont surtout ces douleurs qui contribuent à gêner la marche.

Pas de douleur à la pression du nerf sciatique poplité externe, que l'on fait rouler sous le doigt, au col du péroné, et qui semble de volume normal.

Il n'existe pas de zone d'anesthésie complète à la piqûre. Mais il existe une zone d'anesthésie douloureuse à la piqûre, d'anesthésie au chaud et au froid, qui répond au territoire du nerf plantaire externe et un peu du nerf calcanéen. On trouve, en outre, une zone d'hypoesthésie dans le territoire du nerf plantaire interne. Aucun trouble de sensibilité dans le territoire du nerf saphène externe.

La sensibilité osseuse à la vibration est très diminuée au niveau des deux derniers orteils, diminuée, à un moindre degré, au niveau des trois premiers orteils et du calcanéum, très légèrement diminuée sur les os du tarse et sur la malléole externe. Le sens des attitudes semble aboli pour les articulations phalangiennes, mais intact pour les métacarpo-phalangiennes et pour la tibio-tarsienne.

Altérations trophiques. — Hyperkératose et rugosités de la plante, nettement exagérées au niveau de la zone d'anesthésie douloureuse du nerf plantaire externe. Ongles beaucoup plus jaunes, plus striés, plus rugueux, plus irréguliers au niveau de leur bord libre, moins flexibles par la pression transversale et poussant, paraît-il, plus vite.

Opération. — Le 8 février 1915, par M. Gosset.

Par une incision, de 20 centimètres de long, à la face postérieure de la cuisse, descendant jusqu'au pli de flexion poplité, on découvre le nerf sciatique et sa bifurcation. Après avoir érigné en dedans le demi-membraneux, on découvre une lésion importante du nerf sciatique poplité interne, immédiatement au-dessous de la bifurcation du grand sciatique. Le nerf est englobé dans une gangue fibreuse, d'où on le dégage. On constate alors qu'il porte lui-même une chéloïde localisée à sa partie externe. Après incision du névrilème, on énuclée la chéloïde, à la surface de laquelle quelques-unes des fibres les plus externes du nerf semblent respectées dans leur continuité, mais sont réséquées avec la chéloïde. On suture les fascicules interrompus, en rapprochant leur bout central et leur bout périphérique à l'aide de soies qui prennent le névrilème. Ces fascicules semblent représenter environ le tiers de l'épaisseur du nerf.

Il existe une petite induration, beaucoup plus limitée et sans aucune saillie, dans la partie interne du sciatique poplité externe. On s'abstient de toute intervention sur ce nerf, qu'on a simplement exploré par la palpation et qu'on a dû récliner pour intervenir sur le sciatique poplité interne.

On referme la plaie opératoire, après résection de l'aponévrose au catgut.

Suites opératoires normales.

Examen microscopique de la chéloïde nerveuse réséquée.

La partie réséquée du nerf comprend un segment aplati, à contours irréguliers, entouré d'une épaisse gangue fibreuse, et mesure environ 5 millimètres d'épaisseur sur 15 à 18 millimètres de haut et de large (formol, pyridine, Bielschowsky sur bloc — dissociation d'un fascicule nerveux — débitage du segment, inclus dans la celloïdine, en coupes longitudinales, après avoir pratiqué quelques coupes transversales parallèles aux surfaces de section centrale et périphérique du segment. Parmi les coupes,

quelques-unes sont décolorées et colorées par l'hématéine-éosine. — En collaboration avec M. A. Durupt).

Les coupes montrent que le segment réséqué est constitué par deux parties bien distinctes :

1° Un névrome de régénération assez volumineux, étalé en largeur, occupant la partie postérieure et externe du nerf, et dont les limites supérieures extrêmes ne sont pas contenues dans le segment réséqué ;

2° Une épaisse gangue fibreuse qui encapsule le névrome. Dans cette gangue se trouve englobé un petit groupe de fascicules nerveux d'inégales dimensions, dont quelques-uns parcourent toute la hauteur du segment, dont d'autres entrent dans la constitution du névrome, dont d'autres encore constituent une formation névromatique indépendante de ce dernier et située à la partie antéro-externe du nerf.

Les coupes transversales et longitudinales permettent de suivre : la manière dont les fascicules du bout central du nerf abordent le névrome; l'orientation parallèle de leurs fibres, la disparition de leur gaine lamelleuse; — le mode de pénétration des jeunes fibres nerveuses dans le névrome. (Cette pénétration se fait par groupes de petits faisceaux engainés.) Les fibres qui y sont contenues, extrêmement grêles, affectent une direction générale longitudinale, puis, très rapidement, se dispersent, s'éparpillent, s'entrecroisent, s'enchevêtrent, enfin se recourbent, changent de direction, se divisent en fibres de plus en plus grêles, et se trouvent encapsulées dans le névrome; — enfin la prolifération gliomateuse des éléments de soutènement du bout périphérique du nerf, gaines lamelleuses, gaines de Schwann; le très petit nombre des cylindraxes qui arrivent au bout périphérique.

Le petit groupe des fascicules qui parcourent toute la hauteur du segment réséqué présente des altérations spéciales : les gaines lamelleuses sont épaissies, déformées, cannelées, plissées longitudinalement; leur contour, sur coupes transversales, est festonné, disposition qui semble tenir bien plus à la compression extérieure qu'elles subissent qu'à la diminution du nombre des fibres qu'elles contiennent, car, au voisinage du bout périphérique, elles reprennent leur contour circulaire et régulier.

A l'intérieur de ces gaines lamelleuses, qui ne sont rompues en aucun point, un très grand nombre de fibres présentent des altérations très nettes de leur cylindraxe, particulièrement manifestes sur les dissociations, faites après imprégnation (en collaboration avec M. A. Durupt). A côté de cylindraxes normaux ou grêles, on en trouve d'autres hypertrophiés, irréguliers, d'aspect moniliforme et fibrillaire, tuméfiés, et qui semblent avoir éclaté par place; ailleurs, ils sont fragmentés et réduits, dans les fibres en voie de dégénérescence wallérienne, à des masses noires irrégulières, dentelées. Un grand nombre de ces fibres contiennent de fines fibrilles en voie de croissance : on en voit se détacher à angle obtus d'un gros cylindraxe, parcourir en longue spirale un ou plusieurs segments interannulaires; on en voit d'autres se terminer par un léger renflement ou par une sorte d'anneau; la plupart se disposent en couronnes autour du gros cylindraxe plus ou moins altéré, ou s'accolent à la paroi de la gaine de Schwann. Tous ces jeunes cylindraxes en croissance donnent aux fibres nerveuses contenues dans les gaines lamelleuses une apparence de fibrillation tout à fait spéciale.

Pas de glomérules, pas d'appareils spiralés de Perroncito. Pas de dégénération rétrograde bien manifeste, ni dans les fibres du bout central qui concourent à former le névrome, ni dans celles qui appartiennent aux fascicules comprimés.

En résumé : d'une part, formation névromatique — avec processus de régénération très actif, mais encapsulé; d'autre part, sclérose interstitielle péri et interfasciculaire avec réaction cylindraxile des fibres comprimées et développement de jeunes fibrilles dans l'intérieur des gaines de Schwann.

Évolution :

Février. — Disparition presque complète des douleurs aussitôt après l'opération. Il ne persiste qu'une douleur sourde, profonde, comparable à une courbature. Cette courbature présente la même localisation que les douleurs en lancées, qui existaient avant l'opération.

Amélioration de la marche, par suite de la diminution des douleurs. Cependant, Sei... évite toujours d'appuyer le poids de son corps sur la plante du pied, et il ne peut toujours pas se passer de sa canne.

L'anesthésie douloureuse à la piqûre et l'anesthésie au pinceau se sont légèrement étendues, à la suite de l'opération, vers la malléole interne, dans le territoire des nerfs calcanéens.

Mars. — La diminution des douleurs et l'amélioration des mouvements, qui en résulte, permettent de mieux dissocier les muscles atteints.

Dans le territoire du sciatique poplité externe, les muscles semblent atteints un peu plus profondément qu'avant l'opération. Les plus atteints semblent être les péroniers latéraux, qui se contractent avec lenteur, hésitation, trémulations, saccades, contractions associées du quadriceps; puis l'extenseur commun et le pédieux, bien qu'on sente la contraction de l'un et de l'autre; enfin l'extenseur propre et le jambier antérieur. Ce dernier muscle n'est pas douloureux à la pression, et sa contraction est très vigoureuse. Le nerf sciatique poplité externe est douloureux à la pression du col du péroné, alors qu'il ne l'était pas avant l'opération. Il semble un peu plus grêle qu'à gauche, lorsqu'on le fait rouler sous le doigt.

Dans le territoire du sciatique poplité interne, le triceps sural se contracte avec une certaine force, mais sa contraction est lente et hésitante. Il est un peu douloureux à la pression. Il en est de même du jambier postérieur, dont l'action semble cependant plus vigoureuse depuis l'opération. Quant au fléchisseur des orteils, il paraît bien qu'il réalise de temps en temps une légère flexion des orteils, et en particulier du gros orteil; mais cette flexion est très faible, très lente, elle demande un grand effort et elle s'épuise très vite. Pendant ce mouvement, on ne parvient pas à sentir, dans la partie inférieure du mollet, de contraction musculaire qui puisse être attribuée aux longs fléchisseurs. Toute cette région inférieure du mollet est très douloureuse à la pression, plus douloureuse que la région des jumeaux. On ne peut déceler aucune contraction des muscles plantaires, qui sont extrêmement douloureux à la pression, tant au niveau du court fléchisseur que sur le thénar et sur l'hypothénar. Les mouvements des interosseux restent absolument nuls. Cependant, au repos, l'extension des premières phalanges des cinq orteils est un peu moins accentuée qu'à gauche, de même que la flexion des dernières phalanges, ce qui semble traduire une prédominance de tonicité des interosseux à la fois sur les extenseurs et sur les fléchisseurs des orteils.

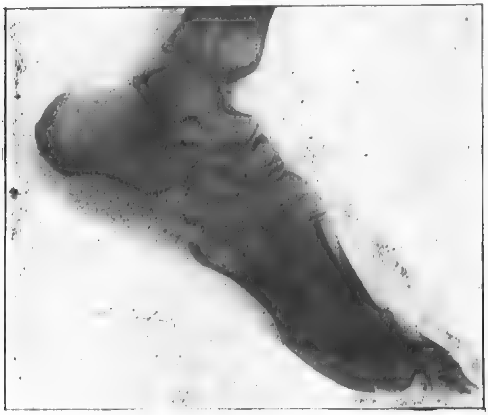


Fig. 3. — (Observation II); soldat Sei.... — Radiographie du pied droit le 14 avril 1915 (234e jour après la blessure).

État stationnaire de l'atrophie, de l'excitabilité mécanique, des réflexes et des réactions électriques. On observe que le réflexe cutané plantaire reste aboli, aussi bien par l'excitation du bord interne de la plante que par celle du bord externe. Mais le frottement du bord antérieur du tibia et surtout le pincement du tendon d'Achille provoquent une légère flexion du gros orteil. Le pied reste entièrement ballant.

Il n'existe aucun rétrécissement de la zone d'anesthésie à la piqûre ni au pinceau, aucun phénomène paresthésique. Les troubles de la sensibilité osseuse et ceux du sens des attitudes ne semblent pas s'être modifiés.

Les altérations objectives de la peau, des phanères, des os, des articulations, qui existaient avant l'opération, persistent.

On observe cependant que l'hyperkératose a changé de caractères : la desquamation se fait maintenant par petites squames lenticulaires ou nummulaires et sur tout le territoire d'extension maxima de l'hypoesthésie à la piqûre. De plus, légère hypertrichose dans le territoire du nerf sciatique poplité externe.

Pas de modification de la couleur de la peau, de la sudation, des poils. Mais une hyperthermie, constatée à plusieurs reprises aux orteils droits, et qui se traduit par une différence de 4°,7 entre les deux côtés à la face plantaire du gros orteil. Le blessé rapporte qu'à certains moments, en particulier le soir, le pied droit est au contraire beaucoup plus froid que le gauche. Il raconte, d'autre part, que, lorsque l'hyperthermie du pied droit est très accentuée, la sudation s'y produit en plus grande abondance qu'à gauche. Le pouls pédieux et le pouls tibial postérieur semblent cependant égaux des deux côtés. La tension artérielle, prise au Pachon, est égale aux deux jambes (17 1/2-9).

L'œdème et l'empâtement profond du pied persistent : la radiographie montre une décalcification importante de tout le pied, localisée surtout, pour les os longs, sur les épiphyses *(fig. 3)*.

Les mouvements passifs d'élévation du pied se font à droite jusqu'à un angle plus aigu qu'à gauche, ce qui peut être dû, soit à des laxités ligamentaires, soit à l'hypo-

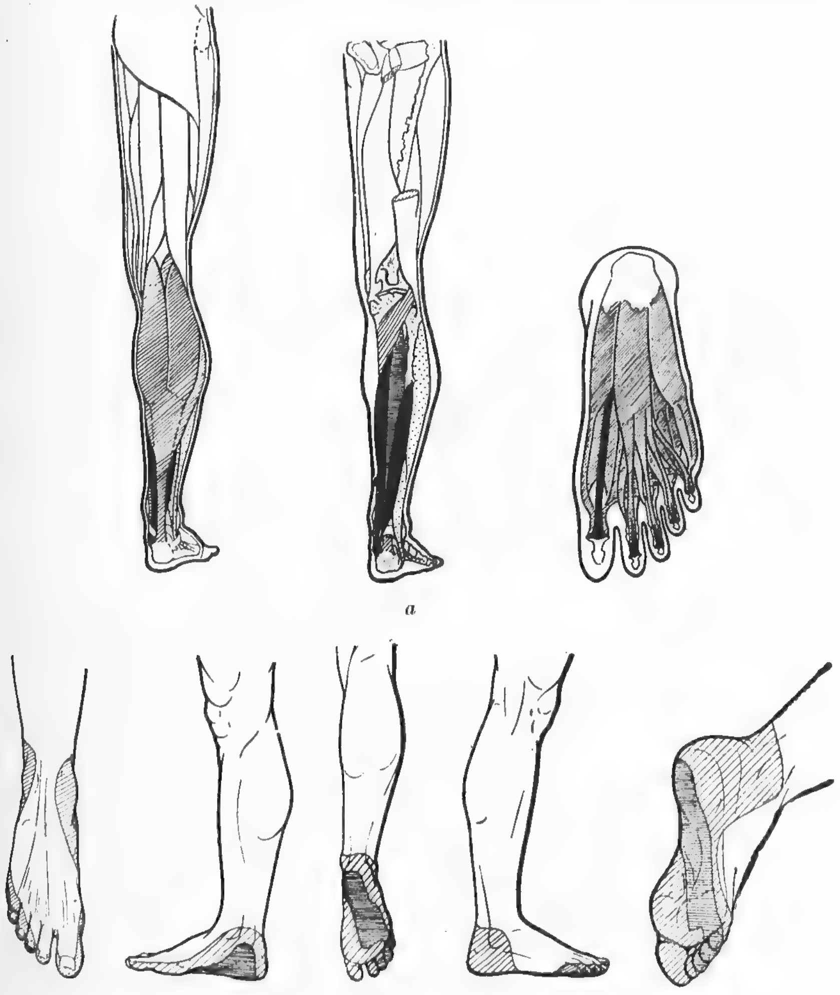


FIG. 4. — (Observation II); soldat Sei... — Névrome encapsulé, développé dans la partie externe du nerf sciatique poplité interne, à un centimètre au-dessous de la bifurcation du grand sciatique, à l'angle supérieur du losange poplité. — État du soldat Sei..., le 12 juin 1915 (245e jour après sa blessure; 157e jour après l'énucléation du névrome et la suture partielle).

a, Contractilité volontaire et électrique des muscles.
b, Sensibilité cutanée à la piqûre.

tonie des muscles de la loge postérieure de la jambe. Le pied reste entièrement ballant. Il y a, par contre, un peu d'arthrite, avec limitation douloureuse des mouvements passifs, sur les articulations métatarso-phalangiennes et sur les articulations phalangiennes de tous les orteils.

Avril. — Sei... commence à pouvoir faire quelques pas sans soutien : il s'appuie mieux sur sa plante. Les douleurs spontanées ne se produisent plus guère qu'après la marche.

Les mouvements, dans le domaine du sciatique poplité interne, se sont améliorés, mais ils conservent des caractères parakinétiques (*fig. 4, a*).

Le triceps sural et le jambier postérieur ont une force notable. Le fléchisseur des orteils reste beaucoup plus faible, mais ses mouvements sont incontestables. L'excitabilité faradique de ces muscles reste abolie.

L'excitabilité mécanique, l'excitabilité faradique et la douleur à la pression des muscles restent stationnaires.

L'atrophie a un peu diminué : 1/2 à 1 centimètre de gain au mollet, à droite comme à gauche, depuis l'opération.

Réapparition du réflexe plantaire complet, même par l'excitation de la plante, aussi bien en dehors qu'en dedans.

Rétrécissement léger de la zone d'anesthésie douloureuse, avec quelques phénomènes de paresthésies, au pourtour de la zone où persiste l'anesthésie douloureuse, en particulier le long du bord interne de cette zone et au talon du deuxième orteil, du troisième et du quatrième (*fig. 4, b*).

Pas de modification des troubles de la sensibilité profonde, ni des altérations trophiques.

Conclusions. — Ces deux observations de lésions du nerf sciatique poplité interne, par projectiles de guerre, au-dessus de l'origine de ses premières branches collatérales, nous ont paru intéressantes à rapprocher.

Certains faits peuvent être retenus :

1° La *lésion dissociée, reconnaissable cliniquement, de certains fascicules d'un gros tronc nerveux par une chéloïde nerveuse latérale ou excentrique*, les autres fascicules étant atteints d'une façon plus légère, par exemple comprimés dans une sclérose interfasciculaire, certains d'entre eux pouvant même se trouver complètement épargnés.

2° La distribution des troubles ou leur prédominance sur des territoires différents, au point de vue musculaire, cutané ou osseux, selon que la lésion porte sur la partie interne du sciatique poplité interne ou sur sa partie externe.

Le nerf saphène externe, en particulier, paraît occuper, tout le long du grand nerf sciatique, tant dans la région fessière qu'au losange poplité, la partie la plus interne de ce nerf. Peut-être pourrait-on reconnaître ensuite, dans le sciatique poplité interne, en allant de dedans en dehors : d'abord la branche profonde du nerf plantaire externe, le nerf plantaire interne, les branches du triceps sural; puis le nerf du jambier postérieur, ceux des fléchisseurs, la branche superficielle du nerf plantaire externe, les rameaux calcanéens. La localisation du nerf saphène externe à la partie interne du nerf grand sciatique s'explique facilement, étant donné que le territoire cutané de ce nerf répond à une partie de celui de la deuxième racine sacrée, et que ses fibres doivent venir, par suite, de la racine la plus basse et la plus interne du grand nerf sciatique.

3° L'absence de tout signe de restauration des fascicules interrompus, quatre mois après l'opération, dans le cas où la chéloïde nerveuse n'affectait qu'une faible partie de l'épaisseur du nerf et où son énucléation n'a pas été suivie de suture; l'existence, au contraire, de signes de restauration des fascicules interrompus, tant musculaires que cutanés, au bout de deux mois, dans le cas où la chéloïde intéressait un nombre important de fascicules, et où l'énucléation a été suivie de suture.

Ces faits tendent à montrer que *l'énucléation d'une chéloïde nerveuse doit toujours être suivie de la suture des fascicules dont elle réalise l'interruption.*

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 21293.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

REMARQUES SUR L'ATTITUDE DU CORPS ET SUR L'ÉTAT STHÉNIQUE DES MUSCLES DU TRONC DANS UN CAS DE SYNDROME DE DÉSÉQUILIBRATION VRAISEMBLABLEMENT D'ORIGINE CÉRÉBELLEUSE.

PRÉSENTATION DU MALADE

PAR

André-Thomas et **J. Jumentié.**

Travail du service du Professeur Dejerine, Hospice de la Salpêtrière.

Société de Neurologie de Paris.

(Séance du 1er juillet 1915.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'un syndrome assez banal : troubles de l'équilibration, recul pendant la station debout ou la marche, avec tendance aux chutes à la renverse, nystagmus, quelques désordres dans le domaine du nerf de la VIIIe paire, stase papillaire. Depuis qu'il est entré dans le service du professeur Dejerine, nous l'avons examiné à plusieurs reprises et notre attention a été attirée par la permanence de certains symptômes; d'une part l'attitude spéciale de la tête et du tronc, d'autre part un état sthénique spécial des muscles du tronc. Ces deux ordres de phénomènes sont susceptibles de jouer un rôle dans la pathogénie des modifications de l'équilibre : recherchés chez d'autres malades, appuyés par le contrôle anatomique, ils acquerront peut-être une certaine valeur au point de vue du diagnostic; c'est pourquoi cette présentation nous a paru offrir quelque utilité.

Jusqu'au commencement du mois de février de cette année, le soldat B... Henri, âgé aujourd'hui de 41 ans, jouissait d'une bonne santé apparente; depuis le début de la guerre il avait rempli régulièrement son service de garde-voie. Vers le 7 février, il fut pris de violents maux de tête qui apparurent tout d'abord la nuit, lorsqu'il se relevait pour prendre son poste, et augmentèrent assez rapidement d'intensité. Les douleurs, d'abord localisées dans la région frontale, puis dans la nuque, étaient si violentes que

pendant quelques instants il prenait sa tête entre ses mains et s'immobilisait. Bientôt elles se manifestèrent jour et nuit et il eut la sensation de marcher comme un homme ivre; plus d'une fois il lui est arrivé de tomber, la nuit, au cours de son service. Presque simultanément la vue se mit à baisser, et à plusieurs reprises il eut de la diplopie : il voyait moins bien avec l'œil droit qu'avec l'œil gauche.

Reconnu malade à Compiègne, il fut dirigé sur l'hôpital avec le diagnostic d'ataxie aiguë; il passa ensuite dans plusieurs formations sanitaires et aurait été soigné pour du tabes; cependant il ne reçut ni frictions, ni piqûres, il ne se rappelle pas davantage qu'on lui ait prescrit une potion ou des pilules. Il fut envoyé ensuite à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Josué, qui lui fit quelques injections de biiodure et deux ponctions lombaires. L'absence de lymphocytose est mentionnée sur les feuilles d'observation. Il est entré à la clinique Charcot le 20 mai.

Il se fit tout d'abord remarquer par la difficulté qu'il avait à conserver l'immobilité dans la station debout; même, les pieds écartés, il lui arrivait d'être entraîné en arrière et de perdre l'équilibre ; à plus forte raison quand les pieds étaient rapprochés, le corps oscillait presque aussitôt et filait en arrière. La perte de l'équilibre était encore plus nette quand le contrôle de la vue était supprimé ; cependant il s'agissait plutôt d'une accentuation de ce trouble que d'un effondrement réel, comme dans le signe de Romberg bien caractérisé.

La station sur un pied était impossible. Si on arrêtait brusquement le malade, après l'avoir fait tourner sur lui-même autour de l'axe longitudinal, il tombait en arrière et à gauche, lorsqu'il avait tourné préalablement de droite à gauche. Pendant la rotation de gauche à droite, le tronc se fléchissait de plus en plus en arrière et à droite; à l'arrêt il était entraîné violemment en arrière et à droite. C'est également dans cette direction que pendant les premiers jours de son séjour à l'hôpital il était attiré malgré lui pendant la marche; par intervalles, il marchait à reculons au lieu de progresser. Les mouvements des membres inférieurs, quoiqu'ils fussent de faible amplitude, étaient assez bien mesurés et cadencés, la base de sustentation était légèrement élargie.

Ces phénomènes persistent et même se sont aggravés depuis son entrée à l'hôpital; leur intensité varie d'un moment à l'autre, d'un jour à l'autre. Ils se sont légèrement modifiés. La tendance au recul, aux chutes en arrière s'est accentuée, et bien qu'il soit attiré encore de temps en temps vers la droite, c'est ordinairement avec l'entraînement à gauche que se combine le recul. Il ne réussit pas à se tenir en équilibre sur une jambe, les tentatives sont à peine ébauchées quand l'appui doit se faire sur la jambe gauche : ces derniers jours il s'approchait davantage du but sur la jambe droite, en fléchissant fortement le tronc en avant et à droite; au contraire il ne savait exécuter aucun mouvement compensateur pour prendre l'équilibre sur le pied gauche.

La chute vers le côté gauche et en arrière est encore plus sûrement obtenue quand, après avoir eu les pieds écartés, on lui fait rapprocher doucement le pied gauche du pied droit. Actuellement, pendant la station, le corps s'appuie surtout sur le pied droit, et le pied gauche est en avant et en dehors. Lorsqu'il porte le pied sur une chaise, au lieu de faire face à la chaise, le corps regarde à droite ou à gauche, suivant le pied qui sert d'appui, et il est entraîné sur le même côté et en arrière.

Au cours des quelques examens du début et dans certaines conditions, les impulsions brusques rompaient l'équilibre; si par exemple on portait un peu brusquement l'épaule gauche en arrière, sans que le malade s'y attendit, le corps suivait le mouvement et tombait en arrière et à gauche; la même épreuve répétée sur l'épaule droite ne produisait pas la chute ; le résultat était encore négatif quand l'une ou l'autre épaule était portée en avant brusquement et à l'improviste. Actuellement, surtout quand il s'y attend, on peut pousser le malade de flanc, d'avant en arrière, d'arrière en avant, sans que son corps suive l'impulsion. Lorsqu'on l'invite à résister à une pression lente exercée sur son corps dans une direction quelconque, et que cette pression vient à cesser brusquement, il peut néanmoins conserver l'équilibre. Il se produit ainsi une sorte de suppléance et de rééducation volontaire.

Il réussit encore à se déplacer latéralement, de flanc, sans perdre l'équilibre. D'ailleurs, pendant la marche, les troubles précédemment signalés ne sont pas constants : il marche droit pendant quelques pas, puis, tout à coup, il se portera vers la gauche, ou en arrière, ou même, mais plus rarement, à droite. Au début, quand il marchait à reculons, il était entraîné en arrière, et bien que les membres inférieurs, par leur déplacement rapide, aient retardé la chute à la renverse, celle-ci était inévitable. Depuis quelques jours, il réussit, par de sérieux efforts et par une attention soutenue, à retarder ou même à empêcher la chute.

La position de la tête n'est pas sans influence sur le maintien de l'équilibre pendant la marche. L'inclinaison de la tête en arrière est suivie de la chute en arrière, l'inclinaison à gauche produit la chute en arrière et à gauche, l'inclinaison à droite ne produit rien. La rotation de la tête à droite, provoque la chute en arrière, la rotation à gauche la chute en arrière et à gauche.

En résumé la tendance au recul et à être attiré vers le côté gauche est le trouble qui prédomine encore aujourd'hui. Il s'exagère plutôt pendant l'occlusion des yeux, mais lorsque la base de sustentation est élargie, la suppression du contrôle de la vue ne provoque pas l'effondrement du corps.

Tandis que les mouvements d'ensemble du tronc sont déréglés, comme le démontre l'examen du malade pendant la marche et dans les diverses attitudes qui font varier l'équilibre, les mouvements des membres sont exécutés à peu près normalement.

Les pas sont de faible amplitude, ce qui tient surtout aux précautions prises par le malade, et lorsqu'ils deviennent inégaux, c'est par suite d'une oscillation ou d'un déplacement du tronc. Lorsque l'examen est pratiqué dans des conditions telles que l'équilibre du corps soit hors de cause, il n'existe ni ataxie, ni dysmétrie, ni asynergie aux membres supérieurs, aucune paralysie. — Aux membres inférieurs, légère dysmétrie dans la flexion de la cuisse droite sur le bassin ou pour porter le talon sur le genou du côté opposé; en dehors de cela, ni ataxie, ni dysmétrie, ni asynergie.

Sensibilité objective normale. Quelques douleurs lancinantes dans les cuisses et les mollets depuis trois ans. (Voir plus loin.) Aucune sensation dans le tronc.

Les réflexes sont altérés. — Réflexe patellaire aboli à gauche, très diminué à droite (le vaste interne seul répond et par une très faible contraction); réflexe achilléen conservé à gauche, aboli à droite; réflexe plantaire normal, en flexion; réflexe olécranien nul à droite, faible à gauche; réflexes périostés du poignet normaux; réflexes crémastériens et abdominaux normaux.

L'hypotonie articulaire fait défaut aux membres supérieurs et inférieurs. Dans le décubitus dorsal, le membre inférieur gauche est toujours dans un certain degré de rotation externe; quand on porte les deux pieds par une impulsion légère en rotation interne, le membre gauche résiste davantage et revient ensuite plus vite et plus loin en rotation externe.

Aucun trouble sphinctérien.

Examen des yeux. — Nystagmus dans l'excursion extrême du regard à droite et à gauche, mais à gauche la cornée n'arrive pas tout à fait à l'angle externe de l'orbite. Les secousses du nystagmus sont plus rapides dans l'orientation du regard à droite.

Le nystagmus se produit également dans les mouvements passifs de la tête. On fait fixer un point pendant que la tête est mobilisée à droite ou à gauche; les secousses apparaissent quand la cornée s'approche de l'angle externe de l'orbite, elles sont plus fortes lorsque les yeux sont orientés à droite.

Stase papillaire double avec hémorragies. Vue moins bonne à droite. Le réflexe photomoteur existe des deux côtés.

Examen de l'ouïe. — L'ouïe est diminuée à gauche. Il entend parler à voix haute, mais ne distingue pas les paroles. Aucune lésion de l'oreille moyenne; — appliqué exactement sur la ligne médiane, le diapason est localisé à droite, mais, lorsqu'il est déplacé à gauche, il est localisé à gauche; — appliqué sur la mastoïde, le diapason est perçu aussi longtemps à gauche qu'à droite.

Examen de l'appareil vestibulaire. — Le malade n'a éprouvé jusqu'ici aucune sensation vertigineuse.

Épreuve de centrifugation. — Rotation à gauche : la tête tourne à droite. L'épaule droite s'abaisse, le corps s'incline fortement à droite et en arrière. A l'arrêt, la tête regarde à gauche, l'épaule gauche et le tronc se portent en avant et à gauche, nystagmus à secousses rapides vers la droite. Sensation de rotation en sens inverse. — Rotation à droite : la tête regarde à gauche; l'épaule gauche s'incline à peine, quelquefois même c'est l'épaule droite qui s'abaisse. A l'arrêt, la tête reprend sa place et ne dépasse pas la ligne médiane pour se diriger à droite. Nystagmus à gauche avec secousses moins rapides. Sensation de rotation en sens inverse. L'épreuve de l'index après rotation a été pratiquée plusieurs fois. Déviation assez légère de l'index dans le sens de la rotation.

Épreuve galvanique. — La rotation de la tête d'un côté ou de l'autre n'est obtenue qu'avec un courant fort (15 à 20 milliampères). Elle se fait toujours vers le pôle positif. Lorsque celui-ci est appliqué à droite, l'épaule droite se porte en arrière; à gauche, pas de mouvement des épaules et du corps en arrière. Le nystagmus n'a pu être provoqué.

Nystagmus colorique. — Cette épreuve n'a été faite que deux fois; elle est très pénible, de même que l'épreuve du vertige galvanique. Après l'irrigation avec de l'eau à 27° dans l'une ou l'autre oreille, aucun nystagmus, au bout de 30 à 40 secondes, dans le regard droit. Une autre fois l'irrigation de l'oreille droite donne quelques secousses à gauche, l'irrigation de l'oreille gauche ne produit rien. Ces épreuves n'ont pas été faites dans des conditions suffisamment démonstratives et elles n'ont pu être renouvelées.

La parole n'est ni scandée ni explosive; elle est plutôt lente, un peu gutturale ; elle paraît nécessiter un effort.

Goût, odorat normaux.

Pouls normal.

Température généralement au-dessous de la normale.

* * *

Jusqu'ici cet examen ne révèle aucune particularité intéressante. Les attitudes du malade observées dans diverses positions retiennent davantage l'attention.

Quand on l'examine de face, on remarque que le tronc est incliné du côté droit, l'épaule gauche est plus élevée et portée légèrement en avant, l'épaule droite est plus basse et portée un peu en arrière. Le tronc décrit ainsi une concavité orientée à droite; l'espace qui sépare l'aisselle ou le sein de l'épine iliaque antéro-supérieure est plus considérable du côté gauche que du côté droit.

La hanche droite rentre, la hanche gauche ressort. Le membre inférieur gauche est en rotation externe. Le pied gauche est ordinairement porté plus en avant et plus en dehors. Les bras présentent également une attitude différente; la main droite présente sa face dorsale, la main gauche son bord radial, la rotation n'est pas la même pour les deux côtés.

Les muscles de la paroi abdominale sont très vigoureusement contractés et les testicules remontent vers l'anneau inguinal; la contraction paraît plus énergique pour le côté droit, où se dessinent plus nettement les faisceaux du grand oblique.

Lorsque le malade est debout depuis quelques secondes, il se produit quelques oscillations du tronc dues à des contractions intermittentes (tenseur du fascia lata, quadriceps, muscles de la région postérieure de la cuisse).

La face est inclinée et légèrement tournée vers le côté gauche. Le sterno-mastoïdien droit fait une saillie plus marquée que le gauche. *(Voir fig. 1.)*

Quand on l'examine de dos *(fig. 2)*, on remarque la double scoliose de la colonne vertébrale : scoliose à concavité gauche pour la colonne cervico-dorsale; scoliose à concavité droite pour la colonne dorsale. Le sillon interfessier est orienté de haut en bas, et de gauche à droite. La masse sacro-lombaire est plus saillante et plus apparente à gauche; le muscle grand fessier est plus ferme et paraît plus contracté du même côté Le relief de la masse sacro-lombaire semble être la conséquence de la déviation de la colonne vertébrale, il disparaît quand on redresse le tronc. L'omoplate droite est plus éloignée de la ligne médiane et plus abaissée que la gauche. La distance de l'angle interne de l'omoplate à la colonne vertébrale est de 7 c., 5 à gauche et 9,3 à droite; celle de l'angle inférieur de 8,5 à gauche, de 10,3 à droite. Le bord interne de l'omoplate gauche est plus saillant que le droit.

La peau forme des plis plus marqués dans le flanc droit; à la palpation, les muscles de la paroi latérale (transverse) paraissent plus fermes à droite. La douzième côte droite est plus rapprochée que la gauche de la crête iliaque.

Vu de profil, le tronc est nettement incliné en arrière. Au lieu d'être légèrement orientées de haut en bas et d'avant en arrière, comme chez un sujet normal, les cuisses sont verticales *(fig. 3)*.

Lorsque le malade regarde en haut et en arrière, il exécute un mouvement compensateur de flexion de la jambe sur le pied et les tendons des muscles extenseurs se dessinent nettement sous la peau. Le recul ou les chutes en arrière ne paraissent nullement dues à une insuffisance des muscles de la loge antérieure de la jambe (Jambier antérieur, extenseurs des orteils.)



Fig. 1.



Fig. 2.

Pour mieux se rendre compte des troubles si importants de la statique, le malade est assis sur un siège sans dossier et suffisamment élevé pour que les membres inférieurs pendent et n'entrent pas en contact avec le sol *(fig. 4)*.

L'attitude est encore plus frappante que dans la station debout; le tronc est nettement incliné en arrière et forme avec les cuisses un angle obtus, l'épaule droite est toujours plus basse et plus en arrière, la tête légèrement inclinée à

gauche, les muscles de la paroi abdominale en contraction permanente. Au bout de quelques secondes, le tronc se porte de plus en plus en arrière, mais il est arrêté ou même ramené légèrement en avant par la contraction du droit antérieur de la cuisse, du couturier, du tenseur du fascia lata, dont la masse fait saillie plus ou moins brusquement sous la peau. Pour augmenter l'inclinaison, il suffit de balancer plusieurs fois le corps d'avant en arrière et d'arrière en avant, tandis que les genoux sont maintenus, sinon le corps tomberait définiti-

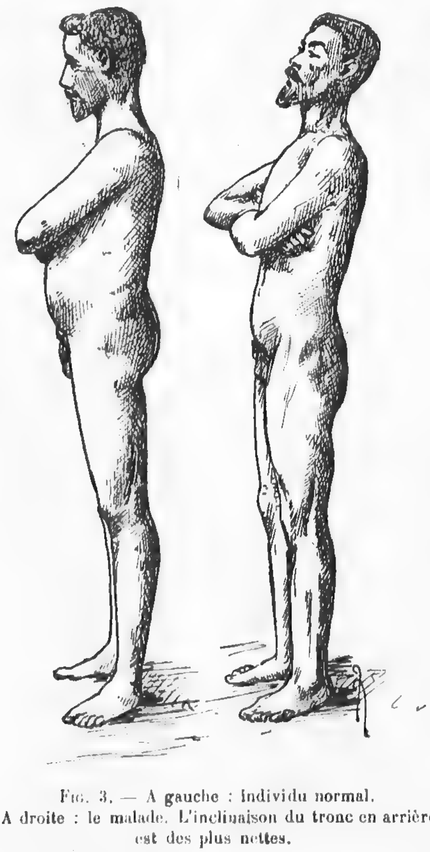


Fig. 3. — A gauche : individu normal.
A droite : le malade. L'inclinaison du tronc en arrière est des plus nettes.

vement à la renverse. On obtient le même résultat en commandant au malade de porter la tête en arrière, ou bien encore en lui faisant passer un peu vivement les deux bras en arrière de la tête. Exécute-t-il des mouvements de rotation du tronc alternativement de droite à gauche et de gauche à droite, l'inclinaison du corps s'accentue de plus en plus; bientôt le malade devient incapable de retenir son corps, qui tombe à la renverse. On remarque, en outre, que ces mouvements de rotation sont exécutés très irrégulièrement et avec une vitesse très au-dessous de la normale; il existe en quelque sorte de l'adiadococinésie des mouvements du tronc. D'ailleurs, lorsque le malade est assis sur une chaise, le tronc n'est jamais droit, mais toujours fortement incliné en arrière; le passage de la station à la position assise se fait souvent avec plus de rapidité qu'il ne le désire. Lorsque, assis sur le bord de son lit, il enfile son pantalon ou

ses chaussettes ou ses bottes, il est entraîné malgré lui en arrière et il tombe sur le dos.

Dans l'attitude si spéciale de ce malade, il y a deux éléments à retenir, l'inclinaison du tronc en arrière et une asymétrie manifeste.

Les deux déviations de la colonne vertébrale ne trouvent leur explication ni dans une lésion ostéo-articulaire, ni dans une affection paralytique, ni même dans une sensation subjective; ce malade n'a jamais éprouvé de vertiges, et il ne se sent porté à droite ou à gauche qu'au moment où il est entraîné dans l'une

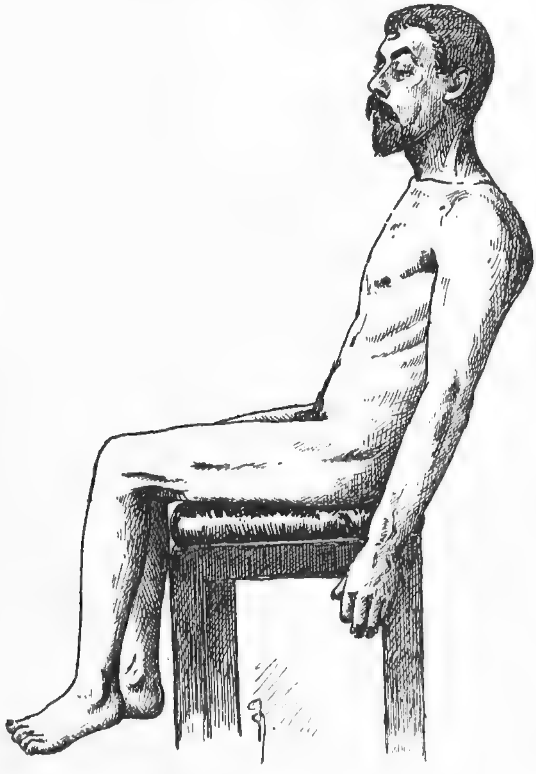


Fig. 4.

ou l'autre direction, il ne fait alors que percevoir un mouvement réel. Ce n'est pas pour lutter contre une illusion de mouvement qu'il se dirige dans l'une ou l'autre direction.

La vraie cause de ce double phénomène doit être recherchée dans une répartition spéciale du tonus des muscles du tronc et de la racine des membres. Mais si le tonus est par lui-même un fait complexe, les mots atonie, hypotonie, hypertonie prêtent beaucoup à confusion parce qu'ils ont été employés pour désigner des phénomènes différents, et généralement ils indiquent la plus ou moins grande étendue du jeu articulaire; c'est dans ce sens qu'est comprise l'hypotonie des hémiplégiques, des choréiques, l'hypotonie des tabétiques. En ce qui concerne le phénomène que nous avons étudié chez notre malade, le mot sthénie nous semble de beaucoup préférable, il indique la force, la résistance du muscle, lorsqu'il est soumis à l'influence de forces qui agissent en sens contraire. Suivant que cette

résistance sera augmentée ou diminuée ou supprimée, on dira que les muscles sont en état d'hypersthénie, d'hyposthénie, d'asthénie. L'état sthénique est en quelque sorte un état comparatif de la force respective des muscles antagonistes.

Si le corps du malade est constamment incliné en arrière, il faut en chercher la cause dans une inégalité de résistance des muscles extenseurs du tronc et de leurs antagonistes. La démonstration en est facile. On invite le malade, assis sur un tabouret élevé, à se laisser aller, à ne pas se raidir, et les genoux étant fixés solidement, on imprime au tronc des mouvements de va-et-vient d'arrière en avant et d'avant en arrière. Tandis que la rétropulsion est facile, ample et ne rencontre aucune résistance, l'antépulsion est limitée et exige un réel effort; dès que le corps, ainsi porté en avant, est abandonné à lui-même, il revient spontanément en arrière. Il y a donc hypersthénie des muscles qui étendent les différents segments du tronc les uns sur les autres, le tronc sur le bassin et par suite font basculer le bassin en arrière; il y a par contre hyposthénie des muscles dont l'action s'oppose à ces divers mouvements. Les muscles extenseurs du tronc sont les muscles long dorsal et sacro-lombaire (spinaux superficiels); les muscles rotateurs de la colonne vertébrale sont également de puissants extenseurs lorsqu'ils se contractent synergiquement (Duchenne de Boulogne). Parmi les muscles antagonistes figurent les muscles de la paroi abdominale (droit antérieur, grand oblique, petit oblique, transverse); chez B... ils sont énergiquement contractés, mais ils ne sont antagonistes que du mouvement d'inclinaison en arrière du tronc sur le bassin. Les muscles qui s'opposent à l'inclinaison du bassin en arrière sont les muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, c'est-à-dire le psoas iliaque et avec lui le tenseur du fascia lata, le couturier, le droit antérieur de la cuisse. Par ses insertions sur la face latérale de la XIIe dorsale et des quatre premières lombaires, le psoas chez notre malade s'oppose également à la rétro-inclinaison du tronc; le muscle iliaque, comme les autres fléchisseurs, s'oppose seulement à la rétro-inclinaison du bassin. Les psoas iliaques jouent un rôle prépondérant, et leur insuffisance chez notre malade est corrigée, momentanément et par intermittences, par les contractions des couturiers et du tenseur du fascia lata.

Voici encore un fait qui prouve l'insuffisance des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin : le malade est dans le décubitus dorsal, les cuisses pliées sur le bassin, les jambes pliées presque à angle droit sur les cuisses et on l'invite à rester dans cette position; c'est l'attitude choisie par Babinski pour rechercher la catalepsie cérébelleuse. Quelques secondes après l'installation, on voit les cuisses s'abaisser peu à peu, puis le malade les rattrape en faisant intervenir volontairement les fléchisseurs superficiels de la cuisse, dont les contractions se dessinent sous la peau. L'hyposthénie de ces muscles est donc indéniable.

Leur insuffisance se manifeste davantage suivant la position que prend le malade. C'est ainsi qu'elle passe presque complètement inaperçue dans la position à genoux; il est vrai que, dans cette attitude, la ligne de gravité peut tomber plus en arrière que dans la station sans grand inconvénient; d'autre part, quelques-uns des muscles fléchisseurs (droit antérieur, fascia lata et même le psoas iliaque) sont en état de tension et s'opposent, dans une certaine mesure, à ce que le bassin bascule en arrière. Par contre, si on demande au malade, toujours en génuflexion, de maintenir le corps droit, suivant la verticale, il lui arrive souvent de tomber en avant; or, la chute dans cette direction

ne peut être occasionnée que par une insuffisance des muscles de la région postérieure de la cuisse (biceps, demi-tendineux, demi-membraneux). D'ailleurs, chez notre malade, on assiste à cette insuffisance et on voit se produire sous la peau des alternatives de relâchement et de contraction volontaires destinées à y remédier. Les muscles de la région postérieure de la cuisse sont donc en état d'hyposthénie, et celle-ci est sans doute responsable des chutes en avant ou de la propulsion excessive du tronc qui se manifestent pendant la descente des escaliers. Elle se révèle encore lorsque, après être resté un certain

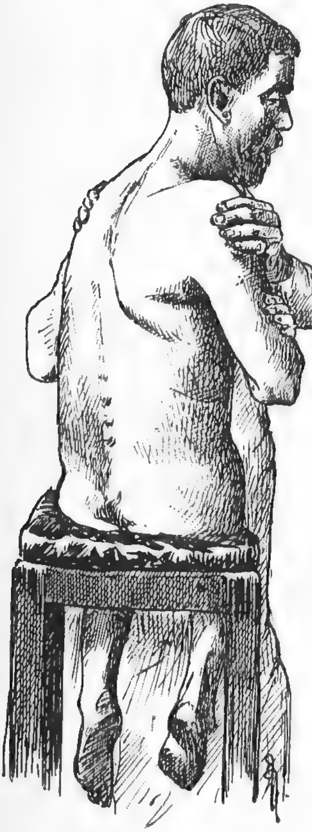


Fig. 5.



Fig. 6.

temps dans la station, le corps incliné en avant, les mains reposant sur les genoux, notre malade essaie de se relever, sans s'aider des mains; plusieurs fois il serait tombé en avant, s'il n'avait été retenu. La propulsion se produit encore quelquefois lorsque, dans la station debout, le tronc a été énergiquement fléchi plusieurs fois de suite; au lieu de se redresser, le tronc se porte en avant et à droite.

L'asymétrie du tronc, l'inclinaison à droite et la torsion donnent lieu à des considérations du même ordre. Quand le malade est debout ou assis sur le tabouret (*fig. 5 et 6*), si on le saisit par les épaules et que l'on imprime des mouvements de rotation au tronc, en le priant de ne pas résister, on amène beaucoup plus facilement et beaucoup plus loin l'épaule droite en arrière, de

même l'épaule gauche se porte plus facilement et plus loin en avant. Lorsque l'épaule gauche est portée en arrière, elle revient plus vite en avant dès qu'elle est lâchée. Quand le malade est debout et que l'on essaie de le faire pivoter sur lui-même, on éprouve beaucoup moins de peine à le faire tourner de gauche à droite (l'épaule gauche se portant en avant, l'épaule droite se portant en arrière) que de le faire tourner de droite à gauche. A l'arrêt, le malade est généralement entraîné à gauche, lorsque la rotation a eu lieu préalablement de gauche à droite, tandis qu'après la rotation inverse il résiste beaucoup mieux à l'entraînement latéral.

Il en est de même de l'inclinaison latérale du tronc; il est beaucoup plus aisé de fléchir le corps pris à pleines mains sur le côté droit que sur le côté gauche. Pour la tête c'est le contraire, l'inclinaison passive de la tête à gauche rencontre beaucoup moins de résistance que l'inclinaison à droite. Au reste, lorsque

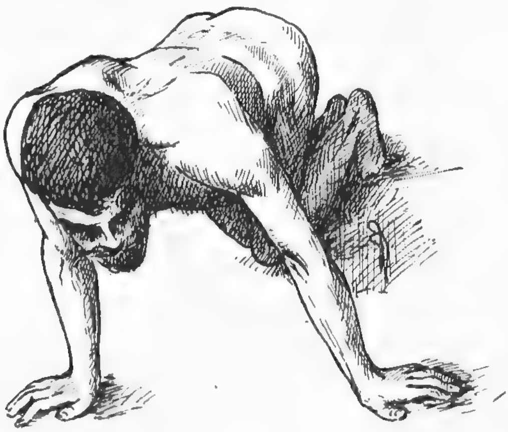


Fig. 7.

le malade s'incline spontanément en avant, en appliquant les deux mains sur les cuisses et en les faisant progresser ensuite sur la face antérieure des jambes jusqu'aux pieds, la main droite devance toujours la main gauche, le corps se porte à droite en même temps qu'il s'incline en avant.

Pendant la marche à quatre pattes (sur les deux mains et sur les deux genoux), le corps ne se porte plus directement en avant, au bout d'un certain temps; en effet, la concavité du flanc droit s'est accentuée, et c'est le flanc gauche qui se présente le premier. A l'appui de la main droite, l'épaule correspondante se soulève toujours davantage que l'épaule gauche à l'appui de la main gauche; le bassin s'affaisse peu à peu du côté gauche et le genou gauche s'oriente vers le côté droit. Le membre supérieur gauche est ordinairement plus en abduction que le droit (*fig. 7*).

Dans ces diverses attitudes, spontanées ou provoquées, le tronc subit une double orientation : une torsion ou rotation de gauche à droite, une inclinaison à droite; la tête subit une inclinaison inverse, ce qui ne peut s'expliquer que par un état sthénique spécial des muscles rotateurs et fléchisseurs latéraux : hypersthénie des rotateurs de gauche à droite, hyposthénie des rotateurs en sens inverse; hypersthénie des fléchisseurs latéraux sur le côté droit, hyposthénie des fléchisseurs latéraux à gauche. Cette inégalité dans l'état sthénique des muscles antagonistes est tout à fait comparable à celle que l'un de nous a

décrite pour les membres, au cours de recherches expérimentales avec Durupt (1) à la suite des destructions limitées des lobes latéraux du cervelet et qui a été désignée sous le terme anisosthénie (ανισος, inégal; σθενος, force). C'est également comme une perturbation de l'état sthénique des muscles qu'il faut interpréter la rétro-inclinaison du tronc dans la station, dans la marche, sur le tabouret, l'anté-inclinaison dans la position à genoux.

En présence d'un tel complexus on peut toutefois se demander si cette hypersthénie n'est pas d'origine cérébrale, c'est-à-dire due à l'intervention de la volonté, dans le but de maintenir l'équilibre. Si cette hypothèse paraît fondée pour la contraction de certains muscles, tels que ceux de la paroi abdominale (droits antérieurs, obliques), elle paraît beaucoup moins vraisemblable pour la



Fig. 8. — Le malade est couché en travers du lit; la tête, pendant en dehors, est nettement inclinée vers la gauche.

plupart des muscles lorsque le malade est dans des conditions telles qu'il n'a pas à redouter de perdre l'équilibre, soit parce qu'il se sent protégé, soit parce que le maintien de l'équilibre est assuré sans aucun effort. Dans la position assise, la rétro-inclinaison persiste; dans le décubitus dorsal, l'inclinaison latérale du tronc persiste, le flanc droit est concave et la hanche gauche fait saillie. La distance de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'appendice xyphoïde est de 23 centimètres à droite, de 24 cm. 5 à gauche; la distance de l'épine iliaque antéro-supérieure au trochanter est à droite de 12 centimètres, à gauche de 13 centimètres, ce qui indique encore une différence assez sensible entre les muscles iliotrochantériens des deux côtés. Couché en travers du lit, la tête pendante, celle-ci conserve la même orientation que dans la station debout ou pendant la marche, c'est-à-dire l'inclinaison à gauche (*fig. 8*).

D'ailleurs, sous l'influence de l'attention (à ce point de vue, le malade a des bons et des mauvais jours, qui dépendent beaucoup de l'intensité de la céphalée), il réussit à corriger dans une certaine mesure ces défauts d'équilibre, mais il prend alors des attitudes toutes différentes; c'est ainsi que, quand il marche à

(1) André-Thomas et A. Durupt, *Localisations cérébelleuses*, 1914.

reculons, il évite la rétropulsion brusque et la chute en inclinant volontairement le corps en avant. En tout cas, tout exercice provoque rapidement la fatigue, et la lutte que le malade doit soutenir pour empêcher les ruptures d'équilibre ou pour essayer de le rétablir doit en être un des principaux facteurs.

La signification physiologique des quelques remarques que nous a suggérées cette étude n'a qu'une valeur relative, parce que nous nous trouvons en présence d'un cas complexe. Il s'agit vraisemblablement d'une tumeur, comme semble l'indiquer la double stase papillaire; d'autre part, il existe quelques symptômes qui permettent de mettre en cause le nerf de la VIII[e] paire, et par suite l'appareil vestibulaire, mais cette participation ne saurait rendre compte à elle seule de toute la symptomatologie et elle ne doit occuper qu'une place restreinte dans la physiologie pathologique. En effet, les vertiges ont toujours fait défaut depuis le début de la maladie et le signe de Romberg ne se présente pas avec toute l'intensité qu'il acquiert ordinairement dans les lésions de cet appareil. Le nystagmus est inégal à droite et à gauche dans l'épreuve de la centrifugation, mais ce sont surtout les attitudes du tronc qui diffèrent suivant le sens de la rotation. L'épreuve voltaïque ne donne pas de différence sensible entre les deux côtés. L'hypertension peut jouer un certain rôle dans la production des phénomènes observés dans le domaine de la VIII[e] paire.

On pourrait être tenté de mettre les modifications des réflexes tendineux sur le compte de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. On ne saurait rejeter complètement une telle hypothèse, mais ce malade accuse depuis trois ans des douleurs lancinantes, et bien qu'il n'existe aucun autre signe de tabes, on ne peut mettre complètement de côté l'hypothèse d'une radiculite chronique d'origine spécifique. Du reste, nous savons, par les renseignements que nous a fournis son médecin, que nous nous trouvons en présence d'un syphilitique, la polyléthalité de sa descendance, la présence de stigmates indiscutables chez un enfant que nous avons pu examiner, viennent confirmer le fait. Quoi qu'il en soit, le syndrome que nous venons d'étudier n'a rien de commun avec la maladie de Duchenne, et le seul lien qui pouvait exister entre elle et la lésion dont dépend ce syndrome, c'est une étiologie commune : la syphilis (1).

Au point de vue auquel nous nous plaçons, la nature de la tumeur importe moins que sa localisation. La tendance au recul et aux chutes en arrière fait penser à une affection du vermis ou des faisceaux qui entrent en rapport avec le vermis; d'autre part, l'ébauche de rotation, associée à l'inclinaison latérale du tronc, fait penser aussi à une lésion du cervelet ou des voies cérébelleuses; enfin l'anisosthénie des muscles antagonistes, pour les raisons indiquées plus haut, est encore en faveur d'une localisation dans le cervelet. L'absence des signes ordinairement constatés chez les cérébelleux dans les mouvements des membres (dysmétrie, adiadococinésie, etc.), n'est pas en opposition avec cette manière de voir : ces signes appartenant à la symptomatologie des lésions localisées dans les hémisphères cérébelleux ou les faisceaux qui entrent en rapport avec eux. Cliniquement, de même qu'expérimentalement, les lésions du vermis se comportent très différemment des lésions des lobes latéraux. S'il s'agit réellement d'une lésion du vermis ou des faisceaux vermiens, elle ne doit pas vraisemblablement intéresser au même degré les deux moitiés de l'organe, puisque les muscles rotateurs et fléchisseurs latéraux du tronc ne sont pas également inté-

(1) Il n'existe actuellement qu'une lymphocytose extrêmement discrète du liquide céphalo-rachidien, mais l'albumine s'y trouve en quantité assez considérable.

ressés. D'ailleurs, dans la présente communication, c'est beaucoup moins un diagnostic précis que nous avons voulu mettre en relief, qu'un syndrome qu'il pourrait être utile de rechercher dans d'autres cas du même ordre, et dont la valeur clinique et physiologique est subordonnée au contrôle des vérifications anatomiques.

ADDENDUM (1)

En présence du syndrome d'hypertension indiscutable que nous constations chez B... et d'une stase papillaire croissante, une intervention chirurgicale a été décidée et une trépanation décompressive a été pratiquée dans la région sous-temporale droite, sans ouverture de la dure-mère. Les deux premières journées

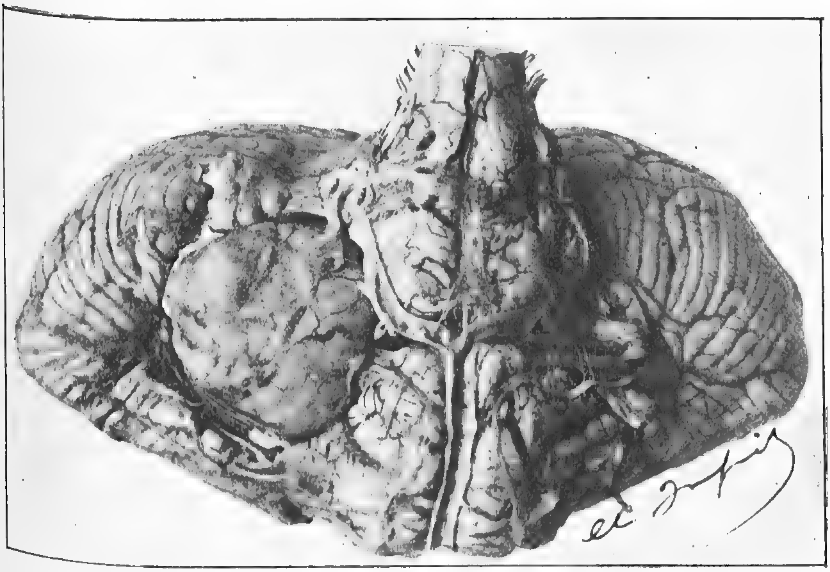


Fig. 9. — Protubérance, bulbe et cervelet, vus par leur face antérieure; la tumeur est logée dans l'hémisphère cérébelleux gauche.

qui suivirent l'opération, le malade paraissait nettement soulagé; ses maux de tête et les vomissements en particulier avaient disparu. Au bout de 48 heures, malheureusement, il tomba dans un état de prostration qui ne fit qu'augmenter et qui aboutit au coma et à la mort.

Nous avons pratiqué l'autopsie, dont voici les résultats :

Autopsie. — L'incision du cuir chevelu A montre un caillot sanguin assez volumineux au niveau de la dure-mère dans la région trépanée. L'enveloppe durale ouverte, les hémisphères apparaissent pâles, œdématiés, avec des circonvolutions aplaties, des sillons effacés, comme cela se voit dans le cas d'hypertension intracranienne.

Pour mieux se rendre compte de la situation de la tumeur que portait ce malade et que nous supposions dans l'étage postérieur du crâne, les hémisphères sont séparés du reste de l'encéphale en sectionnant la partie toute supérieure de la protubérance. La tente du cervelet bombe dans sa moitié gauche. Quand elle est incisée et que l'on cherche à faire basculer en arrière le cervelet pour couper les nerfs craniens, on constate que la

(1) *Société de Neurologie*, 29 juillet 1915.

moitié gauche de cet organe est adhérente au rocher; il existe en effet une tumeur se continuant à l'intérieur de l'os par un volumineux prolongement que l'on sectionne au bistouri.

La photographie de la face antérieure de la protubérance, du bulbe et du cervelet

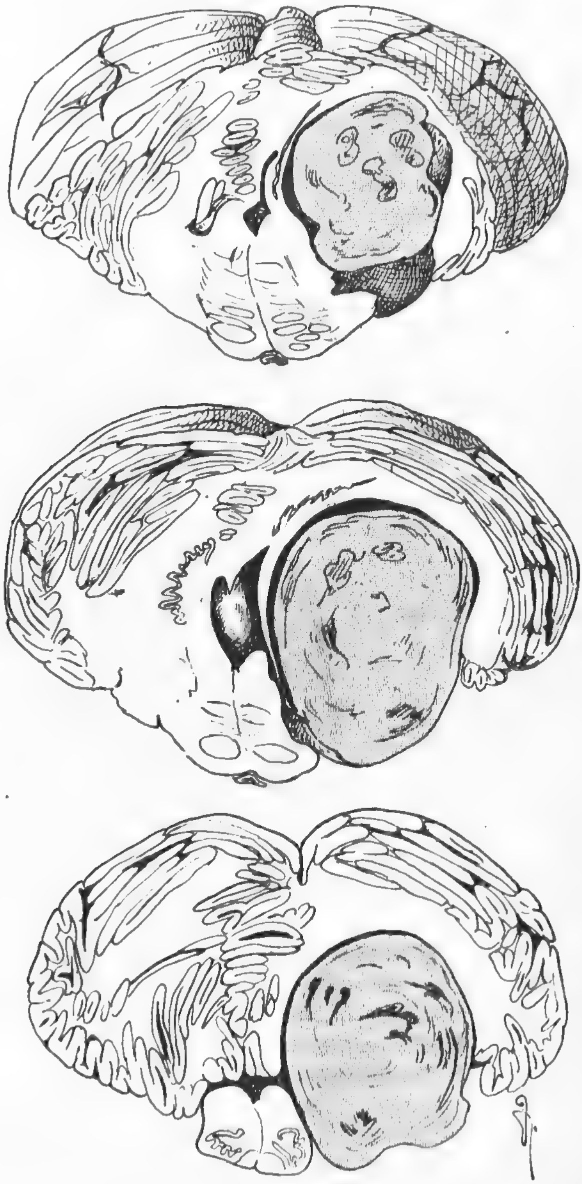


Fig. 10. — Coupes pratiquées dans le cervelet, aux parties supérieure, moyenne et inférieure du vermis. La tumeur est indiquée par le grisé.

montre la situation de cette tumeur qui la fait rentrer dans la catégorie des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Elle présente toutefois certaines particularités topographiques qui rendent compte du tableau clinique un peu spécial auquel elle avait donné lieu.

Si la tumeur encoche la moitié gauche de la protubérance et du bulbe, le refoule-

ment de ces régions de l'isthme est toutefois moins important qu'il ne l'est généralement; de même l'hémisphère cérébelleux gauche n'est pas très déformé par la compression. Sa situation est la même que celle d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux quand elle est encore peu développée, et de fait elle ne semble pas tout d'abord volumineuse.

Nous avons toutefois parlé d'un prolongement adhérent au temporal et le pénétrant; il présente environ 20 millimètres de diamètre et occupe le conduit auditif interne, qu'il a considérablement érodé et agrandi. La tumeur, excessivement dure, d'aspect fibreux, parfaitement encapsulée et indépendante du tissu nerveux, est en réalité beaucoup plus volumineuse qu'elle ne paraît à la simple inspection et des coupes pratiquées sur le cervelet montrent qu'elle s'est développée énormément en arrière, s'enfonçant dans le cervelet et s'y élargissant. Elle arrive ainsi à refouler le pédoncule cérébelleux moyen et surtout le pédoncule cérébelleux inférieur, le corps restiforme, arrivant au contact même du vermis sur toute sa hauteur. (Voir la fig. 10.) Il est à noter que l'écorce de l'hémisphère cérébelleux n'est pas très modifiée par la présence de ce volumineux néoplasme, à peine les circonvolutions de la face supérieure sont-elles un peu aplaties; elle est en somme surtout refoulée au dehors et en bas. Le vermis paraît nettement comprimé.

A un simple examen microscopique, les racines postérieures surtout les sacrées et les lombaires, sont plus grêles et plus grises qu'à l'état normal.

Cette autopsie vient compléter heureusement notre observation clinique, elle nous rend compte de la surdité du malade, mais certains faits restent cependant inexplicables, comme l'absence de paralysie faciale avec un conduit auditif interne aussi obstrué.

Le refoulement du corps restiforme, des fibres appartenant au vermis et de cette portion du cervelet, cadre avec le syndrome de grande déséquilibration.

Malgré l'intégrité relative de l'écorce des hémisphères, il est surprenant que nous n'ayons observé aucun trouble dysmétrique dans les membres; le pédoncule cérébelleux moyen et la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux gauche ont été en effet fortement refoulés par la tumeur, mais la protubérance n'est-elle pas tout entière — à un plus faible degré, il est vrai — refoulée et comprimée par la tumeur et cependant l'examen clinique ne laissait constater aucun signe permettant de supposer une répercussion quelconque sur la voie pyramidale.

Nous nous gardons bien, du reste, de tirer aucune conclusion d'un cas où le syndrome clinique était sous la dépendance d'une tumeur, sachant combien est variable et incertaine leur action sur les centres nerveux, mais nous voulons retenir les points anatomiques que nous avons signalés comme nous paraissant intéressants, en attendant que d'autres faits viennent se joindre à eux et en augmenter l'importance. La compression du vermis, exercée par le néoplasme, dont la situation est plus médiane et postérieure que celle des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux en général, est encore une fois à rapprocher de la prédominance des symptômes dans la statique et l'équilibre du tronc.

II

SYNDROME DE COAGULATION MASSIVE ET DE XANTOCHROMIE

DANS UN CAS DE COMPRESSION MÉDULLAIRE PAR TUMEUR RACHIDIENNE

PAR

V. Demole,

Médecin-assistant à l'hôpital cantonal de Genève.

(Travail du service de M. le Professeur Bard.)

En avril 1915 une malade, atteinte de généralisation cancéreuse, entrait à l'hôpital cantonal de Genève. Son affection, banale, ne mériterait aucune étude si sur un point particulier elle ne présentait un détail fort intéressant : il s'agit d'une ponction lombaire au cours de laquelle on recueillit successivement deux liquides différents par l'intensité de la coloration, par la teneur en albumine et la formule cytologique; constatations qui firent porter le diagnostic de rupture d'un cloisonnement méningé, opinion qu'infirma l'autopsie.

Voici l'observation abrégée de la malade, suivie du résumé des constatations anatomiques :

Il s'agit d'une femme de 47 ans, au teint jaune mat, très affaiblie, presque cachectique, entrée en avril 1914 dans le service de M. le professeur Bard, pour douleurs sciatiques et crises nerveuses.

Une longue cicatrice thoracique témoigne de l'ablation chirurgicale du sein gauche; au cou et dans le creux axillaire, des ganglions indurés roulent sous le doigt. Le foie, dur, inégal, bosselé, atteint l'ombilic.

L'anamnèse de la malade tient en quelques lignes : en 1910 elle a été opérée d'une tumeur au sein gauche, et en mai 1914 d'une récidive ganglionnaire. Depuis l'automne 1914, elle maigrit, souffre de douleurs dans les reins et dans la cuisse gauche; par cinq fois elle a été prise de crises débutant par des fourmillements dans le bras gauche, suivis de mouvements involontaires et de perte de connaissance. On constate aux poumons une respiration inégale, affaiblie à droite. L'expiration est coupée de quelques râles sous-crépitants; les vibrations vocales, la résonnance de la voix sont augmentées aux hiles, entre les omoplates; le signe de d'Espine est positif. Au point de vue nerveux : la sensibilité cutanée est intacte, légère incoordination des jambes, réflexes achilléens, patellaires, épigastriques tricipitaux quelque peu affaiblis. Les pupilles, égales, réagissent bien à la lumière. La pression sur le sciatique gauche est douloureuse.

Le chimisme gastrique est normal, l'urine ne contient ni albumine ni sucre. Légère anémie.

27 avril 1915. — Ponction lombaire entre la IVe et la IIIe vertèbre lombaire. L'aiguille pénètre facilement dans les tissus. Aussitôt s'écoule à gouttes pressées un liquide fortement ambré; après issue de 5 à 7 centimètres cubes, l'écoulement se ralentit. On presse alors latéralement sur l'aiguille de manière à ramener sa pointe dans la ligne exactement médiane, l'écoulement s'accélère, mais les gouttes pâlissent de plus en plus. A la vue de cette transformation, on change de tube et on recueille ainsi séparément les deux liquides.

Examen du liquide n° 1.

Liquide fortement ambré tenant en suspension quelques petits flocons d'apparence fibrineuse, tout juste visibles à l'œil nu.

Après centrifugation : gaïac négatif.

Examen du liquide n° 2.

Liquide clair, sans flocons fibrineux, eau de roche à première vue, légèrement ambré sous une grande épaisseur.

Après centrifugation : gaïac négatif.

21 mai 1915. — Ponction exactement au même endroit, soit entre la IVe et la IIIe vertèbre lombaire. Après issue de 5 centimètres cubes de liquide xantochromique, spontanément, sans que l'on touche à l'aiguille, les gouttes pâlissent rapidement, le liquide s'écoule clair.

Analyse du liquide n° 1 :

Liquide xantochromique.

Au Nageotte : 8 lymphocytes pour 2 millim. c. 5 de liquide; nombreux globules rouges.

Albumine. 24 grammes ‰.

Forte coagulation (mais non massive).

Gaïac sur liquide centrifugé négatif.

Au Nageotte (pour 2 millim. c. 5), 7 globules rouges, 4 lymphocytes et quelques flocons fibrineux auxquels adhèrent des éléments cellulaires. Pendant l'examen : précipité granuleux en nuages sur le fond de la cellule.

Un quart d'heure après la ponction, apparition d'un réseau blanchâtre adhérant aux parois du tube. Coagulation massive du liquide.

Sous le microscope, le réseau fibrineux coloré à l'hématoxyline-éosine se montre formé d'une substance translucide englobant des globules rouges, des lymphocytes et quelques leucocytes.

Albumine, 16 grammes ‰.

Analyse du liquide n° 2 :

Liquide légèrement ambré sous une grande épaisseur.

Au Nageotte : 3 globules rouges et 2 lymphocytes pour 2 millim. c. 5 de liquide.

Albumine, 2 grammes ‰.

Pas de coagulation.

Gaïac sur liquide centrifugé négatif.

Au Nageotte (pour 2 millim. c. 5), 2 globules rouges, 1 lymphocyte.

Pas de précipité.

Pas de coagulation. Très léger réticulum fibrineux.

Albumine, 2 grammes ‰.

On procède encore à une nouvelle ponction un espace plus bas, soit entre la IVe et la Ve lombaire. On retire un liquide légèrement ambré sous une grande épaisseur, en tout point semblable au liquide clair dont l'analyse vient d'être donnée.

Au cours du mois qui sépare les deux ponctions la malade maigrit considérablement et s'affaiblit de plus en plus. On note l'apparition d'œdèmes cachectiques, d'une hyperesthésie de la face dorsale du pied gauche, d'une vague parésie des deux jambes, de légers troubles sphinctériens, d'une grande torpeur intellectuelle.

On observe en outre quelques crises d'épilepsie jacksonnienne : sensation générale de malaise, fourmillements dans la main gauche, flexion des doigts, puis de la main sur l'avant-bras, légères contractions musculaires rythmiques; apparition subite de grands mouvements cloniques du bras gauche, puis de la jambe gauche, généralisation du côté droit moins violemment convulsé, perte de connaissance. Déviation des globes oculaires. Nystagmus. Atténuation graduelle des mouvements. Sopor, pouls incomptable, lent retour à la connaissance. Le tout en dix minutes.

Urines. — Acides; hautes en couleur; albumine, 0; urée, 16,6 ‰; glucose, 0; gaïac, 0; réaction de Weiss; diazoréaction douteuse; sédiment de cylindres granuleux fins et hyalins; cellules des voies génito-urinaires et quelques polynucléaires.

27 mai 1915. — Mort, en état avancé de cachexie.

L'autopsie faite à l'Institut de Pathologie, sous la direction de M. le professeur Askanasy, donna les résultats suivants :

Ganglions axillaires droits néoplasiques, métastases méningées et cérébrales (en arrière et dans le voisinage immédiat de la pariétale ascendante droite, dans le lobe occipital gauche, dans les hémisphères cérébelleux). Métastases multiples dans la colonne verté-

brale, dont deux pénétrant dans le canal rachidien : la première refoule latéralement la moelle à la hauteur du renflement lombaire, la seconde, sacrée, comprime la queue de cheval. Métastases dans les ganglions médiastinaux, dans le péricarde, les plèvres, les poumons. Dilatation du cœur droit. Cysto-pyélo-néphrite. Myomes utérins.

A l'ouverture du cul-de-sac lombaire, on remarque la forte congestion des vaisseaux méningés; malgré un examen minutieux, on ne découvre pas trace d'adhérence ou de cloisonnement. La moelle est intacte.

Les deux tumeurs rachidiennes mentionnées sont extra-duremériennes, adhérentes à l'os. La tumeur sacrée, petit nodule de la taille d'un poids, cause probable des douleurs sciatiques, ne mérite pas de relation spéciale. La tumeur dorsale, par contre, vaut qu'on insiste sur ses particularités : de la taille d'un œuf de pigeon, elle est située sur la gauche de la moelle, qu'elle oblige à une incurvation locale, si accusée qu'un trait rectiligne, prolongeant le bord droit de la moelle dorsale, passe en dessous de la tumeur sur le bord gauche de la moelle lombaire.

La moelle était donc serrée entre la métastase néoplasique d'une part et la paroi du canal rachidien de l'autre; mais quoique la déviation fût très prononcée, la compression ne dut être que minime puisqu'aucun signe clinique n'en révéla la présence : les réflexes n'étaient pas exagérés, plutôt légèrement affaiblis, pas de Babinski, pas de Schæfer, pas d'Oppenheim, une sensibilité à peu de chose près normale et tardivement quelques troubles sphinctériens imputables à l'état cachectique. Ainsi se trouvait réalisée une très légère striction, se bornant probablement à un accolement des surfaces, sans compression notable de la moelle, ce qui suffit à expliquer la coagulation, la xantochromie et l'hyperalbuminose, syndrome révélateur de l'état de « stase » du liquide céphalo-rachidien.

Ces circonstances rendent compte également de l'étrange résultat bicolore de la ponction : très probablement, après évacuation du liquide stagnant dans le cul-de-sac lombaire, par le fait de la baisse de pression, peut-être grâce à quelque léger déplacement des tissus, le liquide céphalo-rachidien normal, forçant le détroit, se mêla au reste du liquide xantochromique et le dilua progressivement, d'où l'albuminose bientôt légère et la teinte ambrée sous une grande épaisseur seulement.

Cette explication, nous semble-t-il, concilie bien les résultats de la ponction lombaire et les constatations anatomiques : légère compression de la moelle, absence de kyste ou de tumeur sur le lieu même de la ponction, absolue liberté du sac arachnoïdien, sans cloisons ni adhérences.

On sait que l'albumine qui s'accumule dans les « poches méningées » atteint parfois des doses considérables : 20, 30, 40 grammes même dans un cas de Mestrezat. Chez notre malade, l'albuminose, tout en se maintenant dans des chiffres moyens, n'est pas demeurée immuable, comme en font foi les deux ponctions successives dont la première titrait 16, la seconde 24 0/00 d'albumine. Il est donc probable que nous avons surpris la compression médullaire à des stades d'intensité croissante, déterminant une stase de plus en plus accusée par striction graduellement progressive.

Le cas que nous relatons vient donc à l'appui de l'opinion classique, qui voit dans le syndrome de Froin la conséquence d'une affection isolant par un processus symphysaire ou compressif le cul-de-sac lombaire du reste des espaces arachnoïdiens. La preuve de la réalité de cette cavité close a été établie anatomiquement; et dans les cas non suivis d'autopsie, les symptômes de compression médullaire indiquent la présence d'un obstacle à la circulation normale du liquide céphalo-rachidien. Toutefois on a signalé le syndrome de Froin au cours de méningites tuberculeuses et cérébro-spinales ne présentant pas cliniquement

de localisation, et de là on a voulu conclure à son défaut de signification. Mais, ferons-nous remarquer, ces observations ne suffisent pas à exclure l'existence d'une cavité close (par simple œdème des parois ou par dépôt fibrineux); les signes de compression peuvent faire défaut même dans les déviations accusées de la moelle, et par conséquent l'isolement du cul-de-sac lombaire peut s'effectuer en l'absence de tout symptôme nerveux, comme en témoigne notre cas.

III

SUR UN CAS DE RADICULITES

PAR

C. Bacaloglu et **C.-J. Parhon,**

Professeurs à la Faculté de médecine de Jassy,

L'étude des radiculites attire de plus en plus l'attention ; l'intérêt qu'on porte à cette question est justifié non seulement par son importance théorique, la connaissance des phénomènes s'y rapportant permettant de poser un diagnostic topographique précis, mais plus encore parce que le diagnostic de radiculite suppose en général une étiologie, une pathogénie, un traitement et un pronostic différent, à plusieurs points de vue, de celui des affections des nerfs périphériques, névrites ou simples névralgies, avec lesquelles les radiculites ont été longtemps confondues et le sont encore parfois, même aujourd'hui.

Ainsi la question se précise de plus en plus.

L'étude des tabes a contribué largement, de pair avec celle des traumatismes rachidiens, à établir la topographie radiculaire. D'autre part, l'interprétation que Charcot donnait aux douleurs qu'on observe dans le mal de Pott, ou le cancer vertébral, était conforme avec les idées actuelles sur les radiculites.

Mais ce sont surtout les études récentes de Touche, Thomas et Lortat-Jacob, de Chipault, de Nageotte, de Dejerine et ses élèves, de Lortat-Jacob et Sabireanu, de Camus et Sézary, les thèses de Berthéol, de Poussellier, de Stroesco, de Ficau qui ont contribué à faire connaître cette intéressante question.

Nous avons eu l'occasion d'observer, nous aussi, à plusieurs reprises, le syndrome des radiculites, et l'observation qui suit nous a semblé assez nette et assez intéressante pour être publiée.

Observation. — V. S..., âgé de 24 ans, homme de peine travaillant surtout dans les forêts à la coupe et à l'arrangement du bois, entre dans le service de la clinique médicale, le 18 octobre 1913, pour des douleurs excessivement fortes dans le membre inférieur droit et qui l'empêchent de marcher.

Son père est mort depuis quelques années; il était fortement alcoolique et il a succombé étant tout gonflé, après une longue maladie, avec des étouffements et de la toux (cardio-pulmonaire). Sa mère a succombé à la suite de couches (il y a sept ans), l'enfant qui a occasionné sa mort est décédé dans l'année suivante, il ne sait pas de quelle affection. Ils ont été dix enfants, cinq filles qui sont bien portantes et quatre garçons disparus en bas âge à la suite de maladies que notre patient ne peut pas préciser.

Comme antécédents personnels nous signalons les fièvres intermittentes pendant la première enfance; il y a quatre ans — fait important à noter — il a eu une forte névralgie intercostale droite qui s'est renouvelée à plusieurs reprises, sans fièvre, sans toux. Il n'a pas fait de service militaire, ayant été dispensé comme orphelin et seul soutien de ses sœurs.

Il nie absolument toute maladie vénérienne ; d'ailleurs nous ne trouvons pas de manifestations cutanées ou osseuses syphilitiques ; pas d'écoulement blennorragique. Il aime la boisson, et il avoue qu'il a un faible pour l'eau-de-vie de prunes (tznica).

Il travaillait souvent au milieu de la forêt et il lui arrivait souvent de coucher par terre sur l'herbe.

Six jours avant le début de sa maladie actuelle, il se trouvait bien dispos, sans aucune douleur, et il enterrait des sarments de vigne ; il a couché par terre par un temps humide et froid ; le lendemain matin, il ressentit des douleurs et un engourdissement dans le membre inférieur droit ; de même il a ressenti des fourmillements et une grande difficulté pour se pencher en avant. Les douleurs partaient du niveau de la région dorso-lombaire et s'irradiaient tout le long du membre inférieur droit. Malgré ces sensations douloureuses et pénibles il travailla encore deux jours ; puis il se décida à demander secours à l'hôpital Saint-Spiridon, où il est interné dans la clinique médicale du professeur Bacaloglu.

A son entrée à l'hôpital nous voyons que le malade est bien bâti, de haute stature ; pourtant il est pâle, amaigri, et on lit sur sa figure la souffrance. Couché dans le décubitus dorsal, il est penché sur le côté gauche et lorsqu'il remue il nous dit qu'il ressent de fortes douleurs dans le membre inférieur droit. Lorsqu'il est assis, — et il se place dans cette position difficilement, avec de fortes douleurs, — pour bouger le membre inférieur droit, il est obligé de s'aider avec les mains.

Les douleurs qu'il ressent, il les compare à un étau qui lui briserait les muscles ; parties du côté droit de la colonne vertébrale, elles descendent tout le long de la colonne, au sacrum, au niveau de la fesse droite, à la partie postérieure de la cuisse jusqu'à la jambe et au cou-de-pied. Même il y a des irradiations au niveau de la région thoracique inférieure et abdominale du côté droit. Il signale également que cette sensation d'écrasement, de douleur sourde et profonde change de caractère au niveau de la partie antérieure et interne de la cuisse, où il ressent des brûlures et des fourmillements. Tout le côté malade lui paraît engourdi et il a une sensation de froid intense. Lorsqu'il remue le membre malade il ressent également des élancements, des douleurs avec un caractère fulgurant.

Si nous cherchons maintenant à déterminer les points les plus douloureux par la pression, nous voyons tout d'abord que la colonne vertébrale ne présente aucune gibbosité ; la pression des apophyses épineuses devient pourtant douloureuse à partir de la VIe-VIIe vertèbre dorsale et se continue jusqu'au niveau des dernières vertèbres lombaires. Il y a également des points douloureux : sacro-iliaque, iliaque, au niveau de la région fessière (point d'émergence du grand sciatique), le long de la ligne médiane de la cuisse, le point poplité, au niveau de l'extrémité supérieure du péroné, le point malléolaire. Le signe de Lasségue est également positif. En somme il y a tous les signes qui témoignent que le grand nerf sciatique est fortement atteint du côté droit ; et la douleur qui commence au niveau même de la colonne vertébrale nous fait immédiatement penser que le processus inflammatoire peut avoir une origine radiculaire. En effet, l'étude de la sensibilité et les réactions spasmodiques dans le membre inférieur droit vont confirmer les constatations premières.

La sensibilité tactile est altérée du côté malade. Il existe au niveau de la région thoracique inférieure et de la région abdominale droite une hypoesthésie marquée ; à partir d'une ligne qui part de la VIe-VIIe vertèbre dorsale et qui contourne l'hémithorax sous l'angle inférieur de l'omoplate et à deux doigts au-dessous du mamelon, la sensibilité est notablement diminuée. Cette zone comprend deux régions : une supérieure, où l'anesthésie est à peu près complète, et une autre inférieure, sacrée et fessière, où il existe également de l'anesthésie, mais moins accentuée. Au niveau du périnée, du scrotum et des bourses, la sensibilité à droite est notablement abaissée et la démarcation est nettement située sur la ligne médiane.

Au niveau de la cuisse et de la jambe nous pouvons également noter deux régions nettement distinctes : une zone externe, comme une bande de quatre travers de doigts, à partir de l'épine iliaque antérieure et supérieure, qui descend sur la partie externe de la cuisse et va jusqu'au niveau de la malléole externe et sur le bord externe du pied. Cette bande anesthésique externe fait suite à une région antéro-interne où la sensibilité est encore conservée, mais pourtant moindre que du côté gauche. Il existe également au niveau de la région interne du genou une plaque, comme la paume de la main, où il y a de l'hyperesthésie.

Recherche de la sensibilité douloureuse : elle correspond comme degré et distribution aux troubles de la sensibilité tactile déjà décrits. Au niveau de la bande anesthésique

externe, ni la douleur ni la sensation tactile ne sont ressenties, au niveau de la face antérieure et interne de la cuisse, la douleur est perçue faiblement et le malade accuse surtout le *contact* avec une pointe. La sensibilité à la pression, la sensibilité thermique sont de même distribution que les autres modes de sensibilité.

Particulièrement intéressante est la sensibilité vibratoire qui nous montre l'endroit précis, au niveau de la VI[e] vertèbre dorsale, où les vibrations transmises par le squelette ne sont plus bilatérales et se font ressentir seulement du côté gauche du thorax et de l'abdomen. L'abolition de la sensibilité vibratoire (au diapason) est évidente jusqu'au niveau du coccyx sur la ligne médiane, jusqu'à la symphyse pubienne, sur l'os iliaque, le fémur et les malléoles à droite.

Au point de vue de la motilité, lorsque le malade est couché au lit, les mouvements se font avec difficulté et douleur du côté droit. La flexion, l'extension, l'abduction et l'adduction, dans les articulations coxo-fémorale et celle du genou sont difficiles; le moindre effort se traduit par une souffrance aiguë qu'on lit sur la figure du malade et qui lui arrache même des plaintes. Lorsqu'il veut marcher, il descend lentement et avec de grandes précautions du lit. Il a la démarche raide, spasmodique, avec la base de sustentation un peu élargie, le corps penché du côté sain, réalisant la posture que le regretté professeur Brissaud comparait à celle d'un homme qui porte dans la main un seau d'eau et qui dirige son centre de gravité vers le côté sain. Comme conséquence, il se forme visiblement une scoliose homologue du côté de la colonne lombaire.

Lorsque le malade, après quelques pas occasionnant des douleurs, s'assoit au bord de son lit, le pied du côté malade est pris de mouvements de va-et-vient très rapides, pendulaires, véritable clonus du pied. D'ailleurs, étant couché, par le renversement brusque du pied, nous déterminons la trépidation épileptoïde. Le réflexe achilléen et surtout le réflexe rotulien du côté malade sont très exagérés. Les réflexes cutanés abdominal et crémastérien, par contre, sont abolis. Le signe de Babinski (qui va se développer plus tard) n'existait pas au moment de l'entrée du malade à l'hôpital.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens. — La température est normale.

L'examen du cœur, du foie, du poumon montrent l'intégrité de ces organes. Notons que la toux réveille une sensibilité douloureuse au niveau de la colonne dorso-lombaire, par les secousses qu'elle imprime à la cage thoracique et aux insertions costales. Il en est de même des éternuements. Les urines sont normales, elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le traitement dirigé contre l'élément douleur (salicylate de soude, aspirine, pyramidon) ne provoque aucun soulagement. Nous pratiquons des injections intra-veineuses de cyanure de mercure, bien qu'il n'y ait pas de stigmates de syphilis et que le malade nie complètement toute infection syphilitique. La réaction de Wassermann, pratiquée par M. le docteur Nimereanu, a été positive. La cutri-réaction avec la luétine de Noguchi fut également positive. La ponction lombaire, que nous avons pratiquée à deux reprises différentes (au commencement, et lorsque les phénomènes douloureux ont gagné le côté gauche) a montré que la tension du liquide céphalo-rachidien était normale. Le liquide contenait des traces d'albumine (sérine), pas de globuline; comme élément cellulaire, de très rares lymphocytes. Pourtant la seconde ponction marque une augmentation de l'albumine et un plus grand nombre d'éléments cellulaires.

La cuti-réaction (avec tuberculine de chez Poulenc frères), de même que l'ophtalmo-réaction ont été positives. Les jours suivants, surtout à partir du 8 novembre, les symptômes douloureux se font ressentir du côté gauche également, mais avec une intensité moindre qu'à droite. La jambe et la cuisse gauches deviennent douloureuses et le malade a toutes les peines pour descendre du lit. Les points douloureux (Valleix) et le signe de Lasségue existent à peine ébauchés de ce côté, tandis que du côté droit nous avons vu qu'ils existaient très accentués au début de la maladie. Les sensibilités cutanée, au contact, à la pression, température, à la douleur, qui étaient normales, commencent à s'émousser du côté gauche également sans arriver pourtant au degré d'anesthésie que nous avons constaté du côté droit. De même pour la sensibilité vibratoire qui ne se transmet pas du tout à droite et ne se transmet que faiblement à gauche.

Nous notons pourtant que, même à gauche, il existe une zone anesthésique plus marquée, en bande longitudinale externe tout le long du membre inférieur, depuis l'épine iliaque jusqu'au bord externe du pied. Il survient également quelques troubles sphinctériens qui s'amendent rapidement : constipation, rétention d'urine qui a nécessité par deux fois l'emploi de la sonde.

Explorant régulièrement la colonne vertébrale au niveau de la zone primitivement douloureuse, nous avons un jour constaté sous notre doigt l'enfoncement des vertèbres

XIe-XIIe dorsales et Ire lombaire et la présence au niveau de la Xe d'une légère saillie non perceptible à la vue mais nette au doigt qui explore le rachis. A ce niveau et au-dessous, la pression est maintenant très douloureuse, et il y a un peu d'hyperesthésie dans la zone environnante.

Les troubles sphinctériens que nous avons notés ont vite disparu ; la défécation, la miction sont normales. Le malade a également des érections.

Mais l'impotence des membres inférieurs est très accentuée, il ne peut plus descendre du lit. Il a toujours de fortes douleurs, mais l'acuité des premiers jours s'est un peu atténuée.

On soumet le malade au traitement mercuriel, qui détermine une amélioration notable. Les douleurs spontanées deviennent moins intenses et plus localisées. L'anesthésie diminue pour disparaître complètement dans ces derniers temps (à peu près cinq mois après le début de la maladie).

La motilité s'améliora également. Le malade, qui depuis le mois de novembre ne pouvait plus quitter le lit, commença petit à petit à faire quelques pas et bientôt il put marcher seul, et la trépidation spinale qu'on observait dans cet acte, au moment de l'entrée du malade dans le service, disparut à son tour (1).

* * *

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue.

Tout d'abord les douleurs sur le trajet du sciatique avec les points de Valeix, le signe de Lassègue auraient pu faire penser à une sciatique.

Un examen plus attentif montrant la présence d'autres symptômes nous fit, au contraire, porter le diagnostic de radiculite.

Ensuite les phénomènes d'ordre spastique, tels que l'exagération des réflexes, la trépidation spinale, soulevaient la question de la sciatique spasmodique. La présence du signe de Babinski qui était venu s'ajouter à ces symptômes apporta, pensons-nous, la lumière sur leur pathogénie. On doit penser, selon nous, à la participation au moins fonctionnelle du faisceau pyramidal (insuffisance de ce faisceau), donc de la moelle épinière.

Autrement dit, ce cas nous porte à penser que la « sciatique spasmodique » est une sciatique radiculaire et que le système pyramidal y participe également, ce qui se conçoit facilement, les lésions radiculaires étant le plus souvent consécutives ou concomitantes avec des lésions méningées, et ces dernières retentissant très facilement sur le tissu nerveux sous-jacent.

Au point de vue étiologique, la présence de la réaction de Wassermann, de la réaction à la luétine de Noguchi, fit penser à une étiologie syphilitique, étiologie très fréquente dans les radiculites. Mais la cuti-réaction et l'ophtalmo-réaction à la tuberculine, positive également, apportaient une certaine difficulté au diagnostic nosologique.

Le traitement spécifique vint heureusement confirmer l'étiologie syphilitique de la maladie.

La petite saillie vertébrale, ainsi que l'enfoncement noté dans l'observation, nous fait penser à la participation des vertèbres, autrement dit à une spondylite syphilitique. Le rapport que le professeur Sachs (de New-York) présenta au Congrès international de Neurologie de Bruxelles (1913) a attiré récemment l'attention sur ce phénomène, qui semble moins rare qu'on le croit d'habitude.

Enfin les bons effets du traitement spécifique montrent la nécessité qu'il y a à examiner attentivement un malade qui se plaint de douleurs sciatiques et de

(1) Cette observation servit comme point de départ à la thèse de M. Tican Contributiune la studiul radiculitelor. *Thèse de Jassy*, 1914. On y trouvera la plupart des indications bibliographiques sur la question.

penser toujours à la possibilité des radiculites et à leur étiologie souvent syphilitique. On arrêtera ainsi une maladie qui aurait la tendance de progresser et d'envahir la moelle épinière si on intervient à temps par un traitement approprié.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

587) **Guide Anatomique pour les Recherches Expérimentales sur le Cerveau du Chat,** par C. Winckler et Ada Potter (Amsterdam). *(An Anatomical guide to experimental researches on the cat's brain.)* Atlas de 35 coupes frontales.

Ce magnifique atlas, fruit d'un travail considérable, fait suite à celui que les mêmes auteurs ont consacré à l'anatomie du cerveau du lapin.

Il constitue une mise au point définitive, effectuée à l'aide des techniques modernes, de l'anatomie normale du cerveau du chat, apte à rendre par conséquent des services inappréciables aux physiologistes et aux neurologues.

Les coupes vertico-transversales que représente l'ouvrage sont orientées parallèlement entre elles et perpendiculairement à la moelle allongée.

D'une façon générale, les auteurs ont réuni sur chaque planche un dessin représentant l'architecture myélinique d'une moitié de l'encéphale et un dessin représentant l'architecture cellulaire.

Une série de planches supplémentaires représente à un plus fort grossissement, autant de fois qu'il est utile, la myélo-architecture et la cyto-architecture des diverses régions de l'écorce cérébrale et des noyaux gris centraux, en particulier du thalamus.

Des figures analogues représentent l'anatomie de l'isthme de l'encéphale, du cervelet, de la moelle allongée.

Un texte abondant, serré et précis, accompagne ces dessins et expose de façon extrêmement complète, et planche par planche, la structure des régions représentées tant au point de vue de l'anatomie des faisceaux qu'à celui de la structure fine de l'écorce.

Le luxe de la présentation, la finesse, la précision et la beauté des planches anatomiques, que très justement les auteurs ont préférées aux photographies, sont au-dessus de tout éloge. Ch. Foix.

588) **Défense Organique et Centres Nerveux,** par Pierre Bonnier. Un volume in-18, 285 pages, Ernest Flammarion, éditeur, Paris, 1914.

La doctrine pastorienne a longtemps détourné la mentalité médicale de l'étude du terrain et surtout de la défense immédiate du terrain organique par le système nerveux. L'auteur reprend la question par son autre bout, et cherche

à montrer qu'un microbe n'est infectant que dans la mesure où le système nerveux est désarmé.

De même que l'on peut troubler une fonction ou un organe en lésant expérimentalement les centres nerveux responsables vis-à-vis de l'organisme des intégrités organiques et des équilibres fonctionnels, de même il sera le plus souvent possible de faire disparaître des troubles organiques ou fonctionnels en faisant expérimentalement revenir à eux ces centres, dont la compétence, la capacité et l'activité régulatrices se montrent dans les expérimentations de l'auteur. Ces centres étant situés dans le bulbe, le nerf trijumeau est particulièrement propre à ces sollicitations, qui sont à la fois de véritables sondages physiologiques et de puissants moyens thérapeutiques.

Elles révèlent la hiérarchie des nombreux équilibres organiques et fonctionnels dont l'ensemble constitue l'édifice de l'être vivant. L'auteur s'attache surtout au parallélisme absolu entre la digestion alimentaire, qui permet l'assimilation des matières utiles, et la digestion diaphylactique, qui neutralise ou supprime les matières et microorganismes nuisibles.

R.

589) **La Psycho-analyse des Névroses et des Psychoses. Ses applications médicales et extra-médicales**, par MM. le professeur E. Régis et le docteur A. Hesnard (de Bordeaux). Un fort volume in-16 de 384 pages, Paris, Félix Alcan, éditeur, 1914.

Cet ouvrage a pour but d'exposer, sous une forme aussi claire et aussi exacte que possible, les doctrines médico-psychologiques connues partout aujourd'hui sous le nom de psycho-analyse

Avec un sentiment d'impartiale indépendance, les auteurs ont fait suivre la description de la doctrine de Freud d'un résumé critique l'envisageant au point de vue psychologique et au point de vue médical. Mais ils se sont abstenus de porter sur la psycho-analyse une appréciation d'ensemble, l'heure n'étant pas encore venue de la juger dans ses fondements comme dans ses applications.

En dépit de ses exagérations et de ses outrances, voire de ses étrangetés, cette doctrine contient certaines idées fondamentales qu'il importe de connaître. Mais, loin de les accepter comme un dogme, il faut s'efforcer de les passer au crible de la critique.

La science française ne doit rien ignorer des productions de l'étranger. Il lui appartient d'en élaguer tout ce qui est superflu, tendancieux et inexact.

R.

590) **Nerveux** (Nervös), par Scholz (Brême). Karger, Berlin, 1914.

Vingt entretiens entre malade et médecin, ainsi que le porte le sous titre : Conversations d'un humour médico-scientifique sur le concept de la nervosité, la neurasthénie, la prédisposition, l'hérédité, les rapports du physique et du moral, la pauvreté de sang, les maladies de femmes, la théorie de Freud, etc.

M. T.

591) **Les Maladies chez les Gens d'un Age Avancé (Die Krankheiten des höheren Lebensalters)**, par le professeur Hermann Schlesinger, Wien und Leipzig, Alfred Hölder, grand in-8° de 614 pages. Première partie : *Généralités, Appareil moteur, Sang et glandes vasculaires sanguines, Nutrition, Appareil respiratoire et circulatoire.*

Ce très important ouvrage étudie d'une façon complète les maladies des vieil-

lards. Il sera donc très utile à tous les médecins attachés aux asiles de vieillards. Pour les neurologistes, ils trouveront dans ce volume de précieux documents sur l'évolution, dans un âge avancé, d'affections telles que le myxœdème, la maladie de Basedow, l'acromégalie, la maladie de Paget, la tétanie, l'angine de poitrine, l'athérome artériel, etc... L'exposé pour chaque maladie est parfaitement méthodique, aussi les renseignements que l'on peut avoir à chercher s'obtiennent-ils facilement. La documentation est extrêmement riche. Cet ouvrage aura sa place dans toutes les bibliothèques. P. M.

HISTOLOGIE

592) **Un nouveau procédé d'Imprégnation de la Névroglie**, par S. Ramon y Cajal. *Revista clinica de Madrid*, an V, n° 23, p. 401-405, 1er décembre 1913.

1° Les fragments de cerveau ou de cervelet sont fixés de 1 à 10 jours dans le formol à 12 %.

2° Coupes au microtome à congélation; les coupes sont recueillies dans le formol à 4 %.

3° Lavage rapide des coupes, deux fois, dans l'eau distillée.

4° Passage (24 heures au moins) dans : chlorure d'or à 1 %, 10 c. c.; bichlorure de mercure à 5 %, 10 c. c.; eau distillée, 50-60 c. c.; la réduction commence dès la première heure et les coupes se teintent en violacé. Une élévation de température (28°-35°) est avantageuse.

5° Lavage en eau distillée abondante.

6° Déshydratation à l'alcool, essence de girofle, montage au baume.

La déshydratation rapide rétracte souvent brutalement les coupes. On peut obvier à cet inconvénient en faisant passer les coupes colorées et lavées dix minutes dans : hyposulfite de soude, 10 grammes; eau, 100 c. c.; alcool absolu, 100 c. c.

On lave dans l'alcool à 40° à deux ou trois reprises pour enlever tout l'hyposulfite et l'on porte la coupe sur la lame. Déshydratation, éclaircissement, montage.

La substance grise et la blanche montrent un plexus continu, extrêmement riche et compliqué de névroglie. Mais il n'y a pas de réseau diffus, comme le soutiennent quelques neurologistes de l'école de Held. On voit nettement toutes les fibres de ce plexus surgir du corps des corpuscules névrogliques.

F. Deleni.

593) **Les Mitochondries des Cellules Névrogliques à expansions longues dans la Substance Blanche de la Moelle chez l'Homme**, par R. Collin. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 19, p. 1123, 24 mai 1913.

Contrairement à ce qui se passe dans la substance grise, les mitochondries de la substance blanche médullaire semblent toujours incluses dans le corps et les expansions de la cellule névroglique. D'une abondance remarquable dans les cordons postérieurs et surtout les cordons de Goll, les mitochondries et le protoplasma névroglique sont incomparablement moins développés au niveau des cordons antéro-latéraux. E. Feindel.

594) **Recherches Histologiques sur les Lipoïdes de la Moelle épinière**, par Laignel-Lavastine et Victor Jonnesco. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, nº 1, p. 12, 4 janvier 1913.

Dans les cellules épendymaires les boules lipoïdiques sont abondantes; elles sont rares dans les autres cellules névrogliques. Dans les cellules nerveuses la méthode du bichromate acide en révèle quelques-unes. La méthode de Regaud y met en évidence une formation caractéristique, qu'on peut rapprocher de l'appareil réticulaire interne de Golgi. E. Feindel.

PHYSIOLOGIE

595) **La Locomotion chez l'Homme**, par Félix Regnault. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XV, nº 1, p. 46-61, 15 janvier 1914.

Il y a plusieurs genres de marches, de pas gymnastiques, de courses.

Les marches. — La marche en flexion est plus économique et plus rapide que celle en extension. Mais elle exige de bonnes routes, ne supporte pas d'obstacles et n'est pas à préconiser dans les rues populeuses des villes. Les sauvages pratiquent des marches ethniques, différentes suivant qu'ils habitent un terrain broussailleux ou marécageux, qu'ils ont des sentiers étroits, qu'ils se servent de leurs pieds comme organes préhensibles. Le montagnard et le porteur de fardeaux ont chacun une marche spéciale. Il faut séparer de la marche naturelle les marches artificielles que produisent la profession, la mode, les passions, l'imagination humaine, les maladies.

Les pas gymnastiques. — Le pas gymnastique est intermédiaire entre la marche et la course. La période de double appui est réduite au minimum; au moment où le pied antérieur prend point d'appui, le pied postérieur ne touche plus le sol que par sa pointe. Le pas gymnastique en flexion est plus économique que celui en extension. Il est employé par les marcheurs de grand fond, notamment par les courriers de poste.

Les courses. — Les courses de fond se courent en flexion. Moins l'espace à parcourir est grand, plus elles se rapprochent du type en extension. Les courses de résistance, dont le type est de 800 mètres, sont bondies. Les courses de vélocité, au contraire, dont le type est de 100 mètres, sont glissées.

E. F.

596) **De l'Influence exercée par des Associations habituelles sur quelques Représentations de Mouvements**, par M. Ponzo (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LX, fasc. 2, p. 209-217, paru le 24 janvier 1914.

Dans certaines conditions, les alternatives de dilatation et de rétrécissement des doigts (sous l'influence des pulsations), ou des avant-bras (par effet de mouvements répétés de la main), ou des joues sont interprétées comme mouvements alternatifs de retrait et d'expansion de l'objet tenu entre les doigts, appuyé sur l'avant-bras ou la joue. Un facteur de cette illusion réside dans la loi de la projection excentrique des sensations; en outre, si nous sommes en état de surveillance continuelle à l'égard du monde extérieur, dont les variations sont énormes, nous nous inquiétons assez peu des petits mouvements de notre propre organisme.

L'auteur décrit d'autres illusions causées par l'action prédominante des repré-

sentations habituelles sur d'autres moins fréquentes et par la localisation, en certains points de l'espace, d'obstacles ou de résistances rencontrées dans certains de nos mouvements ; c'est ainsi que nous localisons au bout de notre canne la sensation de résistance donnée par l'appui sur le sol.

F. Deleni.

597) **La Polypnée Thermique. Pneumogastriques. Adrénaline**, par L. Garrelon, J.-P. Langlois et G. Poy. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XV, n° 3, p. 564-578, 15 mai 1913.

Le rôle du pneumogastrique apparaît comme différent dans la polypnée centrale et dans la polypnée réflexe.

Dans la polypnée centrale, qu'il y ait ou non conservation des réflexes et de l'activité psychique, ce nerf conserve son rôle régulateur. Il paraît régler l'activité du rythme respiratoire de façon à faire effectuer à l'organisme un travail minimum pour un résultat optimum, la régulation thermique ne s'effectuant pas mieux avec un rythme respiratoire souvent presque double, alors que cette accélération réclame un travail plus considérable.

Dans la polypnée réflexe, au contraire, et lorsque persiste l'activité psychique, les résultats sont inverses et la vagotomie provoque toujours une diminution du rythme qui, suivant l'état de l'animal, conserve le type polypnéique ou bien présente au contraire le ralentissement considérable, avec augmentation de l'amplitude, que l'on observe après une vagotomie double sur l'animal normal.

Cette action opposée du nerf pneumogastrique s'exerce-t-elle sur des centres différents ou sur le même centre bulbaire réagissant différemment suivant des conditions spécifiques modifiant qualitativement son excitabilité? Cette seconde hypothèse paraît plus vraisemblable, sous cette réserve que le terme de centre est pris au sens physiologique fonctionnel, sans impliquer une entité anatomique.

Quant à l'action de l'adrénaline, elle vient encore prouver l'existence d'un centre polypnéique, dissociable du centre respiratoire par des injections intrabulbaires de cocaïne; on a des réactions nettement inverses sous l'influence de cette substance, qui paralyse le centre respiratoire et hyperexcite le centre polypnéique.

E. Feindel.

598) **Fonction Respiratoire du Nerf Dépresseur de de Cyon. Nature des Centres Respiratoires Bulbaires. Respiration périodique. Mécanisme d'action de la Choline**, par Giovanni Gallerani (de Camerino). *Archivio di Fisiologia*, vol. XII, fasc. 1, p. 1-59, 1er novembre 1913.

L'excitation du bout central du nerf dépresseur augmente l'énergie du centre et l'acte expiratoire en est facilité. Cette excitation provoque trois modifications fonctionnelles et les coordonne, à savoir : le ralentissement des battements cardiaques, la diminution de la pression artérielle et l'augmentation en énergie de la phase expiratoire.

Cette dernière agit comme un véritable massage du cœur en facilitant la systole tandis qu'elle s'oppose à l'accumulation du sang veineux dans les cavités du cœur droit; ainsi se trouvent diminuées, par trois causes agissant ensemble, les résistances que le cœur doit éventuellement surmonter.

Les recherches actuelles sur le nerf dépresseur confirment la doctrine des auteurs admettant dans le bulbe deux centres respiratoires antagonistes, l'un inspiratoire et l'autre expiratoire.

Si la stimulation est excessive ou si les résistances à la circulation sont considérables, on peut avoir arrêt de la respiration par paralysie fonctionnelle réflexe.

L'atropine met en évidence la fonction respiratoire du dépresseur ; l'éther sulfurique diminue et obscurcit les effets de son excitation. L'influence du dépresseur sur la respiration n'est pas tonique à la façon de ses deux autres fonctions. Pour son influence sur la respiration, il ne s'agit que d'une intervention de réserve quand il est besoin de lutter contre un afflux excessif de sang dans le cœur et contre les résistances qui proviennent de ce fait.

Les voies nerveuses qui vont au nerf laryngé supérieur sont celles qui transmettent les excitations au centre expiratoire bulbaire. Le dépresseur gauche est en général, chez les lapins, plus apte à réagir que celui de droite et il réagit avec une plus grande énergie.

Dans des conditions spéciales de surexcitation des dépresseurs et par effet de stimulations parties du cœur, il peut se produire le phénomène respiratoire périodique aux dépens de la phase expiratoire.

Ce phénomène peut être supprimé par la section des nerfs sensibles du cœur; il est produit par l'augmentation périodique et la diminution progressive de l'état d'excitation du centre respiratoire bulbaire (respiration périodique par altération des mécanismes sensibles du cœur).

L'action expiratoire du dépresseur est spécifique, comme le prouvent les expériences sur la choline ; celles-ci, par l'excitation des terminaisons cardiaques, provoque le fonctionnement du nerf de de Cyon ; la triade des phénomènes produits par la choline est détruite par la section des dépresseurs.

F. Deleni.

599) **Sur la Dissociation des Mouvements Respiratoires par l'action du Curare**, par M. Chio (de Gènes). *Archives italiennes de Biologie*, t. LX, fasc. 2, p. 157-169, paru le 24 janvier 1914.

Dans l'intoxication par le curare à dose ménagée arrive un moment où, la respiration thoracique diminuant, la respiration abdominale non seulement se maintient, mais va en augmentant comme pour établir une compensation. On observe chez le chien, à la suite de l'injection intraveineuse d'une petite dose de curare, d'abord la paralysie des muscles du thorax, puis celle du diaphragme, puis celle des muscles de l'abdomen, enfin celle des membres ; quand le thorax se paralyse, le diaphragme agit vigoureusement; quand le diaphragme s'arrête, la respiration est passivement prolongée par des secousses asphyxiques des muscles de l'abdomen; lorsque les muscles de l'abdomen se paralysent, les muscles des membres réagissent par des secousses violentes.

Il y a lieu de se demander pourquoi les plaques motrices ne sont pas toutes, et partout, paralysées en même temps par le curare. C'est que les plaques motrices ne font qu'opposer une résistance à l'impulsion, cette résistance n'étant pas invincible. Étant donnée une préparation neuro-musculaire de grenouille légèrement curarisée, il suffit de fournir au nerf des excitations plus fortes que celles qui suffisent à la préparation normale pour obtenir des contractions d'autant plus fortes que les excitations seront plus intenses.

Dans le cas de curarisation du chien par les doses faibles, la résistance des plaques motrices paralysées s'établit uniformément ; mais les produits de l'asphyxie s'accumulent et provoquent, de la part des centres moteurs, l'émission d'impulsions de plus en plus fortes. Non seulement les centres qui président

aux mouvements respiratoires du thorax, du diaphragme et de l'abdomen peuvent agir indépendamment les uns des autres, mais encore chacun semble doué d'un potentiel en rapport inverse avec la différenciation de sa fonction.

Ainsi se trouve confirmé une fois de plus ce fait que la respiration s'accomplit par l'action de divers mécanismes musculaires ayant des centres nerveux qui leur sont propres, et que ces centres peuvent fonctionner indépendamment du centre bulbaire.

F. Deleni.

600) **Action sur le Nerf Moteur et le Muscle de quelques Poisons considérés comme Curarisants,** par Jeanne Weill. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XV, n° 4, p. 789-796, 15 juillet 1914.

La spartéine est un véritable poison curarisant produisant un hétérochronisme entre le nerf et le muscle. C'est un poison musculaire, qui augmente la chronaxie du muscle.

La solanine, l'aconitine et la delphinine agissent par des mécanismes différents de celui du curare. Elles détruisent l'excitabilité du nerf.

Avec la solanine on a exclusivement cette action nerveuse. La delphinine agit aussi sur le muscle et dans le même sens que sur le nerf, l'action nerveuse étant seulement plus précoce. L'aconitine agit aussi sur le muscle, mais seulement à doses fortes et au bout d'un temps prolongé.

E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

601) **Sur le syndrome de la Xantochromie et de la Coagulation massive du Liquide Céphalo-rachidien,** par G. Marinesco et A. Radovici (de Bucarest). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 6, p. 484-505, novembre-décembre 1913.

Les auteurs étudient le syndrome en se servant de quatre cas personnels complets de coagulation massive et de xantochromie. On sait que le syndrome de Froin a été observé dans diverses affections du névraxe, suite des maladies les plus différentes, au point de vue étiologique. Plusieurs fois la cause est restée inconnue, et même l'examen anatomo-pathologique n'a pas toujours permis de déterminer la nature des lésions. En effet, s'il s'est agi de méningo-myélites chroniques ou de pachyméningites, ces lésions peuvent avoir pour cause la syphilis, la tuberculose, ou bien être le reliquat de quelque infection aiguë ancienne, ou les suites de quelque intoxication chronique (alcool, plomb).

Syphilis, tuberculose, microbes banals, néoplasmes ou autres agents irritants et toxiques peuvent provoquer une réaction méningée à caractères identiques, parce que tous ces agents divers peuvent déterminer une altération uniforme de la gaine des méninges rachidiennes. En effet, l'examen anatomo-pathologique a indiqué, en général, un processus morbide envahissant les espaces sous-arachnoïdiens et isolant de cette manière, dans la cavité formée, une partie du liquide céphalo rachidien circulant.

Cestan et Ravaut, qui ont pratiqué la première nécropsie, ont trouvé la symphyse méningée, le néoplasme et plus rarement quelques réactions généralisées des méninges, constituant les trois mécanismes pathogéniques capables de produire le syndrome de la xantochromie et de la coagulation massive.

Se basant sur des arguments physiologiques, chimiques et cliniques, les

auteurs concluent, avec Mestrezat, que le syndrome dépend de l'existence d'une cavité close isolée du circulus général, dans laquelle viennent s'accumuler les éléments issus du sang (par voie transsudative ou hémorragique), d'une altération (infectieuse ou toxique) des vaisseaux de cette cavité, créant une transsudation ou multipliant les hémorragies microscopiques (plaques de méningite, tumeurs vasculaires, etc.). E. FEINDEL.

602) **Un cas de Syndrome de Coagulation massive du Liquide Céphalo-rachidien avec autopsie. Blocage du Cône Dural par Symphyse Méningo-médullaire de Nature Syphilitique,** par P.-E. LAUNOIS, G. FROIN et LEDOUX. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVII, p. 361-365, 24 février 1914.

La coagulation massive du liquide céphalo-rachidien se rencontre au cours de méningites, de tumeurs méningées et surtout de méningo-radiculo-myélites avec paraplégie. Si les observations cliniques sont déjà assez nombreuses, il n'en est pas de même des autopsies relatées. Aussi, le cas actuel est-il intéressant; les auteurs ont pu, par un examen anatomique détaillé, constater qu'il s'agissait d'une méningo-myélite syphilitique avec symphyse méningée oblitérante, bloquant le cône dural.

L'observation est tout à fait classique au point de vue du syndrome de coagulation massive.

A l'autopsie, les auteurs ont trouvé, au niveau de la partie terminale de la moelle, dans l'espace sous-arachnoïdien, un processus gommeux syphilitique ayant créé à droite une symphyse et à gauche une adhérence inflammatoire méningo-médullaire. En outre, il existait une symphyse méningo-radiculaire de même nature siégeant sur les racines nerveuses droites de la queue de cheval, expliquant la prédominance des troubles douloureux et paralytiques au niveau du membre inférieur droit.

L'intérêt de cette observation résulte des constatations anatomiques et histologiques qu'a permis de faire l'autopsie. En effet, il n'existe à l'heure actuelle que six autopsies de cas de syndrome de coagulation massive, et celle des auteurs est la septième. Or, on s'est fondé sur les constatations nécropsiques pour expliquer la pathogénie de cet aspect séro-fibrineux du liquide céphalo-rachidien dont la cause est très variable.

En effet, la cause primitive de l'altération méningée peut être très dissemblable. Si, dans la plupart des cas, elle a été impossible à mettre en évidence ou est restée douteuse, dans d'autres, un sarcome de la dure-mère (Blanchetière et Lejonne), une méningite tuberculeuse (Debré et Paraf), une syphilis méningée, ont produit des lésions qui engendrent le syndrome de coagulation massive.

Le processus hémorragique seul ou associé à un processus méningitique, ne peut pas expliquer l'énormité de l'exsudation fibrineuse. Il fallait trouver une autre modalité anatomique surajoutée à l'inflammation et à l'hémorragie banales pour faire comprendre l'extravasation prédominante de la fibrine. Il faut admettre l'importance primordiale du cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens médullaires. Les constatations anatomiques faites chez le malade viennent à l'appui de cette opinion.

Toutes les autopsies rapportées montrent qu'il existe une interruption plus ou moins complète de l'espace sous-arachnoïdien, d'où le blocage total ou partiel du cône dural.

Dans ces conditions, on comprend que le liquide céphalo-rachidien s'épanche difficilement jusque dans le cul-de-sac lombaire et soit facilement remplacé dans cette poche, où la pression est très basse, par un liquide d'exsudation rappelant, comme le disent MM. Debré et Paraf, celui qui produit la pleurésie séreuse bacillo-tuberculeuse.

Si la création d'une cavité close semble nécessaire, il est certain que ce n'est pas une condition suffisante. Les auteurs pensent que l'abaissement de la pression dans la cavité facilite l'exsudation en même temps qu'elle favorise en outre la production et la persistance de l'accolement des surfaces méningées au stade inflammatoire initial.

Ils montrent le rôle primordial de la création, grâce au blocage du cône dural par interruption des espaces sous-arachnoïdiens rachidiens, d'une poche isolée qui peut recevoir le plasma sanguin au lieu du liquide céphalo-rachidien ; et à la faveur de la pression basse et de la lésion vasculaire le plasma sanguin filtre dans la poche.

L'interruption de la cavité sous-arachnoïdienne se produit dans trois conditions anatomo-cliniques fondamentales :

1° Par compression externe du fourreau dure-mérien ou par la présence d'une néoplasie intradurale comblant, avec le tissu médullaire, l'espace sous-arachnoïdien. Il existe en même temps de la paraplégie ;

2° Par symphyse fibreuse méningo-médullaire, pure ou associée à des adhérences récentes et fragiles, avec symptômes de localisation prédominants (paraplégie surtout), à cause de la tendance proliférative organisatrice, lésionnelle et non résolutive du processus inflammatoire. Ce sont les cas les plus fréquents, parce que l'adhérence fibreuse et organisée peut réaliser facilement le blocage du cône dural et sa transformation en cavité close;

3° Par adhérences inflammatoires facilement résolutives et curables s'accompagnant de symptômes méningés ou médullaires plus aigus, mais de pronostic moins grave, à moins que cette inflammation sous-arachnoïdienne ne reconnaisse une origine tuberculeuse. Ces cas sont très rares, relativement à la fréquence des méningites aiguës, sans doute parce que l'espace sous-arachnoïdien est une cavité toujours réelle, et que le liquide céphalo-rachidien, qui la remplit à pression forte, s'oppose en général à l'accolement des feuillets méningés et à la réalisation de la cavité close.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVELET

603) **Description détaillée d'un cas d'Agénésie bilatérale du Cervelet**, par les professeurs Anton et Zingerlé. *Archiv für Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 1, 1914, p. 8 (60 p., 25 fig., bibl.).

Ce cas est unique dans la science (sauf le cas ancien de Combette). Il est minutieusement étudié.

Enfant de 6 ans 1/2, morte subitement par suffocation (quartier de pomme dans la trachée). Avait eu, dès sa naissance, de la difficulté de la déglutition, marche tardive et nécessitant longtemps un soutien, marche à reculons impossible. Les mouvements étaient plus habiles dans la position couchée. Les membres supérieurs étaient plus habiles que les membres inférieurs. La com-

préhension de langage était mieux développée que la parole spontanée, d'ailleurs faible et courte. *Fatigabilité.* — Père probablement syphilitique, mort tuberculeux avant la naissance de l'enfant.

Persistance du thymus (18 centimètres).

Absence de cervelet. Poids de l'encéphale : 870 grammes.

Du cervelet il ne reste que deux restes de circonvolutions du flocculus siégeant directement en dehors du noyau central de l'acoustique, contenant quelques cellules de Purkinge. Les petites masses qui représentent le reste du cervelet de part et d'autre d'un IVe ventricule hydrocéphalique, sont constituées par de la névroglie, fibrillaire surtout, avec quelques îlots de la couche des grains et de la couche moléculaire.

Le plancher du IVe ventricule, peu lésé en arrière, présente, en avant, de petites cavités kystiques.

Pas de grosse défiguration du cerveau moyen, ni de la moelle. Le bulbe ne présente, comme anomalie, que l'absence des olives.

Les hémisphères présentent un développement manifeste du lobe pariétal avec sillons secondaires nombreux et diverses anomalies. La base du cerveau est d'aspect presque normal.

La lame sclérotique recouvrant la partie antérieure du IVe ventricule répond à la lamelle dorsale d'où provient le vermis (Kollmann, Vogt) et date l'affection après la huitième semaine; l'absence complète de traces des hémisphères montre qu'elle a eu lieu dans le troisième mois.

Le paléocérébellum était déjà représenté et a été très atteint, détruit sauf les flocculus; le néocérébellum a été complètement arrêté dans son développement par hydrocéphalie du IVe ventricule d'origine inflammatoire.

Troubles de développement secondaire.

A) La fosse postérieure du crâne est très réduite, ainsi que le reste du cervelet.

B) *b*) Corps restiformes ne sont représentés que par des rudiments. Les noyaux de Deiters sont très rapprochés de la surface, il y a une zone de dégénération entre le noyau ventral de l'acoustique et la racine spinale du trijumeau ; mais on voit cependant quelque rudiment des corps restiformes.

c) Tractus cérébello-spinal dorsal.

A tous les niveaux manquent les fibres épaisses du faisceau cérébelleux latéral au point qu'il s'est formé un sillon anormal ; de même le faisceau triédrique de Hellweg.

d) Les colonnes de Clarke sont très atrophiées.

e) Les faisceaux olivo-cérébelleux sont très atrophiés, les fibres arciformes internes sont très diminuées. Ce qui en persiste provient sans doute des restes du flocculus.

f) Olives inférieures très atrophiées, sont cependant encore représentées par un certain nombre de cellules, ainsi que les parolives.

g) Voie centrale de la calotte. Le tractus thalamo-olivaire est conservé, ce qui contredit le cas d'Edinger et démontre que ce faisceau a des relations avec d'autres régions que l'olive dont on lui voit ici dépasser le niveau, et qu'il se rend vers la moelle.

h) Le tractus olivo-spinal (faisceau de Hellweg) est très dégénéré ; les fibres conservées dans ce faisceau descendant sont, sans doute, des fibres ascendantes vers la substance réticulaire (? Goldstein).

i) Les fibres arciformes externes dorsales et ventrales très diminuées, mais

non disparues. constituent ces rudiments des corps restiformes; il reste quelques fibres externes dorsales provenant des noyaux des cordons postérieurs et de ces cordons, et des fibres ventrales provenant des noyaux des cordons latéraux.

j) Les noyaux des cordons latéraux existent, quoique pas absolument normaux, à l'encontre des cas d'atrophie du cervelet où ils dégénèrent. Leur persistance est due, sans doute, à ce qu'ils ont, à l'époque embryonnaire, d'autres rapports trophiques et que ce n'est qu'ultérieurement qu'ils deviennent dépendants du cervelet; ils ont, d'ailleurs, des rapports avec le noyau rouge, le noyau de Deiters, ici bien conservé, avec les pyramides, la calotte, les faisceaux de Gowers.

k) Il persiste des fibres arciformes externes croisant les pyramides et passant du côté opposé, appartenant au tractus cérébello-segmentaire, mais aucune dépendant des noyaux arciformes complètement atrophiés.

l) Les corps juxta-restiformes sont peu touchés, ce qui élimine l'opinion de leur rapport étroit avec les noyaux centraux du cervelet.

m) La voie cérébelleuse sensorielle directe constitue une partie des corps pararestiformes. Les fibres en proviennent : 1° du noyau dorsal du pneumogastrique, elles sont en partie dégénérées; 2° du noyau longitudinal vestibulaire, elles sont en partie dégénérées; 3° du noyau et du tronc du trijumeau non dégénérés, elles sont normales; 4° vraisemblablement du noyau glossopharyngien, aussi normales.

Il n'y a donc, en somme, qu'une dégénération partielle de la voie sensorielle directe.

n) Acoustique. Sauf une atteinte du tubercule acoustique et l'absence des stries acoustiques, il n'y a pas de lésion du système cochléaire.

La racine vestibulaire spinale est conservée.

Le noyau vestibulaire triangulaire est intact, sauf un éclaircissement de son réseau dans la partie postérieure par déficit de fibres de la voie sensorielle cérébelleuse directe.

Le noyau de Deiters est normal, sauf un appauvrissement de fibres et de cellules à la partie postérieure (dorsale); il y a des cellules atrophiées.

La racine vestibulaire est normale.

Au-dessus du noyau du trijumeau existe un conglomérat constitué par les noyaux de Deiters et de Bechterew et le *rudiment des noyaux centraux du cervelet*; la disposition anormale en est due au voisinage du tissu de sclérose représentant le cervelet. Sur toutes les coupes on voit un échange de fibres entre le noyau de Deiters, le noyau triangulaire et le rudiment du noyau dentelé. La faible atteinte des noyaux de Deiters et de Bechterew prouve l'existence de connexions extra-cérébelleuses (trijumeau et faisceau longitudinal postérieur).

Les connexions du noyau angulaire avec le noyau du trijumeau et sa substance gélatineuse sont nettes. Le faisceau longitudinal postérieur est normal jusqu'aux noyaux de la commissure postérieure.

o) Le faisceau spinal de Deiters (tractus vestibulo-spinal d'Edinger), qui va constituer à la partie marginale du cordon antéro-latéral, et d'après Edinger, le tractus cérébello-tégumento-spinal, est normal.

Nombreuses fibres arciformes internes allant des noyaux vestibulaires à la substance réticulaire du bulbe et de la protubérance, au raphé, au noyau du moteur oculaire externe.

La conservation du système vestibulaire prouve son indépendance du cervelet et sa participation au domaine réflexe de la calotte.

p) Les flocculus ont leur écorce bien différenciée, et certaines de leurs fibres entrent en rapport avec les amas de la couche des grains qui ont persisté dans le tissu scléreux. La plus grande partie des fibres se rend au noyau central de l'acoustique et au noyau triangulaire (Mingazzini), au noyau de Deiters; quelques-uns se perdent dans le tissu de sclérose de la protubérance, d'autres vont au rudiment du noyau dentelé.

q) Le pédoncule cérébelleux moyen, contemporain phylogénétiquement du néo-cérébellum, manque. La protubérance elle-même n'est représentée que par une bande de névroglie. Il y a absence de substance grise.

r) Voie cortico-protubérantielle. Les voies fronto- et temporo-protubérantielles manquent, quoique leurs cellules d'origine soient dans le cerveau ; on suit la dégénération au delà des corps genouillés externes dans la partie postérieure de la région sous-lenticulaire de la capsule interne, et la partie antérieure de celle-ci est aussi diminuée de volume.

s) Pédoncules cérébelleux supérieurs. Ils ne sont pas entièrement absents ; il en reste un rudiment partant du conglomérat formé par le noyau vestibulaire et ce qui reste des noyaux du cervelet, s'irradiant dans la substance réticulaire de la calotte et s'entre-croisant, et allant au noyau rouge.

t) Le noyau rouge est en notable partie conservé, mais amoindri, et ses voies afférentes sont représentées.

u) Le faisceau de Gowers ne montre pas de lésion notable ; seul, le tractus spino-cérébelleux central est atteint.

Enfin il y a des *hyperplasies partielles compensatrices* : noyaux des cordons postérieurs, les voies de la couche du ruban de Reil, la racine spinale du trijumeau, la substance ferrugineuse, les pyramides, la substance noire de Sœmmering, le tractus spino-thalamique, l'écorce cérébrale.

Il est remarquable que ces hyperplasies intéressent donc les voies sensibles du tronc et de la tête, les voies cortico-motrices et l'écorce qui expérimentalement compensent les déficits cérébelleux. M. Trénel.

604) **Contribution expérimentale à l'étude des Localisations Cérébelleuses**, par Ettore Greggio (de Padoue). *Folia neuro-biologica*, vol. VIII, n° 2, p. 157-185, février 1914.

L'auteur a réalisé chez le chien des compressions cérébelleuses localisées par l'introduction de tiges de laminaires sous la dure-mère. Ces expériences confirment les vues de Bolk et de van Rijnberk, et concourent à démontrer que l'existence de localisations dans le cervelet du chien doit être tenue pour un fait positif. On peut affirmer que des lobules déterminés du cervelet sont en relation avec des groupes musculaires spécialisés ; ceci se constate notamment pour le lobus simplex et les crus I et II du lobulus ansiformis ; ce qui, bien entendu, n'exclut pas la possibilité d'autres localisations cérébelleuses.

Les résultats obtenus par l'auteur se sont présentés autrement que ceux que procurent l'excitation ou l'extirpation. Si les méthodes de l'irritation, du déficit opératoire et de l'atrophie lente ont des effets qualitativement différents, leurs conclusions sont concordantes.

Il appartient à la clinique humaine de faire la preuve des données fournies par la compression expérimentale du cervelet. F. Deleni.

605) **Le Coma Cérébelleux**, par G. Milian et Er. Schulmann. *Paris médical*, n° 41, p. 337-340, 13 septembre 1913.

Les comas par lésion encéphalique n'ont pas été suffisamment classés au point de vue de la lésion qui les conditionne. Aussi l'observation des auteurs est-elle intéressante. Il s'agit d'un vieillard amené à l'hôpital dans le coma le plus complet ; non seulement il ne percevait plus aucune impression extérieure, mais on ne pouvait même pas, par les appels ou le pincement, provoquer une légère contraction de la face ou une ébauche de mouvement des bras et des jambes. Il était extrêmement raide, la tête aussi bien que les membres étaient immobilisés ; et il était absolument impossible de fléchir les jambes sur les cuisses. La contracture était telle qu'on pensa à une hémorragie méningée.

Le malade était couvert de sueurs ; sa respiration était irrégulière avec tendance au rythme de Cheyne-Stokes ; il respirait quarante fois à la minute. Pouls à 104 ; de temps à autre, mouvements précipités suivis de temps d'arrêt.

Le malade est dans une attitude assez spéciale ; la tête est très inclinée vers la droite et surtout fléchie vers la poitrine, et il est difficile, sinon impossible, de la mettre dans la rectitude. A cette rotation de la tête s'ajoute une rotation des yeux, qui sont déviés d'une façon synergique du même côté ; convulsés, presque disparus sous la paupière inférieure, les globes oculaires regardent en bas et à droite, la déviation étant plus accentuée à gauche qu'à droite. On observe de plus une anesthésie complète de la cornée des deux côtés ; il existe un nystagmus vertical, à lentes oscillations, bilatéral.

Les réflexes tendineux sont tous très exaltés ; mais en raison de la contracture, on ne peut rechercher la trépidation épileptoïde. Les réflexes cutanés sont abolis ; des deux côtés on ne trouve ni le réflexe abdominal ni le réflexe crémastérien. On obtient par la manœuvre de Babinski une extension nette bilatérale des orteils.

La température monte à 42°,1. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule à la ponction lombaire en gouttes pressées : l'examen chimique y montre du sucre en assez grande abondance et l'examen cytologique 1,5 leucocyte par millimètre cube.

Le sujet meurt un jour après son arrivée.

A l'autopsie on trouve les artères irriguant le cervelet, et en particulier les artères destinées à la face supérieure du lobe gauche, dilatées par place et athéromateuses sur la plus grande partie de leur trajet. Au niveau des lobes cérébelleux supéro-antérieur et supéro-moyen, se constate un foyer de ramollissement large comme une pièce d'un franc, qui arrive en avant jusqu'à l'extrémité antérieure du lobe supéro-antérieur, en arrière à la partie moyenne du lobe supéro-moyen, en dedans à 0 c. c. 5 de la ligne médiane, en dehors à 1 centimètre de la circonférence. En profondeur, ce foyer est peu étendu : il est exactement limité à la couche corticale et s'arrête à l'arbre de vie.

C'est un ramollissement récent de couleur gris rosé, un peu œdémateux et faisant de ce chef une légère saillie donnant à ce lobe cérébelleux une apparence un peu hypertrophique relativement au côté opposé ; d'une consistance un peu molle, il est parsemé de petites hémorragies punctiformes. Le territoire ramolli paraît répondre à celui de la première branche de l'artère cérébelleuse supérieure, branche du tronc basilaire.

De l'analyse de l'observation actuelle et de quelques faits similaires il résulte que le coma cérébelleux se caractérise par les symptômes cardinaux suivants :

1° La déviation conjuguée de la tête et des yeux qui sont convulsés en bas vers la poitrine, les yeux étant convulsés sous la paupière inférieure;

2° Le nystagmus, à oscillations très lentes et verticales;

3° L'intensité du coma, hors de proportion, semble-t-il, avec la faible étendue de la lésion cérébelleuse et qui montre l'importance fonctionnelle considérable, *quoad vitam*, de l'écorce du cervelet;

4° La contracture très intense, généralisée, faisant penser à l'hémorragie méningée;

5° L'anesthésie cornéenne bilatérale, à laquelle il faut joindre l'abolition bilatérale des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens;

6° L'extension bilatérale des orteils par la manœuvre de Babinski;

7° La respiration à type Cheyne-Stokes plus ou moins pur;

8° La température très élevée, qui monte d'une manière progressive et peut dépasser 42 degrés;

9° La ponction lombaire, qui montrera un liquide clair très légèrement hypertendu, sans lymphocytose ni sang, au cas de coma cérébelleux par ramollissement.

Ce syndrome de coma cérébelleux pourra d'ailleurs présenter des variantes, suivant les localisations cérébelleuses elles-mêmes (vermis, lobes inférieurs, etc.) et suivant la cause de ces lésions (hémorragie, tumeur, ramollissement).

E. Feindel.

606) **Cas d'Ataxie Cérébelleuse aiguë chez un Adulte,** par E. Farquar Buzzard. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VIII, n° 3. *Neurological Section*, p. 22, 11 décembre 1913.

Femme de 38 ans. Son ataxie cérébelleuse ressemble absolument à celle des enfants, mais chez l'adulte ce syndrome est très rare.

Thoma.

607) **Cas d'Ataxie Cérébelleuse,** par F.-E. Batten. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VIII, n° 3. *Neurological Section*, p. 22, 11 décembre 1913.

Enfant de 5 ans, normal jusqu'à une maladie aiguë survenue à 2 ans 1/2. Ataxie cérébelleuse typique.

Thoma.

608) **Gliome du Cervelet. Guérison après simple drainage du Kyste,** par F.-E. Batten. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VIII, n° 3. *Neurological Section*, p. 24, 11 décembre 1913.

Enfant de 8 ans. En novembre 1911, il fut opéré en raison du syndrome cérébelleux qu'il présentait. On découvrit une néoplasie kystique de l'hémisphère gauche du cervelet. Évacuation du kyste. Un fragment de néoplasie excisé avait la structure du gliome. Après l'opération, les symptômes morbides disparurent, la guérison reste parfaite à l'heure actuelle.

Thoma.

609) **Épithéliome cylindrique du Cervelet,** par G. Naudascher (de Pau). *Bulletins et memoires de la Société anatomique de Paris*, t. XVI, n° 3, p. 69-72, mars 1914.

Cette néoplasie de l'hémisphère cérébelleux droit était une métastase d'un cancer du rectum. A signaler, dans l'étude histologique de la tumeur, la constatation de cellules cylindriques à cils vibratiles très nets.

Cette observation est intéressante au point de vue clinique à cause du petit nombre de symptômes qui pouvaient faire porter, du vivant du malade, le diagnostic de lésion cérébelleuse. E. Feindel.

610) **Sur un cas d'Abcès du Cervelet d'Origine Otitique opéré avec résultat favorable**, par U. Calamida (de Milan). *Archivio Italiano di Otologia, Rinologia e Laringologia*, vol. XXIV, fasc. 4, p. 281-301, juillet 1913.

Abcès cérébelleux consécutif à une otite chronique chez une femme de 31 ans; des lésions labyrinthiques existaient en même temps, d'où l'intérêt de l'examen clinique pratiqué avec soin et exposé en détail.

F. Deleni.

PROTUBÉRANCE et BULBE

611) **Note sur le Centre Vasotonique Bulbaire**, par Maurice Arthus et Mlle Frida Martin. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, nº 13, p. 744, 12 avril 1913.

Conduits à faire des injections de cocaïne dans le IVᵉ ventricule pour résoudre divers problèmes de physiologie, les auteurs ont observé une chute considérable de la pression générale, telle qu'il s'en est produit après la section cervicale inférieure de la moelle; ils ont complété et contrôlé cette observation par des recherches méthodiques dont la conclusion est que, chez l'animal normal, il y a un centre vaso-tonique bulbaire, et rien qu'un centre vaso-tonique bulbaire, comme il y a un centre respiratoire bulbaire.

A noter incidemment que, parmi les accidents possibles que comporte une rachicocaïnisation supérieure, il faut placer les troubles de la tonicité vasculaire et la chute de la pression générale qui en est la conséquence.

E. Feindel.

612) **Le Réglage Naso-Bulbaire et le Prurit**, par P. Bonnier. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, nº 10, p. 524, 8 mars 1913.

L'irritation des organes internes est provoquée ou accompagnée par l'irritation des centres bulbaires qui, normalement, veillent sur ces organes. Au niveau de ces centres prennent naissance des racines nerveuses, à fonction sensitive ou trophique, et à l'extrémité des nerfs qu'elles forment se produisent des réverbérations irritatives telles que prurit, hyperesthésie, névralgie, migraine, ou acné, urticaire, eczéma, proriasis, herpès, etc. La sollicitation naso-bulbaire de ces centres a pour double effet de faire cesser le trouble de l'organe profond et aussi sa réverbération superficielle. E. Feindel.

613) **La Sollicitation Naso-bulbaire et l'Incontinence d'Urine**, par P. Bonnier. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, nº 9, p. 433, 1ᵉʳ mars 1913.

Les expériences de l'auteur montrent avec quelle facilité de minuscules galvano-cautérisations de la muqueuse nasale, appliquées sur la paroi externe, un peu au-dessus de la tête du cornet inférieur, peuvent éveiller ou réveiller l'activité des sphincters vésicaux et supprimer l'incontinence d'urine. Deux cautérisations, en moyenne, suffisent chez les enfants ou les jeunes sujets.

Chez plusieurs ataxiques traités de cette façon, l'incontinence d'urine a également disparu après quelques cautérisations nasales. E. FEINDEL.

614) **Tumeur du IVe Ventricule avec symptômes d'Altération de la Région motrice de l'Hémisphère cérébral**, par L.-B. BLUMENAU (de Saint-Pétersbourg). *Section des maladies nerveuses de l'Institut clinique de la grande-duchesse Eléna Pavlovna à Saint-Pétersbourg*, séance du 8 mai 1914.

Chez une malade âgée de 25 ans, le rapporteur a observé tous les phénomènes caractéristiques d'une tumeur cérébrale dans la région motrice; il y avait chez elle des accès convulsifs, avec perte de conscience, de caractère jacksonien. Le tableau clinique donnait à supposer la présence de la tumeur dans la partie supérieure de la région inférieure de la zone motrice droite. L'opération démontra qu'il n'y avait point de tumeur dans la région en question. Mais, à l'autopsie, a été trouvée une tumeur *(épithéliome)* dans la partie inférieure du IVe ventricule; les ventricules latéraux du cerveau étaient très dilatés, surtout du côté droit, c'est pourquoi s'explique, en partie, le début des convulsions à gauche. Il est intéressant de remarquer que, dans le cas donné, il n'y avait point de phénomènes bulbaires (hormis le bruit dans les oreilles et le hoquet).

SERGE SOUKHANOFF.

615) **Des Modifications dans les Noyaux du Nerf Pneumogastrique chez l'homme**, par Z.-M. WATINSTEIN (de Saint-Pétersbourg). *Section des maladies nerveuses de l'Institut clinique de la grande-duchesse Eléna Pavlovna à Saint-Pétersbourg*, séance du 8 mai 1914.

Le rapporteur a eu l'occasion d'examiner la moelle allongée d'un malade, mort deux mois et demi après la résection du nerf pneumogastrique au cou (à cause d'une tumeur dans cette région). Sur les préparations colorées par la méthode modifiée de *Nissl*, furent trouvées des modifications du même côté dans tous les groupes des cellules des noyaux du nerf pneumogastrique : 1° dans le noyau postérieur, sous la fosse rhomboïde, dans la région *d'ala cinerea* et 2° dans le noyau antérieur (*nucleus ambiguus*). En outre, était altéré encore le groupe des cellules, disposées antérieurement et extérieurement au *nucleus ambiguus*, au voisinage du noyau postérieur. D'après Blumenau, ce groupe de cellules donne origine aux fibres cardiaques du nerf pneumogastrique. Dans le cas du rapporteur, les modifications étaient absentes seulement dans la région supérieure du noyau antérieur (dans la *pars densa ou compacta* du *nucleus ambiguus*), innervant les muscles pharyngiens; la résection du nerf pneumogastrique a été faite au-dessous des ramifications pharyngiennes partant de ce nerf.

SERGE SOUKHANOFF.

616) **Syndrome Bulbaire de Babinski-Nageotte**, par BRAILLON (d'Amiens). *La Clinique*, an IX, n° 5, p. 69-71, 30 janvier 1914.

Intéressante observation avec commentaires. Il existe chez le malade, âgé de 65 ans, une perturbation des fonctions cérébelleuses intéressant le tronc (latéropulsion) et les membres du côté droit (hypermétrie, asynergie, adiadococinésie); il existe en outre du côté des voies sensitives (hémianesthésie opposée), du côté de l'innervation cranienne et sympathique de la face (myosis), des signes caractéristiques.

La connaissance du syndrome de Babinski-Nageotte permet de localiser avec certitude la lésion dans la moitié inférieure du bulbe. E. F.

617) **Sur un cas de Myasthénie**, par Jean Tarassevitch. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

La malade est une paysanne de 30 ans. Aucun signe de syphilis ni d'alcoolisme ; pas de maladies nerveuses ou héréditaires, toujours bonne santé, sans disposition particulière à la fatigue. Au mois de février 1912 elle vint à Moscou, où elle fut obligée de s'engager à une besogne difficile et inaccoutumée dans une blanchisserie. Logement froid, humide, nourriture insuffisante. Au commencement de mars, elle commence à voir double, elle sent des vertiges. Les paupières tombent ; vers le soir elle a besoin de les soutenir des mains. Le 26 mars, la malade remarque pour la première fois qu'elle se fatigue vite à mâcher et qu'après le repas la mâchoire inférieure pend. Le 9 avril 1912, au Nouvel Hôpital Catherine, on note une expression singulière et somnolente du visage, l'abaissement des paupières, l'abaissement des muscles inférieurs du visage. L'œil gauche ne peut presque pas regarder vers l'extérieur, il tourne mieux en haut, faiblement en bas et à l'intérieur. L'œil droit fait des mouvements insignifiants de tous côtés ; le matin, ces mouvements sont plus forts. Les muscles des mâchoires se fatiguent et s'affaiblissent vite, la mâchoire inférieure pend. La malade ne peut froncer les sourcils que pour une minute, les paupières retombent peu à peu. Elle ne peut pas montrer les dents. Le palais est mou et se fatigue facilement quand elle avale ; la nourriture liquide passe dans le nez. La langue et les muscles de la nuque ne sont pas attaqués. Quelque disposition des muscles des épaules à la fatigue, etc.

Cette observation de myasthénie typique est complétée de diverses recherches de laboratoire. E. F.

ORGANES DES SENS

618) **Considérations physio-pathologiques sur un cas d'Arrêt du Cœur par le Réflexe Oculo-cardiaque chez un Épileptique**, par Petzetakis. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, mars 1914, p. 394.

Chez un épileptique jacksonien hémianesthésique, Lesieur, Vernet et Petzetakis ont obtenu, par une compression extrêmement modérée, un arrêt complet du cœur. Ce malade présentait une hyperexcitabilité considérable de son pneumogastrique, comme il arrive d'ailleurs chez la plupart des épileptiques. Le ralentissement et l'arrêt du cœur étaient accompagnés de troubles respiratoires, de mastication, de déglutition, et vaso-moteurs répondant à des excitations bulbaires.

Phénomènes respiratoires : arrêt respiratoire en inspiration forcée; la compression finie, expiration brusque. Il s'agit là d'une action probable du phrénique.

Mouvements de mastication et de déglutition ininterrompus. Impossibilité de prononcer un mot; sensation de langue impotente ; ptosis bilatéral.

Troubles vaso-moteurs : pâleurs, sueurs, frissons.

Ces phénomènes peuvent s'expliquer par un trouble fonctionnel d'origine nerveuse ou vasculaire des centres mésocéphaliques et les troubles vaso-moteurs s'expliqueraient également par la participation du sympathique.

L'épreuve de l'atropine, en paralysant le pneumogastrique, a montré que ce

nerf est bien la voie centrifuge du réflexe. Il y a eu, en effet, d'abord ralentissement, puis l'accélération s'est produite.

A signaler les conséquences des traumatismes oculaires. PÉCHIN.

619) **Le Réflexe Oculo cardiaque chez les sujets normaux non bradycardiques**, par PETZETAKIS. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, mars 1914, p. 562.

Description des phénomènes généraux et des phénomènes cardiaques provoqués par le réflexe oculo-cardiaque.

On peut supposer que l'excitation partie de l'œil et transmise au bulbe par le trijumeau se diffuse dans tous les deux systèmes cardio-modérateurs et cardio-accélérateurs, les sujets pouvant se diviser en vagotoniques et en sympathico-toniques. PÉCHIN.

620) **L'abolition et l'inversion du Réflexe Oculo-cardiaque dans les Paralysies Pseudo-bulbaires**, par G. GUILLAIN et J. DUBOIS. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, mars 1914, p. 584.

Chez six pseudo-bulbaires, le réflexe oculo-cardiaque a été étudié par Guillain et Dubois. Chez quatre d'entre eux le réflexe était aboli et chez les deux autres il était inverti, c'est-à-dire accéléré. Actuellement, les voies parcourues par ce réflexe ne sont pas assez précises pour qu'on puisse expliquer cette inversion. Toutefois, il paraît que les lésions des voies encéphalo-bulbaires isolant dans une certaine limite le bulbe du cortex et des noyaux gris centraux ont une influence sur le déterminisme de cette inversion. PÉCHIN.

621) **L'Épreuve paradoxale de l'Atropine. Son action ralentissante sur le Rythme Cardiaque**, par PETZETAKIS. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, mars 1914, p. 567.

Le pneumogastrique peut garder son excitabilité, contrairement à ce qu'on observe habituellement, et le réflexe oculo-cardiaque exister chez des sujets soumis à l'atropine.

L'action ralentissante du réflexe oculo-cardiaque fait penser qu'il y a plutôt augmentation de l'excitabilité des éléments cardio-modérateurs que diminution de l'excitation des accélérateurs. C'est qu'alors l'action de l'atropine ne serait pas aussi simple qu'on l'a dit; elle ne produirait pas l'accélération du cœur en diminuant l'excitabilité des éléments cardio-modérateurs du pneumogastrique; son action serait plus complexe (Morat), elle s'étendrait à tout le système de la vie organique, y compris les accélérateurs du cœur. PÉCHIN.

622) **Névrite Œdémateuse durant depuis trois années sans altération des Fonctions Visuelles**, par CHAILLOUS. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 1914, p. 101.

Chaillous présente un malade âgé de 25 ans, atteint de stase papillaire intéressante à signaler en raison de son évolution particulière. Cette stase persiste depuis trois ans avec un état normal de la vision directe et périphérique. Malgré cet état satisfaisant de la vision, une craniectomie décompressive est indiquée. PÉCHIN.

623) **Nouvel Appareil Électrique pour la Mensuration de l'Acuité Visuelle**, par GUIDO FOLINEA (de Naples). *Moniteur (russe) d'Ophtalmologie*, avril 1914.

Description d'un appareil, commode non seulement pour la recherche de l'acuité visuelle, mais aussi pour l'examen de la sensibilité à la lumière et aux couleurs.

SERGE SOUKHANOFF.

624) **Contribution à l'Étude de la Rétinite Albuminurique**, par R. RAKHLIS (de Kieff). *Moniteur (russe) d'Ophtalmologie*, n° 2, février 1914.

D'après l'opinion de l'auteur, la rétinite albuminurique est un processus secondaire dans les affections rénales; il croit que pendant la néphrite s'accumulent dans le sang des éléments toxiques, altérant spécialement les éléments de la rétine. Dans son cas, suivi d'autopsie, l'auteur trouva dans la rétine, à l'investigation microscopique, de l'exsudat dans les couches externes et de vastes hémorragies dans toutes les couches; dans la couche des cellules nerveuses se rencontraient des foyers des fibres variqueuses gonflées et dégénérées; dans les vaisseaux on remarquait la tuméfaction de l'endothélium et, souvent, de la dégénérescence hyaline; la substance lipoïde se trouvait entre les fibres gonflées, auprès de grandes hémorragies et dans la paroi des vaisseaux dégénérés de la rétine; l'accumulation des leucocytes dans de maintes veines explique le ralentissement de la circulation du sang.

SERGE SOUKHANOFF.

625) **Un cas d'Avulsion du Bulbe Oculaire et du Nerf Optique**, par S. OTCHAPOVSKY (d'Ekatérinodar). *Moniteur (russe) d'Ophtalmologie*, n° 1, janvier 1914.

L'auteur expose un cas de lésion traumatique de l'œil; ce dernier a été arraché de l'orbite ensemble avec le nerf optique, qui était surprenant par sa longueur (45 millimètres); il était inclus dans ses enveloppes, sa région périphérique contenait du tissu conjonctif et des hémorragies et la partie centrale était d'un blanc brillant, avec une superficie lisse. Admettant que, peut-être, le nerf optique a été distendu par le traumatisme, l'auteur pense que sa rupture avait eu lieu dans sa partie intracranienne. SERGE SOUKHANOFF.

626) **Des Blessures profondes dans la région de l'Orbite avec Atrophie consécutive du Nerf Optique**, par J.-S. KIRSCHMANN (d'Arkhanguelsk). *Moniteur (russe) d'Ophtalmologie*, n° 3, mars 1914.

Description de trois cas de lésion du bulbe oculaire, suivie d'atrophie du nerf optique. Dans le premier cas il y avait une blessure immédiate du tronc du nerf optique; dans le second cas, avec l'œil droit, avait été blessé, par les débris osseux, le nerf optique du côté gauche; dans le troisième cas, la lésion était analogue (avec blessure du nerf optique droit).

SERGE SOUKHANOFF.

627) **Ophtalmie Sympathique et Salvarsan**, par B.-E. ADAMUCK (de Kazan). *Moniteur (russe) d'Ophtalmologie*, avril 1914.

Se basant sur ses deux observations, l'auteur en vient à la conclusion que le salvarsan n'a pas d'influence favorable sur l'ophtalmie sympathique.

SERGE SOUKHANOFF.

MÉNINGES

628) **Contribution à la Bactériologie de la Méningite Cérébro-Spinale,** par Guido Vernoni (de Bologne). *Pathologica*, vol. V, n° 106, p. 196-200, 1er avril 1913.

L'auteur signale un micrococcus comme agent étiologique possible de méningite cérébro-spinale suppurée primitive ; cet agent pathogène, obtenu dans un cas parfaitement étudié sous tous les rapports, se rapproche, par son groupement en grains de café, d'autres microbes des méningites, mais il s'en éloigne à tous les autres points de vue.

F. Deleni.

629) **Méningite Cérébro-spinale avec Syndrome Cérébelleux,** par Am. Coyon et Ed. Joltrain. *Paris médical*, n° 35, p. 212-216, 2 août 1913.

Les auteurs ont observé un cas de méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques de Weichselbaum, dont l'allure clinique fut singularisée par la présence d'un syndrome cérébelleux. Il s'agit d'un homme de 65 ans, entré à l'hôpital avec un syndrome méningé, qu'une ponction lombaire montrait sous la dépendance d'une méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques.

Plusieurs points de cette histoire clinique méritent d'être mis en lumière; c'est tout d'abord l'apparition des premiers phénomènes : frissons, élévation de température, contracture, vomissements, constipation; huit jours après, un traumatisme ayant porté sur l'occiput, et ayant donné naissance à une céphalée persistante. On peut se demander quel rôle a pu jouer, dans la production de cette méningite cérébro-spinale, le traumatisme qui fit d'abord penser à une hémorragie méningée.

C'est ensuite la présence d'un syndrome cérébelleux au cours de cette méningite cérébro-spinale; ceci constitue d'ailleurs l'intérêt de cette observation.

L'autopsie a permis de comprendre les raisons de l'allure clinique et particulière de l'affection. A l'ouverture du crâne, la dure-mère incisée, on put constater à la surface des circonvolutions une couche de pus, blanchâtre, assez bien lié, très épais surtout au niveau des sillons; pas de placards d'hémorragie méningée. C'est plus à la base qu'à la convexité qu'on note la prédominance des lésions. C'est surtout sur la protubérance annulaire, à la face inférieure du bulbe, et sur le cervelet, que l'on trouve un exsudat purulent, épais, formant une sorte de calotte; elle cache les replis du cervelet, recouvre le vermis, et paraît s'enfoncer profondément dans les scissures. A la face inférieure, les lésions méningées prédominent; la grande scissure médiane du cervelet, les pédoncules cérébelleux, les lobules du pneumogastrique, la luette et la pyramide de Malacarne sont comprimés. Le nerf facial, l'acoustique et l'intermédiaire de Wrisberg sont comme engainés par l'exsudat purulent fibrineux.

Les lésions ne sont pas localisées à la surface du cervelet; à la coupe, on voit la pie-mère, infiltrée et épaissie, s'enfoncer en coin dans les sillons, écartant les bords, déprimant profondément la substance nerveuse.

Enfin, la substance cérébelleuse sous-jacente est profondément altérée, par places, transformée en une petite masse de tissu amorphe granuleux. Les cellules nerveuses sont en chromatolyse, les noyaux vésiculeux, éclatés et détruits.

Donc l'examen anatomo-pathologique renseigne sur les symptômes observés

pendant la vie, et explique l'allure clinique particulière de cette méningite cérébro-spinale. Ainsi se justifie le terme de forme cérébelleuse de la méningite cérébro-spinale.

Coyon et Joltrain n'ont trouvé aucune mention de cette forme. Il convient d'être prévenu de la possibilité d'une pareille complication, susceptible de faire commettre une erreur de diagnostic en l'absence d'examen de laboratoire suffisamment approfondi pour mettre en lumière la nature réelle de l'affection.

E. FEINDEL.

630) **Histoire d'une petite Épidémie de Méningite Cérébro-spinale, (Nancy et Meurthe-et-Moselle)**, par JULES FOURNIER. *Thèse de Nancy*, 1913-1914, n° 5, 29 novembre 1913 (81 pages).

Observations de Simon et Jacquot (précédemment analysées ici), de Haushalter et Remy, etc. (*idem*), et relation basée sur les renseignements épidémiologiques du bulletin de statistique sanitaire de Meurthe-et-Moselle. Considération sur le rôle des porteurs de germes et sur l'influence de la sérothérapie.

M. PERRIN.

631) **Méningite Cérébro-spinale épidémique. A propos de deux cas chez des Enfants en bas âge**, par MONTAGNON. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne*, 18 février 1914. *Loire médicale*, p. 173, 15 avril 1914.

La méningite cérébro-spinale chez les nourrissons et chez les enfants en bas âge est plus fréquente qu'on ne le suppose ; elle affecte souvent une forme insidieuse, et si l'examen attentif du petit malade ne révèle pas la cause capable d'expliquer les symptômes généraux observés, il faut penser à cette éventualité et faire une ponction lombaire.

Ces formes frustes sont, en général, d'autant plus graves qu'elles peuvent passer inaperçues; Netter, sur un chiffre de 66 malades, en a perdu 37, soit une mortalité de 56 pour 100.

Avant la ponction lombaire, beaucoup de méningites du nourrisson, étiquetées comme tuberculeuses, étaient des méningites cérébro-spinales.

E. FEINDEL.

632) **Méningite Cérébro-spinale subaiguë**, par GIUSEPPE VIGEVANI (de Milan). *Il Morgagni*, vol. LV, n°s 11 et 12, p. 426 et 441, novembre et décembre 1913.

Exposé de la question à propos d'un cas bien étudié, à prédominance spinale. L'auteur envisage la valeur des renseignements fournis par l'analyse bactériologique au point de vue du pronostic et fait ressortir la nécessité de mesures prophylactiques à opposer à cette affection. F. DELENI.

633) **Syndrome Cérébro-spinal consécutif aux Oreillons**, par T. CASAROTTI. *Rivista medica*, Milan, an XXI, p. 3, n° 1, 20 janvier 1914.

Au cours d'une épidémie d'oreillons, l'auteur a observé un cas compliqué de phénomènes cérébraux et médullaires qu'il attribue à l'action des toxines.

F. DELENI.

634) **La Surdité dans la Méningite Cérébro-spinale**, par G. GRADENIGO. *Archivio italiano di Otologia, Rinologia e Laringologia*, vol. XXIV, fasc. 4, p. 265-271, juillet 1913.

L'infection méningococcique peut se propager directement au labyrinthe, et

on a une labyrinthite sans méningite ; ou bien elle se propage à la fois au labyrinthe et aux méninges. Dans les deux cas, la surdité est acquise très rapidement, en quelques jours. Trois observations, une de la première éventualité, deux de la seconde.

F. DELENI.

635) **Épendymite Séreuse Séquelle de Méningite Cérébro-spinale,** par L. LAGANE et LOUIS GÉRY. *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. XVI, p. 13-19, janvier 1914.

On connaît la fréquence relative des lésions persistantes du système nerveux ou de ses enveloppes consécutives aux méningites cérébro-spinales aiguës traitées par le sérum.

Le cas des auteurs concerne un enfant de 6 ans. Il est remarquable, au point de vue anatomo-pathologique, par deux ordres de faits : 1° la multiplicité des lésions méningées, épendymaires et encéphaliques, légères il est vrai, consécutives à une méningite cérébro-spinale aiguë cliniquement guérie, que la date précoce de la mort a permis de surprendre ; 2° l'existence d'une distension énorme des ventricules cérébraux consécutivement à un processus d'épendymite subaiguë et à l'obstruction par des adhérences méningées des orifices de communication entre le IV° ventricule et les espaces sous-arachnoïdiens.

Ainsi, malgré la durée relativement courte et la guérison apparente d'une méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques correctement traitée, cet enfant avait des lésions parcellaires et multiples du cerveau et de ses enveloppes : épendymite subaiguë séreuse, lésions méningées, inflammatoires, lésions des cellules nerveuses corticales. Ces lésions montrent la gravité des processus méningés. Il n'est pas jusqu'aux lésions de la rate, du foie, du thymus, qui montrent que l'agent causal, bien que localisé aux méninges, exerce son action toxique sur tout l'organisme.

De plus, la localisation des adhérences méningées à la région bulbo-protubérantielle, amenant une symphyse bulbo-cérébelleuse, a produit l'oblitération des trous de Luschka et du trou de Magendie. Cette oblitération ainsi que les lésions choroïdiennes et les gainites sous-épendymaires, ont supprimé les communications du liquide des ventricules cérébraux avec le reste du liquide céphalo-rachidien ; une surdistension aiguë de ces ventricules par le liquide en est résultée. Un tel processus est rare.

Cliniquement, les symptômes d'hypertension intra-cranienne (pseudo-tumeur cérébrale) dominaient le tableau clinique. Il faut signaler cependant cette anomalie, due peut-être à la rapidité d'évolution du processus, qu'il n'y avait pas de stase papillaire.

Ce syndrome d'hydrocéphalie aiguë ne pouvait être diagnostiqué, non plus que traité par la ponction lombaire. La tension minime du liquide céphalo-rachidien, qui avait succédé à la tension élevée des premiers jours, montrait bien la dissociation existant entre les tensions du liquide dans le crâne et dans le rachis.

Seule une ponction des ventricules latéraux, pratiquée après trépanation, aurait permis, en même temps qu'un diagnostic précis, un soulagement aux symptômes, sinon la guérison. Cette ponction ventriculaire semble la seule intervention qui puisse, dans un pareil cas, être tentée.

Cette observation montre donc une forme aiguë du syndrome d'hydrocéphalie, d'évolution remarquablement rapide, due à des adhérences méningées et à des lésions d'épendymite séreuse. Elle montre la gravité des séquelles de

méningites et les liens étroits qui unissent les inflammations des méninges et de l'épendyme aux syndromes d'hydrocéphalie acquise. E. FEINDEL.

636) **Bases expérimentales de la Sérothérapie Antigonococcique. Méningite Cérébro-spinale aiguë déterminée chez le Singe. Son traitement par le Sérum Antigonococcique**, par R. DEBRÉ et JEAN PARAF. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 36, p. 556, 13 décembre 1913.

Méningite cérébro-spinale suppurée déterminée chez trois singes par injection intra-rachidienne de cultures de gonocoques ; évolution rapide en 8-38 heures, mort.

Trois autres singes, traités de la même façon, mais ayant reçu ultérieurement des injections intra-rachidiennes successives de sérum antigonococcique ont guéri.

E. F.

637) **Thérapeutique moderne de la Méningite Cérébro-spinale**, par GIUSEPPE MANTELLA. *La Rivista sanitaria*, an XII, n° 10, p. 73, 15 mai 1913.

Revue des moyens actuels de traitement de la méningite cérébro-spinale et indications pratiques. F. DELENI.

638) **La Méningite Otogène à forme foudroyante**, par LANNOIS et GIGOUX. *Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie*, Paris, 11-14 mai 1914.

Les auteurs ont observé récemment deux cas de cette forme rare de la méningite otogène. Un homme de 60 ans, au dixième jour d'une otite aiguë qui paraissait simple, est pris brusquement d'accidents suraigus méningés : quelques heures après, le liquide céphalo-rachidien était franchement purulent, et une intervention sur la mastoïde n'empêcha pas la mort le lendemain.

Le second cas eut une évolution encore plus rapide. Un coryza aigu s'accompagne le lendemain d'une otite aiguë : la suppuration s'arrête au troisième jour, les accidents éclatent en quelques heures ; la durée totale des accidents méningés n'a pas atteint quinze heures.

Les auteurs ont réuni 14 cas comparables, de cette évolution rare, de la méningite otogène à développement spontané. Ils passent également en revue les cas qui ont succédé à des interventions sur la mastoïde, à des extractions de corps étrangers, etc. E. F.

639) **Méningite Otogène à forme prolongée et à rémission**, par LANNOIS et JACOB (de Lyon). *Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie*, Paris, 11-14 mai 1914.

Les auteurs ont observé un malade atteint de méningite purulente diffuse prolongée, dont l'évolution dura deux mois, avec apparence de guérison, et qui mourut au bout de ce temps, en 48 heures, avec les symptômes complets d'une méningite purulente. Il s'agissait d'un homme de 36 ans, qui présentait, quinze jours après le début d'une otite aiguë, une mastoïdite aiguë avec abcès sous-périosté et des symptômes de méningite. L'évidement mastoïdien fit disparaître complètement ces derniers symptômes, mais la guérison complète ne survint pas dans le délai habituel. Le malade commence alors une période, qui dura deux mois, pendant lesquels il eut des intervalles de bien-être presque complet et aussi des crises durant quelques jours, pendant lesquels, sans symptômes méningés, il présenta des douleurs violentes occipitales et le long de la nuque ;

il avait de l'excitation, surtout la nuit, et de la fièvre au-dessus de 39°. Enfin, au bout de ces deux mois, après trois semaines d'apparence presque parfaite de guérison, le malade présenta un syndrome méningé complet et mourut en 48 heures, après l'intervention où la dure-mère fut incisée.

A l'autopsie, leptoméningite purulente généralisée. Le labyrinthe ne contient pas de pus ; la méningite a suivi le toit de l'antre, au niveau duquel existait un petit séquestre à la première intervention.

Les auteurs pensent qu'il s'agit là d'une forme atténuée, puisqu'il existait une méningite généralisée, dès le début. Ils préfèrent l'appeler forme avec rémissions, comparable aux rémissions des méningites épidémiques ou bacillaires. Brieger appelle ces formes prolongées, formes intermittentes. En tout cas, elles constituent la transition avec les méningites qui guérissent et elles donnent un jour nouveau sur la curabilité des méningites. E. F.

640) **Contribution à l'étude de la Méningite Otogène**, par JACQUES (de Nancy). *Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie*, Paris, 11-14 mai 1914.

M. Jacques apporte deux faits où une leptoméningite (au début dans un cas, confirmée dans un autre) céda après ouverture des cavités de l'oreille moyenne associée ou non à la rachicentèse. Il est d'avis, en présence des signes d'infection arachnoïdopiale, de s'en tenir provisoirement à un évidement large et précoce, avec exploration minutieuse de la capsule labyrinthique. La rachicentèse peut être utilement associée, dans un but thérapeutique, à l'opération mastoïdienne. Le drainage direct des méninges encéphaliques semble actuellement illusoire. E. F.

641) **Sur les Symptômes cliniques des Méningites Labyrinthogènes**, par L.-T. LÉVINE (de Saint-Pétersbourg). *Revue (russe) mensuelle des Maladies des Oreilles, de la Gorge et du Nez*, n° 4, 1914.

Chez un malade, âgé de 38 ans, souffrant d'une ancienne otite chronique, compliquée de cholestéatome et de mastoïdite, il y avait des indications pour l'intervention chirurgicale; après l'opération, le cours de la maladie présenta des oscillations très marquées, mais aboutissant à un processus méningitique grave; ce dernier existait déjà depuis longtemps, sous forme latente, les symptômes primitifs de la méningite ayant été masqués par les symptômes de labyrinthisme. L'autopsie confirma qu'il y avait chez le malade une pachyméningite chronique et une leptoméningite purulente aiguë.

SERGE SOUKHANOFF.

642) **Contribution à l'étude de la Thrombose des Sinus de la Dure-mère**, par UGO MANCINI (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, an III, n° 5, p. 203-213, 15 mars 1913.

Il s'agit ici de deux cas remarquables par la différence de leur étiologie, par les syndromes cliniques présentés et par les altérations anatomiques constatées du côté de l'encéphale.

Le premier cas concerne une thrombose autonome des sinus apparue au cours d'une infection scarlatineuse grave, sans localisation diphtéroïde de la gorge sans otite, ni autre lésion du voisinage; cette thrombose des sinus a été interprétée comme une complication nerveuse de la scarlatine.

Dans le second cas le tableau clinique déterminé par la thrombose de la totalité des sinus de la dure-mère s'est manifesté d'une façon insidieuse, tandis que

le malade demeurait dans un état de santé générale en apparence satisfaisant.

Dans les deux cas rapportés la thrombose primitive des sinus s'accompagna de lésions graves de la substance cérébrale. Dans les coupes multiples pratiquées au cours de l'examen des cerveaux on constata tous les degrés des lésions hémorragiques, depuis les petits foyers punctiformes jusqu'au ramollissement rouge.

F. Deleni.

643) **Un cas de Thrombophlébite progressive des Sinus de la Dure-mère cérébrale,** par K.-M. Schmidt (d'Odessa). *Revue mensuelle (russe) des Maladies des Oreilles, de la Gorge et du Nez*, nos 3-4, 1914.

Malade, de 40 ans, atteinte d'otite aiguë du côté droit; il s'y associa des phénomènes de labyrinthisme. Après l'opération, on nota des phénomènes pénibles de dépression cérébrale. Il existait une thrombophlébite de l'un des sinus au point le plus proche de la lésion de l'oreille. L'état de la malade empira jusqu'à l'issue fatale. A l'autopsie, fut constatée la thrombophlébite des sinus de la dure-mère cérébrale. La thrombose a été trouvée dans le *sinus transverse* des deux côtés, dans le *sinus longitudinal*, dans le *sinus pétreux supérieur et inférieur* de l'un et de l'autre côté, dans le *sinus caverneux*, dans les deux veines optiques, dans la *fosse jugulaire* du côté droit et en d'autres endroits.

Serge Soukhanoff.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

644) **Rachitisme expérimental chez de jeunes Animaux issus de Procréateurs Éthyroïdés,** par Henri Claude et J. Rouillard. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 37, p. 640, 20 décembre 1913.

La thyroïdectomie pratiquée sur les deux procréateurs, un peu avant l'accouplement, n'a pas empêché la reproduction, n'a pas modifié la gestation ni la lactation, mais elle a déterminé, chez les descendants, d'une part un arrêt de développement très net, et d'autre part des signes indiscutables de rachitisme. Sans que l'on puisse en préciser le mécanisme pathogénique, ce sont là des conséquences directes ou indirectes de l'insuffisance thyroïdienne des procréateurs.

On sait qu'en clinique, hypotrophie et rachitisme existent parfois isolément; plus souvent ces deux états se combinent en proportions variables. Les constatations expérimentales des auteurs permettent de supposer que de semblables dystrophies relèvent parfois d'une insuffisance thyroïdienne des parents. Des arguments d'ordre clinique et thérapeutique viennent à l'appui de cette thèse : d'une part, chez les enfants dont la mère ou la nourrice présente des signes nets d'hypothyroïdie, on a observé fréquemment des manifestations pathologiques allant du myxœdème franc ou de l'infantilisme jusqu'au simple retard du développement physique ou intellectuel; le rachitisme aurait, dans certains cas, une semblable origine.

D'autre part, l'opothérapie thyroïdienne a donné de bons résultats dans le rachitisme, même chez des enfants qui ne présentaient aucun signe d'hypothyroïdie.

Donc, il faut peut-être accorder, dans la pathogénie du rachitisme, un certain rôle à l'insuffisance thyroïdienne héréditaire ou acquise, que celle-ci soit primi-

tive ou secondaire à des états toxi-infectieux, et ajouter peut-être, de préférence, cette cause nouvelle à toutes celles qu'on invoque généralement : intoxications alimentaires, troubles digestifs, syphilis, tuberculose, broncho-pneumonie prolongée, pyodermites chroniques dont l'influence causale n'est pas encore démontrée.

E. FEINDEL.

645) **Rachitisme et Dystrophies Osseuses observées chez de Jeunes Animaux nés de Procréateurs Éthyroïdés**, par HENRI CLAUDE et J. ROUILLARD. *Presse médicale*, n° 23, p. 221-225, 21 mars 1914.

Les auteurs ont cherché à réaliser chez les procréateurs, avant l'accouplement, un état de dysfonctionnement glandulaire, pour étudier ensuite, d'une façon très générale, les altérations que pourraient présenter les descendants. C'est dans ces conditions qu'ils ont observé chez de jeunes lapins, nés de procréateurs thyroïdectomisés avant l'accouplement, à côté de dystrophies d'ordre général, des dystrophies squelettiques importantes.

Au cours de deux générations successives les descendants d'animaux thyroïdectomisés ont présenté un arrêt de développement très manifeste.

Les examens macroscopiques et microscopiques ont montré des lésions exactement comparables à celles du rachitisme humain, et d'autres plus complexes dont la nature peut être discutée.

Cette étude expérimentale et clinique montre que l'hérédité dysthyroïdienne doit prendre place parmi les grandes causes de dystrophies infantiles. Après la syphilis, qui reste la principale créatrice de malformations héréditaires peut-être, pour une part, en altérant les glandes endocrines; après la tuberculose, qui provoque des lésions osseuses, articulaires et viscérales; après l'alcoolisme, grand facteur de dégénérescence physique et mentale, on peut placer le trouble fonctionnel thyroïdien dû aux altérations infectieuses, en attendant qu'on mette en lumière le rôle toxique des modifications fonctionnelles d'autres glandes.

Cette hérédité dysthyroïdienne pourra peut-être être invoquée dans la production des dystrophies familiales (malformations osseuses ou articulaires, myopathies, maladies nerveuses familiales).

Il n'est pas illogique de penser, en effet, que des glandes qui ont une action si puissante sur le développement et la nutrition de l'individu, interviennent dans le déterminisme de l'espèce.

Les tares héréditaires dysendocriniennes doivent d'autant plus être recherchées que, dans certains cas au moins, un traitement opothérapique simple ou associé pourra, semble-t-il, déterminer des améliorations.

C'est là une voie qui s'ouvre à peine aujourd'hui, mais qu'il est permis d'espérer féconde en faits nouveaux, tant cliniques qu'expérimentaux. En tout cas, les expériences rapportées par les auteurs paraissent éclairer d'un jour nouveau l'étude des questions d'hérédité.

E. FEINDEL.

646) **Sur la Production des Substances Diurétiques dans les Centres Nerveux malades (Épilepsie, Démence précoce, Paralysie générale) et dans le Corps Thyroïde (Goitre), le Thymus et l'Ovaire des Basedowiens par le Sérum des Individus atteints de ces mêmes Maladies**, par Mme A. PAPAZOLU (de Bucarest). *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 6, p. 302, 8 février 1913.

Les recherches actuelles conduisent à la conclusion que la substance nerveuse subit certains changements chimiques dans les cas d'épilepsie, de paralysie

générale et de démence précoce; ils sont caractérisés par la présence de substances biurétiques.

Le sérum d'épileptiques jouit de la propriété d'engendrer, au compte des substances albuminoïdes du cerveau d'épileptiques et de paralytiques généraux, des produits biurétiques. De même le sérum des malades atteints de paralysie générale et de démence précoce engendre des produits biurétiques de la substance cérébrale des épileptiques et des paralytiques généraux.

Le sérum des épileptiques provenant du sang pris peu de temps avant les attaques est beaucoup plus riche en ferments.

On pourrait donc supposer l'existence de deux phases dans l'épilepsie : une première, caractérisée par une certaine modification chimique de la substance nerveuse et la mise en liberté des produits anormaux qui, rentrés dans le sang, provoqueraient la production des ferments spécifiques; une seconde phase dans laquelle ces produits seraient décomposés par les ferments spécifiques jusqu'au terme de peptones.

Un pareil processus se rapproche du choc anaphylactique; Marinesco a émis depuis 1908 l'opinion que l'accès d'épilepsie était une manifestation anaphylactique.

D'autre part, les recherches de Biedl et Kraus et les plus récentes de Weichardt et Schittenhelm ont prouvé que l'injection de peptones, extraites de la substance nerveuse, produit des accès parfaitement comparables aux accès anaphylactiques.

Les ferments du sang des épileptiques ont besoin du complément pour le dédoublement des albumines cérébrales, puisque le sérum inactivé par la chaleur n'engendre plus de produits de décomposition.

Une autre preuve est donnée par le fait que, durant l'accès d'épilepsie, le complément disparaît du sang des individus.

C'est par la même méthode que l'auteur a pu mettre en évidence, dans le sang des basedowiens, la présence de ferments jouissant de la propriété d'extraire des produits biurétiques du goitre basedowien préalablement préparé pour la dialyse.

De pareilles substances ont pu être également extraites du thymus et des sérums respectifs, mais leur présence dans ces organes n'est pas constante.

E. Feindel.

647) **Contribution à la Physiologie du Corps Thyroïde. La Teneur en Azote, en Phosphore, en Lipoïdes de différents Organes des Animaux Thyroïdectomisés**, par A. Joustchenko. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 3, p. 145, 18 janvier 1913.

La quantité de phosphore total et de phosphore organique contenue dans le cerveau, le foie, le cœur, la rate des animaux thyroïdectomisés est diminuée et la quantité de phosphore inorganique est augmentée chez les thyroïdectomisés par rapport à la quantité contenue dans les organes des animaux sains. Dans les reins des animaux malades, la teneur en phosphore, sous toutes ses formes, est augmentée; dans le sérum, la quantité de phosphore total et de phosphore organique a également augmenté, mais la quantité de phosphore inorganique a plutôt diminué.

L'analyse des organes au point de vue de leur teneur en azote montre que la teneur en azote du cerveau, du foie, des muscles, du cœur et de la rate des animaux thyroïdectomisés a augmenté, tandis que la teneur en azote des

reins et du sérum a diminué. Les changements se font ici d'une manière inverse de celle que l'on constate dans la répartition du phosphore. Dans les organes privés de lipoïdes, la quantité d'azote augmente.

Les lipoïdes ont été extraits d'après la méthode de Fränkel modifiée. On extrayait par l'acétone bouillant les graisses, la cholestérine et un peu de phosphatides, par l'éther de pétrole bouillant les lipoïdes libres, et par l'alcool bouillant les lipoïdes liés. On a constaté que la quantité totale des lipoïdes contenue dans les organes des animaux thyroïdectomisés a indubitablement augmenté, tandis que celle contenue dans le sérum a, au contraire, diminué.

L'analyse fractionnée montre que la quantité des lipoïdes extraits par l'acétone a diminué dans le cœur, les muscles, le cerveau et les reins des animaux thyroïdectomisés; la quantité des lipoïdes extraits par l'éther a diminué dans le cerveau et le foie et a augmenté dans le sérum; la quantité de lipoïdes extraits par l'alcool a augmenté dans les reins et le sérum et a diminué dans le cerveau, les muscles et le foie. Les lipoïdes que l'on a extraits du cerveau, du cœur, du foie et du sérum ont été analysés au point de vue de leur teneur en azote et en phosphore. On a constaté que la quantité de bases puriques a augmenté, chez les animaux thyroïdectomisés, dans tous les organes et surtout dans les reins, le cœur, le cerveau et le sérum. E. Feindel.

648) **Nouvelles considérations sur la question de l'Hypertrophie expérimentale de la Thyroïde et les effets de l'Excision de l'organe sur les autres Glandes à Sécrétion interne,** par William Stewart Halsted (de Baltimore). *The American Journal of the medical Sciences,* vol. CXLVII, n° 1, p. 56-62, janvier 1914.

Autrefois l'auteur avait été surpris de constater que des excisions, transplantations ou manipulations simples de la thyroïde étaient suivies de l'hypertrophie de la partie de la glande laissée en place, quels que fussent les rapports de quantité entre la portion détruite et la portion conservée.

L'hypertrophie thyroïdienne était produite au bout d'un temps fixe de 22 jours et le microscope montrait une modification complète de la structure de la glande, l'aspect normal étant perdu et la figure histologique du goitre exophtalmique étant acquise.

Des infections expérimentales, notamment l'injection d'une culture en bouillon de staphylocoques dans le péritoine, ont pu conditionner la même hypertrophie thyroïdienne.

Toutefois des expériences identiques n'ont pas toujours donné les mêmes résultats. Dans certaines séries il a fallu enlever les trois quarts de la glande pour hypertrophier le quart restant.

C'est qu'un facteur intervient qui a une grosse importance, à savoir le régime alimentaire auquel sont soumis les chiens en expérience; les animaux nourris de viande hypertrophient leur thyroïde plus facilement que les chiens nourris de pain.

Il n'est pas certain que les parathyroïdes s'hypertrophient après ablation partielle de la thyroïde, à moins qu'une parathyroïde ait elle-même été lésée dans l'opération.

On sait que dans la maladie de Basedow le thymus est souvent hypertrophié; d'autre part la thyroïdectomie expérimentale atrophie le thymus; il est donc à croire que le thymus est activé par la thyroïde. Thoma.

649) **Recherches sur les Réactions de la Moelle Osseuse aux Extraits de Thyroïde, de Surrénale et d'Hypophyse,** par GIOVANI OLLINO (de Gênes). *La Riforma medica*, an XXX, nos 13 et 14, p. 343 et 369, 28 mars et 3 avril 1914.

L'administration des extraits d'organes agit, chez les animaux, en activant la vitalité de la moelle osseuse et en modifiant, d'une façon propre à chaque extrait employé, la formule cytologique de ce tissu. F. DELENI.

650) **Le Système Nerveux Végétatif et l'Appareil Hématopoïétique après l'Extirpation de la Thyroïde,** par GIOVANNI BERTELLI (de Padoue). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXV, p. 131, 29 janvier 1914.

Les chiens thyroïdectomisés ne réagissent pas aux injections d'adrénaline par l'hyperglobulie du sang, comme font les chiens normaux. Or, l'hyperglobulie est due, pour une grande part, à un état de contraction, fort et prolongé, des vaisseaux innervés par le sympathique. Il faut déduire du fait expérimental que l'excitabilité des organes placés sous la domination de la sphère sympathique est diminuée chez les chiens éthyroïdés. F. DELENI.

651) **Importance de l'Appareil Thyro-Parathyroïdien pour l'Assimilation des Hydrates de Carbone,** par UGO LOMBROSO et CAMILLO ARTOM (de Rome). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XVI, fasc. 7, p. 289-289, 1er octobre 1913.

L'auteur administre à des chiens thyro-parathyroïdectomisés des quantités de saccharose facilement brûlées par des chiens normaux.

Les opérés éliminent d'autant plus du sucre par l'urine (sucre inverti et saccharose) que l'évolution de leur cachexie est plus aiguë ou plus avancée; la proportion de saccharose dans la totalité du sucre éliminé est également d'autant plus forte que l'état thyro-parathyréoprive est plus grave. L'appareil thyro-parathyroïdien interviendrait directement dans la genèse des enzymes qui réalisent l'inversion du sucre de canne. F. DELENI.

652) **Influence du Corps Thyroïde sur la Minéralisation du Cobaye,** par F. SARVONAT et CH. ROUBIER. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 38, p. 713, 27 décembre 1913.

L'hyperthyroïdisation ne modifie pas sensiblement le phosphore; par contre, elle produit une décalcification du squelette et une hypercalcification des parties molles. Ces phénomènes sont liés à la mobilisation de la chaux; celle-ci paraît posséder un rôle antitoxique. E. FEINDEL.

653) **Action Physiologique, en particulier sur la Croissance, d'un Lipoïde extrait de la Thyroïde,** par HENRI ISCOVESCO. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 31, p. 361, 8 novembre 1913.

Le lipoïde thyroïdien régularise l'augmentation du poids et la croissance chez les animaux jeunes et en voie de croissance; au contraire, il diminue le poids chez les adultes. E. FEINDEL.

654) **Contenu en Iode de la Glande Thyroïde avec considérations particulières sur ces types pathologiques et relation de quelques faits expérimentaux,** par ERNEST-V. SMITH et A.-C. BRODES (de Rochester, Minn.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 2, p. 113-116, 10 janvier 1914.

D'après les auteurs, qui ont évalué le contenu en iode d'un très grand nombre

de corps thyroïdes sains et malades, il semble que l'hyperthyroïdie soit en relation avec une altération considérable du métabolisme de l'iode.

THOMA.

655) **Étude comparée sur les effets des Extraits de Goitre exophtalmique et du Sérum de Basedowiens ainsi que d'autres Substances sur la Pression du Sang,** par A.-H. SANFORD et J.-M. BLACKFORD (de Rochester, Minn.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 2, p. 117-122, 10 janvier 1914.

Les extraits de goitre exophtalmique causent, chez les chiens, une chute marquée de la pression sanguine avec dilatation splanchnique et ralentissement du pouls. La première injection détermine la tolérance à l'égard des injections ultérieures. L'atropine ne trouble pas cette action.

Le sérum des malades se trouvant en pleine intoxication basedowienne aiguë détermine une chute marquée de la pression du sang; la première injection de sérum détermine la tolérance ultérieure.

D'autres substances produisent la chute de la pression et la tolérance; c'est la peptone de Witte, l'extrait de sarcome et l'extrait de prostate hypertrophiée.

Les extraits de cerveau et les extraits de tissus en décomposition qui contiennent de la choline produisent des chutes de pression, d'ailleurs différentes, et non suivies de tolérance; l'atropine empêche leur action.

La tolérance déterminée par l'extrait de sarcome, par l'extrait de prostate et par la solution de peptone ne protège pas les animaux contre l'action typique des extraits de goitre exophtalmique.

La tolérance contre le sérum de basedowien paraît protéger l'animal contre l'action de l'extrait de goitre exophtalmique.

THOMA.

656) **Relation pathologique et Symptômes cliniques du Goitre exophtalmique,** par LOUIS-B. WILSON (de Rochester, Minn.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 2, p. 111, 10 janvier 1914.

Examen d'un très grand nombre de thyroïdes provenant des cliniques des Mayo; d'une façon générale, tous les cas cliniques de goitre exophtalmique vrai ont pour substratum pathologique des thyroïdes hypertrophiées à parenchyme hyperplasié.

THOMA.

657) **Goitre exophtalmique comme Manifestation clinique de la Syphilis Héréditaire,** par OSCAR CLARK (de Rio-de-Janeiro). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 15, p. 1167, 11 avril 1914.

Goitre exophtalmique chez une jeune femme présentant des stigmates d'hérédo-syphilis. Guérison en trois mois par le traitement spécifique. Retour des accidents après la cessation du traitement.

THOMA.

658) **Hyperthyroïdisme d'origine Intestinale,** par J.-C. HEMMERTER (de Baltimore). *The Journal of the American Medical Association*, vol. LXI, n° 24, p. 2145, 13 décembre 1913.

L'auteur cite trois cas de maladie de Basedow, ou du moins d'hyperthyroïdisme survenus chez des malades après 10 ans, 18 ans et 20 ans d'entéro-colite chronique; un malade avait été opéré, sans grand résultat, de thyroïdectomie partielle.

Or, les trois malades guérirent de leur hyperthyroïdisme par la cure de leur maladie intestinale; le nombre de leurs pulsations passa de 120, 106, 100 à 78, 80 et 74.

THOMA.

659) **Le Thymus et la Maladie de Basedow**, par FÉLIX ROSE. *Semaine médicale*, 21 janvier 1914, p. 25-32.

Les chirurgiens ont montré la fréquence de la persistance du thymus dans les cas graves de goitre exophtalmique. Cette persistance et éventuellement l'hypertrophie du thymus, rares en pathologie partout ailleurs que dans les maladies du corps thyroïde, sont d'autant plus remarquables que le basedow grave s'accompagne d'une dénutrition profonde qui devrait hâter l'involution de la glande.

Il semble donc exister des relations entre les affections du corps thyroïde et des modifications de l'évolution du thymus. Pour expliquer celles-ci dans la maladie de Basedow, différentes interprétations ont été émises, les unes attribuant au thymus le rôle primordial, d'autres considérant au contraire l'altération thyroïdienne comme la cause entraînant l'hypertrophie du thymus, d'autres enfin voyant dans l'une et l'autre les effets d'une même cause.

De la discussion des faits il paraît bien ressortir que l'hypertrophie thymique a une part dans l'étiologie basedowienne. Mais cette action ne serait importante que dans des cas nettement vagotoniques ; c'est dans ces cas qu'il faudrait s'attaquer tout d'abord au thymus.

Les malades à prédominance sympathicotonique seraient justiciables de la strumectomie, de même que les cas à symptomatologie mixte. Il est certain d'ailleurs, si l'on se reporte aux succès éclatants de la thyroïdectomie, que les basedowiens vagotoniques ne constituent qu'une minorité.

En cas d'intervention opératoire, vu les incertitudes qui persistent encore, il sera sage d'enlever le thymus en même temps que la thyroïde, chaque fois que sa présence est constatée. Les hyperplasies thyroïdienne et thymique sont les effets d'une anomalie constitutionnelle générale dont l'instabilité nerveuse est également une manifestation. Dans le basedowisme toute intervention sédative, médicamenteuse ou psychique est donc justifiée au même titre que l'intervention opératoire.

E. F.

660) **Étude de la pathologie de la Thyroïde d'après des cas de Goitre toxique, non exophtalmique**, par LOUIS B. WILSON. *The American Journal of the Medical Science*, vol. CXLVII, n° 3, p. 344-351, mars 1914.

L'auteur démontre que la pathologie de la thyroïde dans le goitre exophtalmique est essentiellement une hypertrophie et une hyperplasie primaires, c'est-à-dire une augmentation du parenchyme fonctionnant. Il s'agit d'un processus aigu.

Dans le goitre simple, atoxique, le processus est atrophique et chronique.

Dans le goitre toxique non exophtalmique, il y a régénération et prolifération par ilots d'un parenchyme atrophié. Le processus est subaigu, certains cas se rapprochant plus du goitre exophtalmique et d'autres davantage du goitre simple.

THOMA.

661) **Influence de la Fatigue musculaire sur la façon de se comporter du Système Nerveux végétatif chez les Individus Normaux et dans le Syndrome de Basedow,** par Ettore Tedeschi (de Gênes). *Il Policlinico (sez. medica)*, an XXI, fasc. II, p. 49-71, février 1914.

L'effet de la fatigue est d'exagérer les réactions du système nerveux végétatif à l'adrénaline, à la pituitrine, à l'atropine, à la pilocarpine.

F. Deleni.

662) **Goitre exophtalmique,** par Gange et Crespin (d'Alger). *Société de Médecine d'Alger*, 21 janvier 1914.

Les auteurs présentent une malade atteinte de goitre exophtalmique typique depuis un an environ (date de la ménopause).

Fait intéressant, cette malade présente une intra-dermo-réaction positive à la tuberculine. On ne peut s'empêcher d'établir une relation entre la tuberculose et le goitre exophtalmique. Cette hypothèse avait d'ailleurs déjà fait faire une enquête à M. Crespin. Les résultats en furent très contradictoires.

Quoi qu'il en soit, des constatations expérimentales et cliniques semblent autoriser ici à dire que la tuberculose subit un temps d'arrêt quand l'hyperthyroïdisme augmente.

Les auteurs, à propos de cette malade, attirent l'attention sur les complications oculaires du goitre exophtalmique : la luxation du globe oculaire et l'ulcère de la cornée. Cette malade les présentait. La luxation du globe oculaire surtout était fréquente, récidivante. Les auteurs y ont obvié en rétrécissant la fente palpébrale.

E. F.

663) **Hyperchlorhydrie et Hyperthyroïdisme,** par G. Marañon (de Madrid). *Revue de Médecine*, an XXXIV, n° 3, p. 161-183, 10 mars 1914.

L'auteur établit l'origine hyperthyroïdienne de certains cas d'hyperchlorhydrie en se basant sur un grand nombre de faits démonstratifs (hyperchlorhydrie apparue en même temps qu'un goitre, hyperchlorhydrie basedowienne, hyperchlorhydrie déterminée par l'opothérapie thyroïdienne, hyperchlorhydrie guérie par la thyroïdectomie ou le traitement antithyroïdien).

E. Feindel.

664) **Les Altérations du Sang dans la Maladie de Flajani-Basedow,** par Domenico Salvatore (de Rome). *Riforma medica*, an XXIX, n° 30, p. 1373-1378, 13 décembre 1913.

On sait que, dans la maladie de Basedow, il y a leucopénie manifeste avec mononucléose au détriment des polynucléaires neutrophiles et diminution de l'hémoglobine avec nombre des globules rouges normal.

Les quatre observations de l'auteur confirment des données. Il signale, en outre, une leucocytose légère dans un cas.

F. Deleni.

665) **Certains points de l'Histoire Médicale du Goitre exophtalmique,** par R. Fitz (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXX, n° 18, p. 675-680, 30 avril 1914.

Histoire de Parry, de Graves, de Basedow et de la part que chacun prit dans la découverte et la description du goitre exophtalmique.

Thoma.

666) **Maladie de Basedow à forme fruste,** par E. Ginestous et R. Lautier. *Province médicale*, n° 21, p. 230, 24 mai 1913.

Il s'agit d'une malade qui présente surtout des troubles oculaires (exophtalmie marquée avec signe de Graefe et signe de Stellwagg) ; il n'existe pas actuellement de troubles cardiaques, mais dans l'histoire pathologique de la malade, on trouve mention de la tachycardie dont elle a été atteinte. Le tremblement existe mais peu marqué. Le goitre fait absolument défaut.

Ces signes suffisent-ils à permettre de poser le diagnostic de maladie de Basedow? Oui, pensent les auteurs.

A quelle cause, en effet, pourrait-on attribuer l'exophtalmie bilatérale? On ne saurait admettre qu'il s'agit là d'une conformation simplement anormale des globes oculaires. On ne saurait davantage songer à un développement pathologique, tel que celui qu'on rencontre chez les myopes; car l'astigmatisme myopique, accusé à l'ophtalmomètre, est insignifiant. Il faut éliminer de même toutes les causes néoplasiques orbitaires. Par exclusion, et en se basant également sur les signes positifs (Graefe, Stellwagg, etc.), on arrive au diagnostic de maladie de Basedow à forme fruste. L'absence de plusieurs symptômes importants de cette affection constitue précisément l'intérêt de l'observation actuelle.

E. Feindel.

667) **La Pharmacothérapie et l'Organothérapie de la Maladie de Basedow,** par Giulio Marchesi (de Rome). *Malpighi, Gazzetta medica di Roma*, an XXXIX, n° 9, p. 226-234, 1er mai 1913

Indications concernant les médicaments utiles dans la maladie de Basedow et la valeur de quelques opothérapies dans cette affection.

F. Deleni.

668) **La Chimiothérapie et l'Électrothérapie de la Maladie de Basedow,** par Giulio Marchesi. *Malpighi, Gazzetta medica di Roma*, an XXXIX, n° 11, p. 282-291, 1er juin 1913.

Revue sur les effets des médicaments antithyroïdiens et de l'électrothérapie dans la maladie de Basedow.

F. Deleni.

669) **Sur le Traitement combiné de la Maladie de Basedow par l'Antithyroïdine Moebius et les Bains d'Eau salée par l'Acide carbonique,** par P. Stein. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIV, p. 1271, 12 octobre 1913.

D'après l'auteur, l'antithyroïdine est le médicament essentiel, et les bains d'acide carbonique constituent un adjuvant très efficace. Cette thérapeutique combinée a donné d'excellents résultats.

F. Deleni.

670) **Radiothérapie du Thymus dans la Maladie de Basedow,** par Erich Stoerk. *Société de Médecine interne viennoise*, 11 décembre 1913.

Présentation de malades atteints de maladie de Basedow typique; l'un de ces malades n'a pas d'hypertrophie appréciable du corps thyroïde. L'auteur rappelle l'importance de l'hypertrophie thymique dans le goitre exophtalmique.

Ces malades ont été soumis exclusivement à l'irradiation du thymus. Le traitement est encore trop récent pour qu'il y ait eu une modification des symptômes, mais l'auteur ne doute pas du succès de cette thérapeutique et se propose de présenter à nouveau les malades dans quelques mois.

C. Chatelin.

671) **La Radiothérapie du Goitre exophtalmique,** par Ulderico de Luca. *Rivista Ospedaliera*, an III, n° 24, p. 1096-1106, 31 décembre 1913.

Revue générale. L'auteur insiste sur la nécessité d'observer rigoureusement une bonne technique.

F. Deleni.

672) **Injection de Quinine et de Chlorhydrate d'Urée dans l'Hyperthyroïdisme,** par L.-F. Watson (Oklahoma City, Okla.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 2, p. 126, 10 janvier 1914

Dans trois cas, ces corps ont été injectés profondément dans le goitre et ce procédé thérapeutique a eu des effets très favorables.

Thoma.

673) **Goitre exophtalmique. Hémithyroïdectomie,** par Gennaro Bechi. *Rivista Ospedaliera*, an III, n° 19, p. 855, 15 octobre 1913.

Amélioration progressive à la suite de l'opération.

F. Deleni.

674) **L'Intervention Chirurgicale dans la Maladie de Basedow, avec Considérations particulières sur le Problème de la Narcose,** par Bruto Prampolini. *Bollettino delle Cliniche*, an XXX, n° 2, p. 56, février 1913.

L'auteur rejette absolument l'emploi du chloroforme pour obtenir la narcose chez les basedowiens. Il préconise l'anesthésie générale par les lavements chargés d'éther, qui lui ont donné les meilleurs résultats dans un cas.

F. Deleni.

675) **Cas de Crétinisme Nerveux,** par F.-G. Crookshank. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 2. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 26, 28 novembre 1913.

Ce cas concerne une petite fille de 5 ans et demi ; il est tout à fait comparable à celui que Langmead a présenté ; c'est-à-dire qu'on trouva associés les stigmates du crétinisme et des symptômes nerveux.

La démarche de cette enfant est ataxique et spasmodique. D'autre part, l'infiltration tégumentaire est caractéristique ; réflexes exagérés.

Il est remarquable de constater que l'administration prolongée d'extrait thyroïdien a fait disparaître les symptômes du myxœdème, ainsi que la spasmodicité.

Thoma.

676) **Un cas de Myxœdème Fruste,** par Hutinel. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, t. LXXXV, p. 329, 10 mai 1914.

Myxœdème fruste chez un enfant de 3 ans ; il a fallu le froid pour le révéler. En pathologie infantile, il y a sans doute beaucoup d'hypothyroïdiens, mais le rôle de la glande thyroïde a certainement été exagéré. Parce que l'on a obtenu quelques résultats avec la médication thyroïdienne, dans certains cas d'obésité, d'ichtyose, de sclérodermie, d'incontinence nocturne d'urine, on n'est pas autorisé à affirmer qu'un trouble du fonctionnement thyroïdien est à l'origine de ces diverses affections. En effet, cette médication peut aussi agir sur d'autres glandes à sécrétion interne dont on connaît les actions synergiques.

Dans le myxœdème, le trouble thyroïdien est réel, c'est dans les cas frustes de cette affection que le traitement thyroïdien, longtemps prolongé, donne le plus constamment des résultats remarquables.

E. Feindel.

677) **Endocrinopathologie et Pathogénie des Ostéo-arthropathies chroniques progressives,** par R. Massalongo (de Vérone). *La Riforma medica*, an XXX, nos 17 et 18, p. 454-461 et 480-485, 25 avril et 2 mai 1914.

L'auteur s'efforce de démontrer que les lésions glandulaires interviennent dans les ostéo-arthropathies chroniques de tous les ordres. Dans le groupe des rhumatismes diathésiques, les lésions des glandes à sécrétion interne sont primitives; dans le groupe des rhumatismes infectieux, elles ont été atteintes en même temps que les articulations; vu les étroites relations du système endocrine avec le système nerveux, les glandes à sécrétion interne ont certainement leurs fonctions altérées dans les cas d'ostéo-arthropathies nerveuses.

F. Deleni.

678) **Psoriasis et Rhumatisme chronique. Transformation par l'Opothérapie Thyroïdienne et Testiculaire,** par Léopold-Lévi. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, no 20, p. 1156, 31 mai 1913.

Psoriasis et rhumatisme chronique évoluent sur un même terrain pathologique, qui est conditionné fréquemment par des troubles des glandes à sécrétion interne, par une insuffisance ou une instabilité thyroïdo-testiculaire curable au moyen des opothérapies appropriées. E. Feindel.

679) **Sur l'Augmentation de Poids déterminée par l'Extrait Thyroïdien,** par G. Maranon et G. Garcia Urdiales. *Revista clinica de Madrid*, an VI, no 3, p. 81-87, 15 février 1914.

On sait que l'opothérapie thyroïdienne, remède courant contre l'obésité, peut provoquer le phénomène contraire de l'augmentation de poids. Ceci s'observe chez les insuffisants thyroïdiens parvenus à la période de cachexie, mais on le constate aussi dans d'autres cas et l'on comprend que l'opothérapie thyroïdienne, activant les phénomènes de nutrition, détermine une assimilation plus intense.

Dans ces cas, il y a souvent augmentation de l'appétit, mais il peut aussi y avoir, sans augmentation de la ration alimentaire, meilleure utilisation des matériaux nutritifs. Les auteurs donnent des exemples cliniques de ces faits.

Ils ont aussi obtenu expérimentalement l'augmentation plus rapide du poids des cobayes en voie de croissance par effet de l'administration de l'extrait thyroïdien. Dans leurs expériences, les doses faibles de thyroïdine provoquaient l'augmentation de poids supérieure à l'augmentation normale, alors que des doses plus élevées retardaient la croissance. Ceci a une importance pratique, vu cette donnée que la thyroïdine à dose faible est utile chez les sujets dont la croissance ne s'accomplit que d'une façon torpide. D'autres expériences des auteurs ont montré un autre fait intéressant, à savoir que les cobayes châtrés ont moins profité que les autres de l'augmentation de poids que provoquait l'administration de l'opothérapie thyroïdienne. F. Deleni.

680) **Les Relations Fonctionnelles entre le Foie et les Parathyroïdes,** par L. Morel. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, p. 28, 4 janvier 1913.

Les chiens parathyroprivés auxquels on donne, après apparition des accidents parathyroprivés, l'opothérapie hépatique, survivent plus longtemps que les témoins (au moins le double). Chez les parathyroprivés soumis à l'opothérapie hépatique, il y a atténuation très nette des accidents convulsifs, des

vomissements, de l'asthénie. L'opothérapie hépatique chez ces animaux entraîne l'apparition d'une diurèse abondante.

Une preuve opothérapique vient donc s'ajouter aux preuves déjà fournies des relations fonctionnelles existant entre le foie et les parathyroïdes.

E. FEINDEL.

681) **La relation supposée entre la Paralysie agitante et l'Insuffisance des Parathyroïdes,** par ISIDOR GREENWALD (de New-York). *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVII, n° 2, p. 225, février 1914.

La parathyroïdectomie expérimentale détermine une diminution marquée de l'excrétion du phosphore, qui se trouve par conséquent en excès dans le sang. S'il est vrai que la paralysie agitante dépende de l'insuffisance parathyroïdienne, on doit pouvoir trouver dans le sérum des malades une proportion de phosphore acido-soluble plus élevée que normalement. Or, d'après les recherches de l'auteur, ce n'est pas le cas; la paralysie agitante n'est nullement déterminée par une insuffisance parathyroïdienne.

THOMA.

682) **Tétanie Gastrique,** par WILLIAM L. RODMAN (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, t. LXII, n° 8, p. 590, 21 février 1914.

L'auteur cite un cas fort curieux, peut-être unique, de tétanie apparue au onzième jour d'une opération de drainage pour ulcère de l'estomac; le malade guérit en quelques jours, probablement sous l'action de lavages de l'estomac.

Cette évolution est exactement contraire à ce qui se passe d'habitude, le traitement médical étant de nul effet et le traitement chirurgical seul efficace.

THOMA.

683) **Réaction actuelle du Sérum de Sang chez les Individus Parathyroïdectomisés,** par M. SEGALE (de Gènes). *Archives italiennes de Biologie*, t. LX, fasc. 2, p. 191-194, paru le 24 janvier 1914.

Pendant la plus grande partie de l'évolution parathyréoprive persiste dans le sang une concentration en H ions oscillant dans les limites normales; c'est seulement vers la fin de la vie que la concentration en H ions augmente notablement. Le mécanisme de la régulation de la concentration en H ions combat efficacement, jusqu'à la période prémortelle, les causes acidifiantes. La rupture d'équilibre qui se produit à la fin du processus morbide, alors que toutes les énergies de compensation sont épuisées, peut donner l'explication de la mort.

F. DELENI.

684) **L'Insuffisance Parathyroïdienne et son Traitement,** par L. MOREL. *Paris médical*, n° 15, p. 361-366, 15 mars 1913.

Revue générale. L'auteur considère comme en rapport certain ou probable ou possible avec un trouble de la fonction parathyroïdienne, les affections suivantes : 1° la tétanie maternelle; 2° la tétanie post-opératoire; 3° la tétanie infantile; 4° tout un groupe de maladies de la régulation neuro-musculaire (maladie de Parkinson, paralysie myasthénique, maladie de Thomsen, myatonie périodique, etc.); 5° certaines maladies du système nerveux (rachitisme, ostéomalacie).

A propos des traitements opothérapiques, Morel note qu'on a trop tendance à voir, dans toute affection convulsivante, une manifestation de l'insuffisance parathyroïdienne, et vraisemblablement on demande à l'opothérapie parathy-

roïdienne des secours qu'elle est impuissante à fournir. Et en limitant l'emploi au traitement des syndromes nettement parathyroïdiens, on obtiendra des résultats beaucoup plus certains.

Quant à la greffe, elle peut donner de bons résultats. A l'heure actuelle on a pratiqué chez l'homme dix greffes parathyroïdiennes sur douze malades; neuf fois pour tétanie post-opératoire, une fois pour tétanie idiopathique. Il n'y a pas eu, du fait de la greffe, d'accident quelconque; il y a eu amélioration dans presque tous les cas; il y a eu deux ou trois guérisons définitives.

E. FEINDEL.

DYSTROPHIES

685) **Le rôle de la Dystrophie Ostéo-arthro-musculaire dans l'Étiologie et la Pathogénie de la Luxation congénitale de la Hanche,** par M. et Mme E. SAVINI. *Communication faite au IIe Congrès national (roumain) tenu à Bucarest*, 20-23 avril 1914.

Dans les deux cas des auteurs, la luxation congénitale de la hanche se présentait comme élément d'un syndrome de dystrophie ostéo-arthro-musculaire (squelette grêle, musculature et force musculaire réduites, facies myopathique, passage du décubitus horizontal à la position verticale caractéristiquement myopathique, marche rapide et fuite impossible, réflexes et excitabilité mécanique et électrique des muscles diminués, réaction de dégénérescence d'Erb négative, etc). Les auteurs décrivent encore, dans leurs cas, deux syndromes nouveaux de la dystrophie ostéo-arthro-musculaire : 1° la fragilité osseuse exagérée; 2° une laxité articulaire exagérée qui rend possible le contact des faces dorsales des doigts et des métacarpiens. Il s'agit donc, dans les deux cas, d'une dystrophie osseuse, musculaire et articulaire, qui a, dans l'un d'eux, un caractère familial. C'est à cette dystrophie, qui s'observe dès la naissance, que les auteurs attribuent la luxation congénitale de la hanche; ils développent là-dessus une théorie pathogénique nouvelle. La myopathie n'est plus considérée comme une affection purement musculaire, mais comme une affection dégénérative complexe du système osseux, musculaire et de l'appareil capsulo-ligamentaire.

Tous les cas de luxation congénitale de la hanche, de nature dystrophique, ont un pronostic plus sombre que les cas de luxation pure, car, même lorsque la réduction de la luxation a été parfaite, il persiste des troubles fonctionnels, qui dépendent de la dystrophie musculaire et articulaire.

La dystrophie ayant très souvent une tendance à la guérison spontanée ou se présentant sous une forme latente, peut passer souvent inaperçue, ce qui rend explicables les résultats médiocres de la réduction de pareilles luxations; aussi, pour pouvoir mettre en évidence cet état dystrophique, il faut faire un examen complet de l'état musculaire et articulaire de tout malade atteint d'une luxation congénitale quelconque; on en découvrirait ainsi plus souvent la nature dystrophique.

C.-J. PARHON.

686) **Sur l'Ostéo-Arthropathie Pneumonique,** par R. MASSALONGO et U. GASPERINI (de Vérone). *Il Policlinico (sez. medica)*, an XX, fasc. 10, p. 433-448, octobre 1913.

L'observation des auteurs concerne un jeune homme de 18 ans, à hérédité tuberculeuse marquée. Depuis quatre ou cinq ans s'est établie chez lui une lésion

spécifique localisée au sommet pulmonaire gauche; cette lésion est stationnaire. Depuis deux ans environ se sont modifiés la forme et le volume des mains et des pieds, qui présentent les déformations caractéristiques des doigts dites en baguettes de tambour, et des ongles en verre de montre, propres à la forme pneumique de Marie En même temps ont grossi les os des avant-bras et des jambes, surtout dans leur partie distale, et les articulations tibio-tarsiennes et du genou; les articulations radio-carpiennes ont pris un volume considérable par suite d'un épanchement intra-articulaire.

L'examen radiographique a mis en évidence, chez le sujet, une hypertrophie très accentuée, due à une périostite ossifiante des segments inférieurs du radius et du cubitus, des métacarpiens et des phalanges des doigts. Des altérations identiques se constatent aux segments correspondants des membres inférieurs (tibia, péroné, tarse, métatarse et phalanges). Par contre, l'humérus, le fémur, les os de la cage thoracique, les os du crâne et en particulier la selle turcique ne présentent rien de particulier. Il n'existe aucune modification du volume des oreilles, du nez, de la mâchoire, de la langue ; aucun trouble de la sensibilité générale et spécifique, ni des réflexes.

Il y a lieu de remarquer, ceci en rapport avec la pathogénie du cas, le développement précoce du corps et du squelette, le développement précoce des organes génitaux externes, l'ossification précoce des cartilages épiphysaires. On note, de plus, l'état succulent de la peau, le refroidissement des extrémités, la somnolence, la diminution de la mémoire, l'indolence, la moindre résistance à la fatigue.

Les auteurs ne sont pas d'avis que les lésions pulmonaires à elles seules aient pu entraîner les déformations des extrémités. A cet égard ils font jouer un grand rôle à la prédisposition et aux perturbations fonctionnelles des glandes endocrines.

Dans le cas actuel d'ostéo-arthropathie hypertrophique, il a été relevé, d'une façon claire, des altérations fonctionnelles de trois organes importants : la thyroïde, l'épiphyse et le testicule, conditionnant trois syndromes correspondants, à savoir : le syndrome de l'hypothyroïdie, refroidissement des extrémités, peau succulente, somnolence, apathie, diminution de la mémoire, anorexie, constipation, moindre résistance à la fatigue. Le syndrome d'hypopinéalisme est marqué par le développement somatique et squelettique précoce, par le développement précoce des organes génitaux externes et par l'ossification précoce des cartilages épiphysaires; le syndrome d'hypergénitalisme est marqué par le développement remarquable et précoce du pénis et du testicule, avec fonctions sexuelles précoces et spermatogenèse régulière. Malgré cette importante constatation de trois syndromes endocriniques, les auteurs ne font pas de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante une manifestation endocrinique. Voici comment ils résument leur opinion à cet égard :

Les altérations toxiques et infectieuses, inflammatoires ou suppurées, etc., de tel ou tel organe versent dans le torrent circulatoire des substances toxiques ou des microorganismes pathogènes. Toxines ou microbes se localisent sur les os et dans les articulations et y déterminent des ostéo-arthropathies, mais seulement d'une façon indirecte, par l'intermédiaire d'altérations anatomiques ou fonctionnelles, congénitales ou acquises, de tel ou tel système de glandes à sécrétion interne. Il est d'ailleurs à présumer que les lésions acquises de ces glandes sont déterminées par les substances toxiques mêmes ou par les microbes mêmes qui ont reçu naissance dans le foyer morbide primitif.

Il est à noter que cette théorie endocrine n'est pas seulement soutenue par les auteurs pour les ostéoarthropathies secondaires, mais encore pour différentes formes du rhumatisme articulaire chronique progressif.

F. DELENI.

687) **Sur un cas d'Acrodactylopathie hypertrophiante,** par PAUL CHEVALLIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 1, p. 3-10, janvier-février 1914.

L'observation se résume : dystrophie de l'extrémité de tous les rayons digitaux. Début à l'âge de 35 ans ; les orteils sont les premiers atteints, puis les doigts se prennent un à un.

La dystrophie est localisée aux extrémités et tous les tissus sont atteints : peau, ou plutôt sa production différenciée, les ongles, qui sont très atrophiés ; parties molles sous-jacentes qui sont tuméfiées; os, enfin, dont les épiphyses donnent naissance à des ostéophytes ; seule la dernière phalange est lésée ; l'articulation semble respectée.

Crâne cubique. Pas d'autres stigmates squelettiques ou viscéraux. Névrosisme familial. Alcoolisme très accusé des ascendants.

En ce qui concerne l'origine de l'affection, le champ des hypothèses est assez circonscrit.

La déformation céphalique a particulièrement orienté les recherches de l'auteur vers un trouble trophique par lésions de la base du crâne. Déjà Babès a invoqué pareilles lésions pour expliquer certains cas de polydactylie symétrique aux quatre membres. Il suppose, dans la partie de l'axe cérébro-spinal qui repose sur le sphénoïde, l'existence d'un centre trophique des quatre extrémités, le dérangement de ce centre entraînerait chez l'embryon la formation de la polydactylie. Chez l'adulte, le même dérèglement du centre pourrait se traduire par des troubles différents, mais toujours généralisés aux quatre extrémités. Bien que vivement critiquée, la théorie de Babès mérite qu'on s'y arrête. Une altération de sphénoïde risque, en effet, de léser l'hypophyse qui joue un si grand rôle dans le développement et l'évolution du système osseux des extrémités.

E. FEINDEL.

688) **Polydactylie et Tératome Hypophysaire. Contribution à l'étude des Influences Morphogénétiques des Glandes à sécrétion interne sur l'Organogenèse,** par MARIO BERTOLOTTI (de Turin). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 1, p. 11-31, janvier-février 1914.

Dans le présent travail, l'auteur entreprend l'étude des rapports existant entre les anomalies congénitales du système osseux (arrêt de développement des membres, polydactylie) et les lésions hypophysaires.

Une première observation concerne une femme de 39 ans, de petite taille, obèse, aveugle depuis l'âge de 2 ans, présentant six orteils à chaque pied et six doigts à une main ; signes de compression cérébrale et d'insuffisance hypophysaire ; il s'agit d'une tumeur sus-sellaire, de tératome infundibulaire. Une relation étroite entre la lésion de la base du cerveau et la dystrophie est indéniable.

D'autres observations, accompagnées de radiographies, établissent la réalité des rapports existant entre les anomalies de la base du crâne, la synostose précoce pathologique de l'os tribasilaire principalement, et le dédoublement du cinquième rayon métapodial et d'autres malformations squelettiques.

On peut faire cette remarque à savoir que la synostose pathologique du basi-post-sphénoïde se rencontre dans presque toutes les dystrophies systématisées du squelette : ainsi il en est dans l'achondroplasie, dans la dysostose cléido-cranienne, dans la dysplasie périostale, dans l'oxycéphalie, dans le crétinisme congénital et quelquefois encore, bien que cela puisse paraître paradoxal, dans l'hydrocéphalie congénitale. A côté de ces faits se place à présent cette notion de la synostose tribasilaire concomitante dans certaines anomalies tératologiques des quatre membres. Un rapport de cause à effet entre ces données disparates doit exister; et si l'on admet, par exemple, l'influence directe primordiale de la glande hypophysaire sur la morphologie normale des os, on peut comprendre comment cette glande, ou ses parties accessoires qui occupent le canal cranio-pharyngien, puisse se trouver altérée dans la synostose pathologique fœtale de l'os tribasilaire. E. FEINDEL.

689) **Polydactylie, Arrêt de Développement des Membres et Dystrophie Hypophysaire concomitante,** par M. BERTOLOTTI. *Regia Accademia di Medicina di Torino*, 5 décembre 1913. *Il Policlinico (sez. pratica)*, p. 164, 1er février 1914.

Il s'agit d'une petite femme de 39 ans, aveugle et adipeuse depuis son enfance. Elle présente des symptômes cérébraux : céphalée, vomissements, nystagmus rotatoire, strabisme. On constate l'arrêt de développement des organes génitaux externes et des caractères sexuels secondaires. Le diagnostic de syndrome adiposo-génital s'impose.

L'hypothermie (36°,6) de la malade se transforma sous l'influence d'une injection de pituitrine de Parke et Dawis, et la température monta peu à peu jusqu'à 38°; ceci est caractéristique des cas de tumeurs du lobe postérieur de l'hypophyse et du pédoncule pituitaire (thermoréaction de Cushing). En outre, le pouls qui était d'abord petit, fréquent et arythmique (88-99), se réduisit à 60 et devint régulier.

En ce qui concerne la nutrition, on observe l'augmentation de la tolérance à l'égard des hydrates de carbone, ce qui est exactement le contraire du diabète.

La radiographie a confirmé le diagnostic clinique, en montrant l'existence d'une tumeur para-hypophysaire, à localisation sus-sellaire.

Au syndrome de tumeur hypophysaire s'associe une série de stigmates tératologiques : malformation du crâne, de la face, des dents, de la lèvre inférieure, arrêt de développement des membres, surtout dans leurs segments distaux : polydactylie à la main droite et aux deux pieds.

Il est toute une série d'arguments en faveur de l'influence morphogénétique de la pituitaire sur l'organogenèse des extrémités ; d'autre part, on sait que Babes, dans la polydactylie des quatre extrémités, a constaté des altérations du sphénoïde, et que Wharton et Apert ont noté la synostose précoce des os de la base du crâne dans des cas de ce genre. Ces troubles de l'ossification de la base du crâne peuvent se répercuter sur l'hypophyse, qui serait responsable des altérations de l'acrométagenèse. F. DELENI.

690) **Malformations Congénitales observées chez deux Consanguins issus de Parents Lépreux,** par G. BARBEZIEUX. *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 9, p. 737-744, 10 septembre 1913.

Il s'agit du frère et de la sœur, enfants de lépreux, dont les mains, malfor-

mées, ne portent qu'un ou deux doigts, et les pieds que deux orteils en pince de homard.

E. Feindel.

691) **Un cas de Mégalodactylie unilatérale des Orteils,** par J. Charpentier (de Prémontré). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVI, n° 6, p. 476, novembre-décembre 1913.

La malformation existe à l'état isolé, et d'un seul côté. Elle est constituée par l'hypertrophie considérable des 2e et 3e orteils, joints à l'atrophie du premier, à l'atrophie légère des 4e et 5e, les autres parties du pied offrant des dimensions normales. Le 2e orteil est particulièrement énorme. La partie antérieure de la plante du pied forme une grosse tubérosité correspondant aux 2e et 3e articulations métatarso-phalangiennes.

Tandis que le diamètre antéro-postérieur maximum du pied gauche mesure 23 centimètres, celui du pied droit mesure 27 centimètres. E. Feindel.

NÉVROSES

692) **Les Névroses et les Accidents du Travail. Névroses Traumatiques. L'Expertise dans les Névroses consécutives aux Accidents du Travail,** par C. Oddo (de Marseille). *Paris médical,* n° 12, p. 281-287, 22 février 1913.

Trois facteurs interviennent dans l'étiologie de ces troubles : le choc nerveux physique, l'émotion, le facteur psychique. L'auteur envisage le rôle de chacun. Il décrit le mode de début, les symptômes de la névrose traumatique. Il fait le diagnostic de la simulation, de l'exagération de la nature des symptômes observés. Il dépeint l'état mental des sujets et retrace la sinistrose de Brissaud. Les névroses consécutives aux accidents du travail sont considérées comme entraînant une incapacité permanente. Oddo fait ressortir la nécessité d'un règlement rapide et définitif des litiges, et insiste sur ce qu'a de déplorable à ce point de vue la procédure en usage dans notre pays. Le blessé, la compagnie d'assurances, le patron auraient le plus grand intérêt à hâter la solution lorsqu'il s'agit de troubles névropathiques.

Il y a lieu d'établir la distinction des formes graves et des formes bénignes de névrose consécutive aux accidents du travail. Les experts ont une tendance fâcheuse à confondre indistinctement sous les mêmes vocables : hystérie, hystéro-neurasthénie, neurasthénie, névrose traumatique, des états pathologiques bien différents dans leur nature et dans leur intensité.

Il importe essentiellement, pour l'expert, au moins autant que de dépister la simulation et l'exagération, de faire la part de ce que la suggestion peut produire ou supprimer dans les états névropathiques consécutifs aux accidents du travail. Or, dans l'hystérie traumatique, dans les formes moyennes de la neurasthénie traumatique indépendante des lésions artérioscléreuses ou autres, dans la sinistrose, l'élément suggestif est tout, et il n'y a de solution possible que dans le règlement définitif du litige et dans la nécessité où va se trouver le blessé de reprendre un travail progressif. C'est dans ces cas que le règlement du litige est suivi d'une amélioration inattendue, qui vient donner un démenti humiliant à l'expert, lorsqu'il a conclu à une diminution très importante de l'aptitude ouvrière.

Par contre, il est des blessés que le règlement de l'affaire n'améliore en rien au point de vue névropathique et qui, après comme avant, continuent à marcher vers l'aggravation. Ce sont ceux chez lesquels les phénomènes neurasthéniques sont liés à l'artériosclérose restée latente jusque-là, ou à des lésions traumatiques minimes du système nerveux central. Ce sont aussi les névroses traumatiques accompagnées de dénutrition rapide et profonde, ou de dépression psychique grave aboutissant aux psychoses et même à la démence traumatique. Ici le dommage déterminé par l'accident est considérable et définitif : l'ouvrier est incapable désormais de se livrer à aucun travail ; il est une charge pour lui-même et pour les siens, et la misérable existence qu'il mène à dater de l'accident et qui le conduira à la déchéance plus ou moins complète, est l'équivalent des plus graves catastrophes que puisse entraîner un accident du travail.

L'auteur termine en insistant sur la nécessité d'une indemnité élevée dans les formes graves et d'une indemnité faible dans les formes bénignes de névroses consécutives aux accidents du travail.

Il n'est pas besoin de discuter sur la légitimité d'une forte indemnité dans les accidents névropathiques liés à des lésions du système nerveux et aux formes graves de la neurasthénie et des névroses traumatiques. Dans ce cas, l'incapacité ne sera pas appréciée au-dessous de 75 % et pourra même être reconnue totale dans un grand nombre de cas, dans les formes démentielles par exemple. D'ailleurs, ici, la revision ne présente pas les inconvénients qu'elle rencontre dans les formes bénignes.

Par contre, lorsqu'on se trouve en présence du premier groupe de faits, soit que l'on ait affaire à une paralysie ou à une contracture hystérique, à une neurasthénie dans laquelle l'idée fixe de l'accident et de l'indemnité est en jeu, à plus forte raison lorsque la sinistrose est réalisée de toutes pièces, l'expert ne devra pas hésiter à fixer à un chiffre très bas l'incapacité résultant de la blessure. Sans doute, il convient d'accorder une indemnité, puisqu'il est entendu que le sujet n'est pas un simulateur et qu'il est de bonne foi. Mais cette indemnité doit être faible (aux environs de 10 %) afin de dissiper dans l'esprit de l'accidenté l'idée de la gravité de sa blessure et celle de l'impossibilité dans laquelle il estime que l'accident l'a mis de travailler ; et, d'autre part, une faible rente accordée par le tribunal mettra le blessé dans l'obligation de se remettre au travail, ce qui pour lui est le salut. E. Feindel.

693) **Les Névroses Traumatiques**, par Dragotti. *Il Policlinico (sez. pratica)*, an XXI, fasc. 13, p. 445-453, 29 mars 1914.

Revue générale d'après Roux, Horn et Campolini. Les statistiques de ce dernier auteur démontrent que les troubles nerveux s'atténuent généralement et disparaissent après le règlement de l'indemnité, si bien que les accidentés retrouvent leur valeur et leur activité professionnelles. F. Deleni.

694) **Les Limites de l'Hystéro-Traumatisme. Les Troubles Fonctionnels Inhibitoires associés aux Lésions Organiques**, par Maurice Klippel et Mathieu-Pierre Weil. *Paris médical*, n° 44, p. 393-399, 4 octobre 1913.

Il s'agit d'un homme de 53 ans, tombé sur l'épaule, qui présenta immédiatement après cet accident une monoplégie et d'autres troubles d'apparence névropathique. Mais la symptomatologie et l'évolution de la maladie, l'installation de l'atrophie musculaire, la disparition des troubles primitifs de la sensi-

bilité, la réapparition des réflexes tendineux qui manquaient au début, l'amélioration lente et progressive des troubles moteurs sous l'influence du traitement électrothérapique, sont venues prouver la nature essentiellement organique de la paralysie totale et à début si « hystériforme » que cet homme présentait au niveau de son membre supérieur droit.

Le point essentiel de cette étude, sur lequel les auteurs insistent, est l'existence, chez certains malades atteints de lésions organiques du système nerveux, et tout particulièrement de lésions névritiques, de troubles fonctionnels disparates, surajoutés aux symptômes de la lésion principale, troubles fonctionnels à topographie plus ou moins diffuse, liés à des phénomènes d'inhibition ou de commotion, et qu'il importe essentiellement de distinguer, tant des profondes lésions matérielles qui pourraient les simuler, mais dont ils n'ont pas la gravité, que des manifestations hystériques, dont ils ne présentent ni la symptomatologie ni l'évolution.

E. Feindel.

695) **Arrêt du Pouls dans la Névrose Traumatique**, par Lad. Haskovec (de Prague). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 1, p. 55-56, janvier-février 1914.

Il s'agit d'un homme de 46 ans qui, dans un accident de chemin de fer, a subi une commotion cérébrale grave avec perte de connaissance, vomissements et amnésie consécutive. Après le traumatisme, somnolence, ralentissement du pouls qui devint plus tard très labile. Symptômes de Mannkopf et d'Erben, grandes douleurs, diplopie, prononciation altérée, rigidité des muscles des extrémités inférieures. Émotivité exagérée, humeur changeante, lassitude.

L'auteur a constaté au cours de son examen que, lorsqu'on vient à exercer une pression sur le nerf sus-orbitaire (qui ici est douloureux), le pouls s'arrête pour repartir dès que la compression a cessé.

D'après l'auteur la disparition du pouls pendant la recherche du symptôme de Mannkopf est l'indice objectif d'une irradiation et d'une labilité pathologique de l'innervation vaso-motrice et d'une disposition maladive de l'individu examiné. Ce phénomène forme, comme la différence de température cutanée ou de pression artérielle entre le côté sain et le côté atteint, et le réflexe glutéal unilatéral, un symptôme objectif de la névrose traumatique.

E. Feindel.

696) **Amaurose Hystérique complète bilatérale par Traumatisme chirurgical ayant porté sur une Région éloignée de l'Orbite**, par Oddi Oddone (de Rome). *Giornale di Medicina militare*, an LXI, p. 313-321, avril-mai 1913.

Deux cas d'amaurose hystérique, chez de jeunes hommes, l'un consécutif à la paracentèse, l'autre à l'ouverture d'un abcès inguinal. L'auteur met au point la question et fait ressortir l'influence pathogène du traumatisme moral.

F. Deleni.

697) **Cécité Hystérique des Deux Yeux chez des Vieillards**, par L. Newmark (de San-Francisco). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 2, p. 98-100, 10 janvier 1914.

I. — Il s'agit d'un marin de 60 ans, le capitaine D... Il accuse une céphalée terrible, une perte graduelle de la vision et d'autres phénomènes; examens

multiples en vue d'un diagnostic de tumeur cérébrale ; subitement le malade disparaît des consultations.

Quelque temps après on apprend que, dans un autre dispensaire, un malade mystérieux a tout oublié des autres et de lui-même, son nom compris. Brusquement cet homme retrouve sa personnalité : c'est le capitaine D..., mais un capitaine D... qui n'est plus aveugle.

II. — Clergyman de 54 ans. Malgré sa cécité et son hémiplégie, il continue son service, ayant bon espoir de guérir. Cette guérison s'effectue lentement.

THOMA.

698) **La Conception de l'Hystérie** (Der Hysteriebegriff), par KOHNSTAMM (Königstein). *Société de Psychiatrie et de Neurologie de Berlin,* 1914. *Archiv für Psychiatrie,* t. LIII, fasc. 3, p. 1157, 1914 (8 pages).

Kohnstamm distingue comme *Hystérie au sens optimum du mot* (*Hysterie des optimalen Wortsinnes*) les cas caractérisés par « le *déficit de la conscience de la santé* » (*Defekt des Gesundheitsgewissens*). Les cas d'hystérie monosymptomatique où ce déficit n'est pas plausible, il les désigne comme *hystéroïdes* et admet l'hystéroïde affectif, suggestif et auto-suggestif, avec toutes les formes de passage.

La conception du *Gesundheitsgewissen* peut-elle faire comprendre comment l'hystérie produit des symptômes? Celle-ci les produit d'abord directement quand la nosophilie hystérique — pour ainsi dire valeur complémentaire (*Reziproke Wert*) du *Gesundheitsgewissen* — fait apparaître les symptômes morbides; secondairement, le déficit du *Gesundheitsgewissen* ouvre une carrière sans limite, d'une part, à l'activité affective, d'autre part à la suggestivité et à l'auto-suggestivité.

Comme cause des psycho-neuroses, à côté de l'hystérie se place le groupe des *neuroses de fixation* (*Fixations neurosen*). Fixation signifie qu'un événement psychique ne passe pas rapidement avec l'élasticité que possèdent les gens sains, mais persiste pendant un temps et avec une intensité anormale.

Il y a trois modes de fixation : la thymogène ou affective, l'idéogène ou suggestive (où Kohnstamm fait jouer un rôle important à l'*Amnesierung* (mécanisme d'amnésie), l'associative. La fixation n'a rien d'hystérique en soi. Peut-être devrait-on limiter à son domaine le mot de sens si varié de psychasthénie. A la fixation idéogène se rattachent en grande partie les perversions sexuelles.

Voigt discute la notion de *Gesundheitsgewissen*. Il admet les névroses de fixation (*Haftungsneurose*) avec des restrictions sur la valeur de la nosophilie.

Aronsohn trouve que la théorie de Kohnstamm est compliquée. L'hystérie est essentiellement un produit de culture et doit être définie comme une névrose de résignation (*Dulderneurose*) se produisant par la contrainte de la culture.

Lévy-Suhl constate que la théorie de l'auteur n'explique pas le psychomécanisme d'après lequel le désir (*Wunsch*) fait naître les symptômes morbides ; il accorde un rôle important à l'idée d'attente liée à une crainte (*Erwartungsvorstellung*) et qui est en rapport étroit avec l'auto-suggestion.

Abraham n'admet pas qu'un concept éthique (le déficit du *Gesandheitsgewissen*) puisse être un critérium de l'hystérie. La nosophilie existe chez tous les aliénés.

Liepmann n'admet pas la valeur du *Gesundheitswissen* comme caractéristique de l'hystérie. Il admet la définition de l'hystérie de Moebius, qui a seulement besoin d'être complétée.

M. TRÉNEL.

699) **Cas de Monoplégie Brachiale Hystérique,** par Purves Stewart. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VIII, n° 3. *Neurological Section*, p. 24, 11 décembre 1913.

Monoplégie avec contracture immédiatement consécutive à l'éclatement d'une lampe électrique que le sujet tenait dans sa main. Thoma.

700) **Un cas de Mythomanie Hystérique,** par Vito Massarotti. *Il Policlinico (sez. pratica)*, an XXI, p. 536, 12 avril 1914.

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, opérée d'appendicite, qui sortit de la clinique complètement transformée au point de vue du caractère; elle était devenue grossière, irascible, indifférente, etc. Elle se plaignait de douleurs atroces dans le ventre, présenta de l'eczéma des jambes, des lésions de la langue, etc. Le tout était artificiel. Des selles sanglantes, en particulier, étaient obtenues par l'introduction d'un fer à friser dans l'anus et l'ulcération mécanique de la muqueuse du rectum. Il fallut trois mois d'isolement et de psychothérapie pour guérir cet épisode mythomaniaque. La jeune fille reprit le caractère excellent, affectueux, doux et docile qu'elle avait avant son appendicite.

F. Deleni.

701) **Les Idées de Freud sur les Psycho-névroses,** par H.-W. Frink (de New-York). *Medical Record*, n° 2247, p. 967-973, 29 novembre 1913.

L'auteur cherche à expliquer, d'après les idées de Freud, comment se constituent les accidents des névroses; il insiste sur le caractère de réalité et non de subjectivité pure des troubles de ce genre. Thoma.

702) **Le but et la technique de la Psycho-analyse,** par C.-P. Oberndorf. *Medical Record*, n° 2247, p. 973-976, 29 novembre 1913.

La psycho-analyse ne doit pas être regardée exclusivement comme un ensemble de mesures thérapeutiques; elle constitue aussi une méthode de recherche psychologique et d'appréciation pour la psychologie individuelle des sujets. L'auteur esquisse les grandes lignes qui peuvent servir à l'origine d'études de ce genre. Thoma.

703) **Sur les Conséquences les plus importantes du Mouvement Psycho-analytique,** par James J. Putnam (de Boston). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVII, n° 4, p. 493, avril 1914.

L'auteur insiste sur la force de résistance aux chocs psychiques conférée aux malades par la méthode psycho-analytique. Celle-ci, qui leur apprend à regarder en soi et à se sentir plus forts, tend à les rendre plus indépendants du milieu extérieur.

Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

704) **Traité de Diagnostic Psychiatrique** (Lehrbuch der Psychiatrischen Diagnostic), par Gregor (Leipzig). Karger, Berlin, 1914 (250 p.).

Ouvrage destiné aux étudiants et aux praticiens. Dans une première partie est exposé le diagnostic général. *a*) Examen psychique : aspect extérieur, état

de la conscience, orientation, hallucination, idées délirantes, troubles de la vue, affectives, états d'obsessions et d'impulsions, symptômes moteurs, troubles de l'attention, fonctions intellectuelles (examen de la mémoire, de l'intelligence), troubles de la personnalité. *b*) Examen physique. *c*) Anamnèse. *d*) Etiologie (causes endogènes et exogènes). Deuxième partie : diagnostic spécial. Description des syndromes maniaques, mélancoliques, hypocondriaques, paranoïaques, stupeur, confusion mentale, délires (ce terme désigne des raptus hallucinatoires avec anxiété), état crépusculaire, syndrome de Korsakoff, presbyophrénie, démence.

Les diverses affections mentales sont ensuite résumées, à peu de chose près, suivant la nomenclature de Kræpelin. A propos du terme schizophrénie, Gregor observe que le phénomène psychique ainsi désigné est très général et se rencontre chez l'individu normal.

En appendices sont donnés l'examen médico-légal, un schéma général d'examen, les tests d'épreuves de la mémoire et de l'intelligence.

M. Trénel.

705) **Entretiens Psychiatriques pour les Médecins, les Éducateurs et les Parents (3e série)** (Psychiatrische Vorträge), par le professeur Anton (de Halle). Karger, Berlin, 1914 (90 p.).

Séries de conférences s'adressant autant aux médecins qu'au public lettré :

1° Structure du cerveau et science de l'âme ;

2° Types humains dangereux :

3° Récupération des fonctions dans les maladies du cerveau et de la moelle ;

4° Considérations médicales sur la parole et la pensée ;

5° Mentalité et droits des femmes.

M. T.

706) **La Nature des Maladies Mentales** (Das Wesen der Geisteskrankheiten), par Justschenko (de Dorpat). Steinkopf, édit., Dresde, 1914, 130 p.

Leçons professées sur l'importance de la chimie biologique en médecine mentale. Exposé très didactique et tableau général des multiples théories actuelles. Historique. Théorie de l'auto-intoxication. Métabolisme en particulier chez les paralytiques, la démence précoce, l'épilepsie, les psychoses maniaques dépressives. Nécessité de recherches étendues, surtout dans les familles dégénérées. Rôle des enzymes. Immunité. Théories phagocytaire et humorale. Sérums spécifiques. Déviation du complément. Réaction de précipitation dans l'étude des maladies mentales. Généralité du processus immuniseur et fermentatif. Signification des matières albumineuses et lipoïdes dans la fermentation, l'immunisation, la déviation du complément. Étude de l'état colloïdal. Influence des ions dominants sur la tension électrique, etc. Viscosité du sang. Moyens de défense de l'organisme. Hormones. Sécrétions internes. Rapport des maladies mentales avec les troubles de ces sécrétions. Signification des recherches biochimiques pour la thérapeutique.

M. Trénel.

707) **Maladies Mentales**, par S. Soukhanoff (de Saint-Pétersbourg), 1914 (945 pages).

C'est un manuel de psychopathologie spéciale. L'auteur, partageant les points de vue de l'école nosologique de psychiatrie contemporaine, reconnaît la classification suivante des maladies mentales : 1° Démence précoce ou schizo-

phrénie; 2° Psychose maniaque dépressive; 3° Psychonévrose (psychasténie, hystérie, logopathie ou psychonévrose raisonnante et épilepsie essentielle) ; 4° Insuffisance du développement des capacités mentales (imbécillité et idiotie) ; 5° Psychose d'involution; 6° Psychoses toxiques; 7° Psychoses infectieuses; 8° Psychoses d'auto-intoxication; 9° Psychoses traumatiques: 10° Maladies psychiques dépendant des lésions occasionnelles du cerveau; 11° Troubles psychiques en liaison avec les maladies des organes des sens et des organes internes (psychoses réflexes). Dans chaque chapitre est décrit le groupe des maladies ci-dessus énumérées. SERGE SOUKHANOFF.

711) **Le Régime des Aliénés. Revision de la Loi de 1838**, par A. MAIRET, Doyen de la Faculté de Médecine de Montpellier. Un volume in-8° de VIII-256 pages, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1914.

La question de la revision de la loi de 1838 sur les aliénés préoccupe depuis près de cinquante ans les législateurs; les projets élaborés pour la solutionner sont encore à l'étude. Ces hésitations prouvent les difficultés du sujet. Cependant, il semble qu'après bientôt quatre-vingts ans de fonctionnement, la loi a dû laisser voir toutes ses défectuosités et la pratique indiquer les moyens de remédier à celles-ci. Le professeur Mairet a demandé à sa pratique journalière comment la loi de 1838 peut être modifiée, en ce qui concerne l'assistance des aliénés, la protection de la liberté individuelle et la protection de la société. L'auteur indique comment le législateur de 1838 a compris la solution des questions afférentes aux trois points dont il envisage la révision: il expose ensuite comment les auteurs des projets de révision ont de leur côté compris cette solution. Enfin, il étudie l'assistance et la protection de l'aliéné chez les peuples anciens et, en France, à travers les siècles. Ce travail est donc une vue d'ensemble de la question de l'assistance et de la protection des aliénés qui facilitera beaucoup l'œuvre de revision de la loi de 1838. R.

712) **L'Assistance et le Traitement des Maladies Mentales**, par MASINI et VIDONI. Un volume de 233 pages, collection Manueli Hœpli, Milan, 1914, Ulrico Hœpli, éditeur.

Ce petit volume contient une série d'indications thérapeutiques qui rendront service aux médecins qui s'occupent des malades atteints de troubles mentaux. Ils y trouveront successivement des renseignements sur l'alimentation et la médicamentation des aliénés, des modèles de régime et des formules médicamenteuses sur la plupart des produits pharmaceutiques utilisés comme hypnotiques, narcotiques, sédatifs, etc.

Un chapitre spécial est consacré au traitement de la syphilis, du système nerveux et de la paralysie générale.

L'opothérapie et la sérothérapie ne sont pas oubliées, non plus que les traitements chirurgicaux et l'emploi de tous les agents physiques, électrothérapie, massages, photothérapie, etc., chez les aliénés.

Enfin on y trouve des indications sur l'allaitement et la psychothérapie.

Des renseignements pratiques sont donnés pour l'internement des aliénés, les modèles de certificats, etc. R.

PSYCHOLOGIE

710) **Matériaux concernant la Physiologie du Sommeil,** par N.-A. Bojansky (de Saint-Pétersbourg). *Archives (russes) des Sciences biologiques*, t. XVIII, fasc. 1-2, 1913.

L'auteur s'était servi, pour l'explication de certains côtés de la physiologie du sommeil, de la méthode des réflexes conditionnels du professeur J.-P. Pavloff ; il est connu que le sommeil profond coïncide avec l'absence totale du réflexe conditionnel. Pendant le sommeil existe de l'inhibition interne, concernant principalement et avant tout l'*analysateur moteur*, d'où il se propage sur les autres régions. SERGE SOUKHANOFF.

711) **Le Problème du Sommeil,** par ALBERTO SALMON (de Rome). *L'Encéphale*, an IX, p. 168, 250 et 364, 10 février, 10 mars et 10 avril 1914.

L'auteur s'efforce de réfuter les objections qui ont été soulevées contre sa théorie du sommeil.

On sait que cette théorie, qualifiée de sécrétoire par son auteur, établit l'intermédiaire entre l'élément toxique et l'élément trophique, entre celui-ci et le facteur psychique.

Le sommeil doit être considéré, d'après Salmon, comme une fonction de sécrétion. Le sommeil quotidien consiste en une fonction végétative, en une fonction de sécrétion, liée intimement à l'activité fonctionnelle d'organes spéciaux à sécrétion interne. Cette fonction sécrétoire a son siège dans les cellules nerveuses corticales et consiste dans la chromatogénie, à savoir dans l'élaboration et dans l'accumulation des éléments chromatophiles dans le protoplasma cellulaire.

Les fatigues toxiques de la veille tendent à épuiser la cellule nerveuse par une consommation exagérée de chromatine. Inversement le sommeil représente l'état de repos absolu et cet état de réintégration est caractérisé par la sécrétion et par l'accumulation des éléments de Nissl dans le corps cellulaire. La cellule nerveuse, dans son état de repos, à cause de sa richesse en granulations colloïdales, diminue sa conductibilité et son excitabilité, favorisant de telle manière le sommeil.

Le sommeil atteindra sa plus grande profondeur dans la période où l'élaboration des éléments de Nissl et, par conséquent, la déshydratation de la cellule nerveuse atteindront leur plus grande intensité : jusqu'au moment où s'épuisera le processus chromatogénique, la cellule nerveuse ne pouvant plus, à cause de sa dépression osmotique, absorber avec la lymphe péricellulaire, les matériaux propres à sa nutrition. C'est justement alors que l'hydratation de la cellule nerveuse se rétablira et que les granulations chromatophiles subiront un processus de fluidification, d'où retour de l'excitabilité des cellules corticales à des excitations extérieures et par suite réveil. Le réveil spontané dépendrait de telle manière de l'épuisement de la fonction sécrétoire qui préside au sommeil. Nous nous réveillons le matin parce que nous sommes fatigués de dormir, de même que nous nous assoupissons parce que nous sommes fatigués d'être éveillés.

La sécrétion chromatique d'où le sommeil dépend ne représente pas un état négatif susceptible de ressaisir passivement l'influence d'un organe sécrétoire,

par exemple de l'hypophyse ; elle représente au contraire une activité positive, une véritable fonction spécifique de la cellule nerveuse. Le rôle de l'hypophyse dans la fonction hypnique consiste, non dans la sécrétion de produits hypnotiques paralysant les éléments nerveux dans leur activité, mais simplement dans les propriétés antitoxiques et trophiques que cette glande possède à l'égard des centres corticaux.

L'auteur reprend l'exposé de cette théorie qu'il étaye d'un grand luxe d'arguments et des données d'une documentation copieuse. Il répond à Piéron, Claparède, etc.

E. Feindel.

712) **La Convoitise Incestueuse dans la Doctrine de Freud et les Conditions du Désir Sexuel,** par Paul Courbon (d'Amiens). *L'Encéphale*, an IX, n° 4, p. 346-353, 10 avril 1914.

Cette discussion sur l'un des points les plus contestables de l'œuvre si légitimement appréciée par ailleurs du savant professeur autrichien, peut se résumer dans les lignes suivantes :

Les réactions du nourrisson sont déterminées exclusivement par les éléments mécaniques, physiques ou chimiques de l'excitation et non par les éléments sexuels qu'elle peut contenir.

Les sensations agréables que, d'après Freud, le nouveau-né recherche dans la succion, le frottement, la défécation, la miction, etc., s'expliquent suffisamment par la satisfaction concomitante à l'exercice de toute activité physiologique normale. Il suce son hochet avec autant de plaisir que son doigt, que le doigt de sa mère, que celui de son père ou de n'importe qui. Dans tous ces actes, il y a soulagement consécutif à une libération d'énergie et non assouvissement d'un appétit sexuel, c'est-à-dire manifestation de l'instinct de conservation, mais non de l'instinct sexuel.

La capacité de percevoir les attributs sexuels d'un objet et de réagir à cette perception marque, pour le sujet, le passage à l'état actuel de son instinct sexuel demeuré jusque-là latent. Cette capacité est beaucoup plus précoce qu'on ne l'admet ordinairement ; elle devance de beaucoup la puberté, mais elle ne prend aucune part dans le déterminisme de la conduite de l'enfant vis-à-vis de ses parents.

La convoitise incestueuse, loin d'être naturelle et innée, semble ne pouvoir apparaître que dans des circonstances exceptionnelles. Les conditions mêmes de la vie en famille s'opposent à la naissance de cette convoitise, le facteur « inconnu » nécessaire pour éveiller le désir sexuel faisant défaut entre individus qui se connaissent et cohabitent depuis la naissance.

E. Feindel.

713) **Audition colorée,** par B. Chtefko. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et de Pédologie*, fasc. 2, 1914.

Il s'agit d'une malade de 50 ans, chez qui, lors de l'apparition dans la conscience des représentations des lettres, surgit la représentation de quelque couleur.

Serge Soukhanoff.

714) **L'Attention dans l'Hystérie et les Psychopathies,** par Hornitz. *Kræpelin's Psychologische Arbeiten*, t. VI, fasc. 4, 1914 (80 p.).

Expériences avec le tachistoscope à pendule, très nombreuses et très précises. La conclusion est que chez ces malades les résultats sont très voisins de ceux obtenus chez les gens sains.

Néanmoins, chez les malades déprimés et chez les jeunes sujets distraits et ayant des tendances mythomaniaques, on rencontre quelques troubles de l'attention.

M. Trénel.

715) **Du Rythme Psychique**, par M.-J. Bassoff. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et de Pédologie*, fasc. 2, 1914.

L'auteur pense que le rythme psychique habituel apparaît comme phénomène individuel de la personnalité, pourtant oscillant toujours dans de certaines limites, caractéristiques pour l'individu donné, et sous la dépendance de diverses conditions externes et internes, du genre de son activité, etc. Le rythme psychique habituel des mouvements volitionnels de la main correspond au rythme habituel de la parole.

Serge Soukhanoff.

716) **La Foi qui guérit. Avertissement,** par J. Victor Haberman (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 11, p. 845, 14 mars 1914.

L'auteur rappelle l'extension considérable prise par les cultes dont l'objet est la guérison des malades. Il trouve que l'éducation médicale néglige par trop le côté psychique de la thérapeutique.

Thoma.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 1er juillet 1915.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Présentation de paraplégiques, par M. Mendelssohn.

II. Œdème blanc associé aux Contractures d'origine Psychique, par M. Gilbert Ballet.

Le soldat que voici, Louis V..., présente, comme vous pouvez le constater, une contracture en flexion assez accusée des doigts de la main droite. Cette

contracture est survenue dans les conditions suivantes : le 14 février, au moment où on lui apportait une cuvette remplie d'eau pour sa toilette, il fut atteint, sous une influence que rétrospectivement il ne nous a pas été possible de dégager, de contracture du membre supérieur et du membre inférieur droits. Au bout de trois jours, la contracture du membre inférieur s'est spontanément dissipée ; celle du membre supérieur a persisté et est restée localisée à l'articulation radiocarpienne et surtout aux articulations des doigts. Elle s'accompagne peut-être, par suite des examens qui ont été faits avant l'entrée du malade dans mon service, d'anesthésie au tact, à la douleur et à la température étendue à tout le membre jusqu'au voisinage de l'épaule. Je n'insiste pas sur les raisons qui autorisent à considérer sans hésitation cette contracture comme d'origine psychique : les circonstances dans lesquelles elle est survenue, son degré très marqué, l'absence de modification des réflexes tendineux ne permettent pas de s'arrêter un instant à un autre diagnostic.

Si je présente ce malade, ce n'est pas à cause de la contracture elle-même, mais parce que celle-ci s'accompagne d'un œdème blanc de la main très accusé. J'ai dû naturellement me demander si cet œdème n'était pas simulé. Pour le vérifier, j'ai entouré la main et l'avant-bras d'un manchon de carton que voici et qui a été fixé à l'épaule par des bandes rendues adhérentes à la peau au moyen de cachets de cire, que le malade eût infailliblement brisés, s'il avait tenté, la nuit, d'enlever l'appareil. Celui-ci est resté en place du 25 juin matin au 29 juin matin, par conséquent quatre jours. Quand on l'a retiré, il y avait toujours de la contracture mais plus d'œdème. Il semble que cette constatation autorisait à affirmer la simulation.

Il n'en est rien cependant ; et des raisons multiples permettent d'avancer sans hésitation que, si l'œdème a disparu pendant que le membre supérieur était dans le manchon, c'est que celui-ci reposait sur un coussin élevé qui déterminait une déclivité des parties de la main vers l'avant-bras.

Les arguments qui le prouvent sont les suivants : d'abord on ne voit pas pourquoi un malade affecté d'une contracture dont l'authenticité n'est pas douteuse, aurait éprouvé le besoin d'y associer un œdème artificiel. Ce n'est là, il est vrai, qu'une présomption, car on sait combien est singulière la mentalité des simulateurs. Mais une surveillance attentive n'a permis de déceler aucune pratique suspecte. Enfin, fait plus significatif, le membre étant à découvert, nous avons constaté que l'œdème se reproduit quand le malade est invité à laisser son membre dans les situations habituelles où la main est en position déclive par rapport à la racine du membre, qu'il disparaît au contraire quand Louis V..., étant au lit, nous lui maintenons la main élevée sur un coussin, dans la même attitude que celle où elle a été mise durant les quatre jours où elle a été entourée du manchon. J'ajoute que la main contracturée est manifestement plus chaude que l'autre et qu'elle est le siège d'une hypersécrétion sudorale évidente.

Voilà donc un cas d'*œdème blanc* associé à une contracture qui n'est certainement pas, comme le sont d'autres cas d'œdème dits improprement hystériques, le résultat d'une manœuvre voulue.

Voici du reste, un deuxième malade, Lad... Paul, âgé de 29 ans, qui présente lui aussi une contracture d'origine psychique, mais celle-là localisée au pied droit. Le pied, vous le voyez, est immobilisé en varus équin, l'attitude vicieuse et la raideur sont, si je puis dire, portées à l'extrême. Le réflexe achilléen est le même du côté de la contracture que du côté opposé. L'adduction forcée du pied

est survenue dans les conditions suivantes : le 6 août, Lad... a été opéré d'un hallus valgus par résection de la tête du Ier métatarsien. Trois semaines après, alors que la plaie opératoire était cicatrisée, le malade a vu son pied se mettre en adduction et assez rapidement la contracture s'est établie au degré où vous la voyez. On a chloroformé le malade et immobilisé le pied dans un appareil plâtré. Au bout de quelques jours, l'appareil ayant été enlevé, le membre a repris son attitude vicieuse.

Il s'agit bien ici d'une contracture d'origine psychique n'ayant que des rapports lointains et indirects avec l'opération; celle-ci a porté, je le rappelle, sur le Ier métatarsien et la contracture est une contracture qui intéresse les muscles moteurs de l'articulation tibio-tarsienne. J'ajoute qu'il y a une large zone anesthésique sur la face dorsale du pied et à la jambe.

Mais le fait intéressant, c'est que, sur le dos du pied, il y a un œdème très accusé, avec refroidissement du pied droit par rapport au pied gauche. Tout soupçon de simulation peut encore ici être éliminé : la surveillance instituée ne laisse aucun doute à cet égard.

Voilà donc une deuxième contracture d'origine psychique avec œdème et troubles vaso-moteurs associés.

Il y a longtemps qu'on a fait la remarque que les œdèmes dits hystériques des extrémités accompagnaient fréquemment des contractures. Peut-être a-t-on trop perdu de vue ces cas depuis que l'attention a été justement attirée vers les œdèmes simulés.

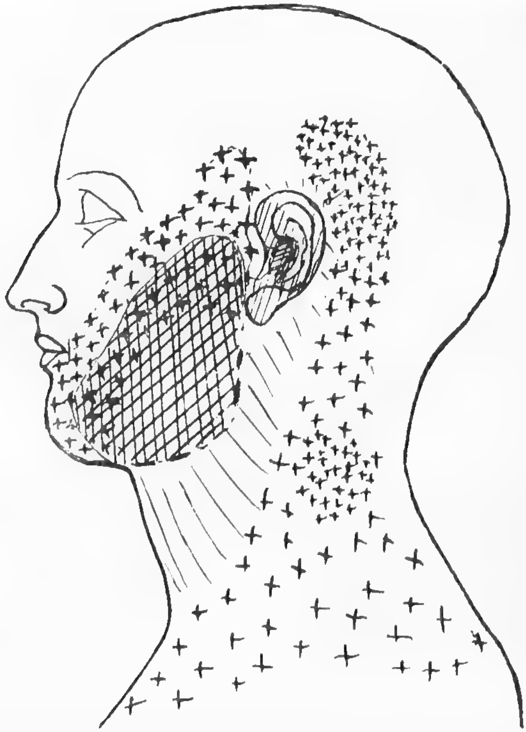
Les faits que je viens de montrer établissent qu'il faut se garder des généralisations hâtives et qu'aux contractures d'origine psychique peuvent s'associer des œdèmes très authentiques avec troubles vaso-moteurs.

III. « Bourdonnements et sifflements d'Oreille » dus à un phénomène de représentation mentale, par M. Gilbert Ballet.

Ch..., qui appartient à un régiment de zouaves, est entré dans mon service pour un bégayement survenu à la suite d'un traumatisme de guerre (éclatement d'obus près de lui, sans blessure). Avant d'être affecté du trouble de la parole, il avait déjà présenté des « bourdonnements d'oreille » survenus dans les conditions que voici. En octobre 1914, il se trouvait dans l'église de Tracy-le-Val avec son escouade, lorsqu'un obus effondra la voûte, blessant quatre des hommes qui se trouvaient là. Ch... a eu une forte émotion accompagnée de tremblement et de sifflements dans les oreilles. Il a pu aider pourtant à transporter ses camarades blessés dans une cave voisine. Mais depuis ce moment il est resté très émotionnable et a continué à éprouver des bruits auriculaires qu'il qualifie tantôt de bourdonnements, tantôt de sifflements. A l'hôpital de Compiègne, on lui a fait, peut-être dans un but thérapeutique, une ponction lombaire. Il n'est pas surprenant, vous allez le voir, que celle-ci n'ait pas donné de résultats. En effet, je dois au malade de reproduire les bruits qu'il entend : il le fait de la façon suivante : *psiii... boum*. Cette onomatopée rappelle le sifflement et l'éclatement de l'obus. Il s'agit là non d'un bourdonnement dû à une lésion labyrinthique, mais d'un phénomène obsédant de représentation mentale. L'examen de l'oreille, qui a été sourde quelque temps, n'a d'ailleurs décelé aucune lésion.

IV. Paralysies multiples des Nerfs Craniens. Troubles sensitifs dans le domaine du Trijumeau et du Plexus Cervical. Plaque de Pelade dans le territoire de la branche mastoïdienne du Plexus Cervical, par M. André-Thomas.

Les blessures observées au cours de cette guerre réalisent parfois de véritables expériences physiologiques, et quelques-unes, encore trop nombreuses, hélas! contribueront à solutionner divers problèmes, soit en apportant la confirmation de faits déjà connus, mais jusqu'ici trop rares, soit en fournissant des données nouvelles. L'observation que nous communiquons aujourd'hui a trait à un syn-



drome complexe, comprenant des paralysies multiples de nerfs craniens et dans lequel figure la pelade : les conditions dans lesquelles est survenue cette dernière affection autorisent à l'envisager dans ce cas comme d'origine nerveuse et viennent ainsi témoigner en faveur de l'opinion professée par le regretté Jaquet sur la pathogénie de cette pelade.

Ce soldat fut blessé le 13 mars par une balle qui a pénétré à la face, au niveau de la branche montante du maxillaire inférieur gauche, à deux centimètres environ au-dessous de l'arcade zygomatique, à deux centimètres également en avant du tragus. Le projectile est entré et n'est pas ressorti.

Sur le coup ce soldat est tombé à la renverse, sans connaissance; quelques minutes après, il est revenu à lui, au moment où on le relevait. Le même jour il est entré à l'hôpital de Sainte-Menehould, où il dut subir l'opération de la trachéotomie en raison de troubles graves de la respiration.

De cette première période, retenons seulement qu'il ressentit dès le début des douleurs très vives dans la moitié gauche du crâne et de l'épaule, mais aucune douleur dans la face. La parole était très embarrassée et il avait de la peine à se faire comprendre;

d'ailleurs il s'en faut aujourd'hui que la parole soit très distincte et de plus la voix est nasonnée. Il éprouvait une grande difficulté à avaler et les aliments revenaient souvent par le nez : depuis trois semaines, une amélioration sensible s'est produite à ce point de vue. De temps en temps il souffre de palpitations.

La cicatrice de la blessure est très adhérente aux plans profonds et contribue à produire l'asymétrie faciale dont la principale cause est cependant une paralysie faciale.

La paralysie faciale est à peu près totale; la paupière supérieure s'abaisse très légèrement sous l'influence de l'effort ou même du clignement. Inexcitabilité au courant faradique, secousse lente au galvanique, réaction de dégénérescence.

L'attitude de la tête est un peu spéciale; l'occiput regarde en bas, en arrière et à droite; la face en avant et légèrement à gauche. Les mouvements de rotation sont limités, aussi bien à droite qu'à gauche, mais dans les mouvements de rotation à droite



on n'aperçoit pas sous la peau les tendons du sterno-cléido-mastoïdien gauche, tandis que dans la rotation à gauche, ceux de droite font une saillie normale. Il existe une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien gauche, avec réaction de dégénérescence totale (secousse lente au galvanique sans inversion polaire). — Le trapèze gauche n'est pas intact, il se contracte mieux que le sterno-mastoïdien, mais moins bien que le trapèze droit; il est nettement atrophié dans toute son étendue; les réactions électriques y sont anormales : réaction de dégénérescence partielle. Cette double paralysie est la conséquence d'une lésion du spinal et peut-être aussi des fibres du plexus cervical. L'atrophie et la paralysie du trapèze atteignent non seulement la portion acromiale et sus-claviculaire, mais encore ses faisceaux inférieurs. En ce qui concerne le sterno-mastoïdien, il existe sans doute en dehors de la lésion du nerf une atteinte directe du muscle, tout près de son insertion; on sent à ce niveau un empâtement et une tuméfaction encore assez volumineuse.

La moitié gauche de la langue est atrophiée et paralysée; l'atrophie s'accompagne de réaction de dégénérescence. L'hypoglosse gauche a donc été intéressé par le projectile ou par les lésions secondaires. Il existe en outre une paralysie de la moitié gauche du voile du palais; il est nettement asymétrique, la luette est déviée à droite, pendant les grands efforts d'inspiration, la moitié droite s'élève seule. En raison de la multiplicité des nerfs atteints, la cause immédiate de la paralysie vélopalatine est difficile à débrouiller.

La muqueuse est plus pâle sur toute la moitié gauche de la langue et la vascularisa-

tion y est beaucoup moins riche sur la face inférieure. La veine ranine est beaucoup moins volumineuse du côté gauche que du côté droit. La différence s'accuse davantage quand la langue s'est mobilisée pendant un certain temps. La moitié gauche de la muqueuse linguale est moins chaude que la moitié droite. Ces troubles vasomoteurs sont la conséquence de la lésion du nerf lingual ou de la corde du tympan; la différence entre les deux canaux de Woarthn vient à l'appui de cette manière de voir, celui de droite fait une saillie marquée sur le plancher buccal, celui de gauche est presque complètement effacé. Au contraire la muqueuse de la joue gauche est plus rouge que celle de la joue droite.

La sensibilité est altérée sur la moitié gauche de la langue, la pointe d'une épingle y est moins bien sentie mais donne lieu à une sensation plus désagréable que du côté droit. Le pincement de l'hémilangue gauche, la traction sont pénibles. Le sel et le sucre ne sont pas perçus sur la moitié gauche et sont perçus sur la moitié droite. Les amers sont également perçus des deux côtés sur la partie postérieure de la langue.

Un stylet passé sur la muqueuse du voile du palais ou du palais osseux donne lieu à une sensation moins vive et moins « naturelle » à gauche. La muqueuse de la joue gauche, qui au début était tuméfiée, — le malade la mordait sans cesse, — est encore plus épaisse que celle de la joue droite. Elle est douloureuse au pincement, à la piqûre; ces diverses manœuvres donnent lieu à des irradiations dans le voisinage. Les dents sont également plus sensibles sur toute la moitié gauche de la mâchoire inférieure, la percussion d'une dent produit des irradiations désagréables dans toute la mâchoire du même côté.

La sensibilité est encore altérée sur la face, sur la région cervicale et sur le crâne. Il existe une hypoesthésie très nette dans toute la région recouverte d'un quadrillé, qui correspond en grande partie au territoire de distribution du rameau buccal du nerf temporo-buccal et aussi de l'auriculo-temporal. Dans la région marquée par des croix, la piqûre donne lieu non à une sensation plus vive, mais à une sensation beaucoup plus désagréable que du côté droit : c'est une région innervée en partie par les nerfs précédents, en partie par le rameau mentonnier du maxillaire inférieur.

Enfin il existe une hyperesthésie des plus nettes dans le territoire innervé par la branche mastoïdienne du plexus cervical et une hyperesthésie moins accentuée dans les régions voisines innervées par le plexus cervical.

Dans la zone hyperesthésique innervée par la branche mastoïdienne on découvre une plaque de pelade; les cheveux y sont encore fragiles et s'arrachent facilement.

La multiplicité des paralysies des nerfs craniens s'explique par le carrefour très spécial pénétré par le projectile : c'est une région riche en nerfs et en vaisseaux. D'ailleurs la blessure a été suivie rapidement de l'apparition d'un vaste hématome; les battements de la temporale sont perceptibles à droite, ils ne le sont pas à gauche.

En résumé, il existe des paralysies dans le domaine de la Ve, de la VIIe, de la XIe et de la XIIe paire du plexus cervical. Le trijumeau sensitif est beaucoup plus pris que le trijumeau moteur. Le masséter ne se contracte ni volontairement ni électriquement; il a été intéressé, ainsi que le nerf moteur, directement par le projectile. Le temporal se contracte normalement. Les radiographies ont démontré la présence d'éclats multiples qui font penser à la pénétration d'une balle explosible.

L'examen du larynx n'a pas permis de se prononcer sur le fonctionnement de la corde vocale gauche; le cartilage aryténoïde du même côté a basculé vers la glotte et l'épiglotte est déviée vers la droite, de sorte que la corde vocale gauche ne peut être aperçue. Le jeu de la corde vocale droite est normal.

Le malade se plaint de voir très mal de l'œil droit; de ce côté le réflexe photomoteur direct est presque nul, tandis que le réflexe consensuel est normal; pour l'œil gauche, c'est l'inverse. L'examen ophtalmoscopique a été pratiqué par M. Rochon-Duvigneaud : les troubles de la vue sont causés par des cicatrices multiples du fond de l'œil droit, dus à la pénétration de petits corps étrangers.

Parmi les éléments de ce syndrome nous retenons avant tout, comme méritant d'attirer l'attention, l'existence d'une plaque de pelade dans un territoire hyperesthésique, celui de la branche mastoïdienne du plexus cervical. L'hyperesthésie de cette région n'est pas le seul argument qu'on pourrait faire valoir en faveur de l'origine nerveuse de cette plaque; les lésions paralytiques et irritatives du nerf dentaire inférieur ont peut-être également joué un rôle dans la pathogénie de cet accident par voie réflexe. Quoi qu'il en soit, la coïncidence de

la pelade et de lésions des nerfs périphériques est un fait qui valait la peine d'être souligné et qui vient s'ajouter aux arguments déjà développés en faveur de la pelade nerveuse.

L'hyperesthésie constatée dans le domaine du trijumeau et dans la branche mastoïdienne du plexus cervical doit être mise, du moins en grande partie, sur le compte de la restauration des nerfs. Les irradiations à distance produites par une simple piqûre, par exemple l'irradiation auriculaire par excitation de la zone hyperesthésique de la région cervicale, rentrent dans le groupe des paresthésies qui se manifestent pendant la phase de régénération des nerfs. La qualité spéciale de la sensation plaide dans le même sens.

V. **Remarques sur l'Attitude du Corps et sur l'État Sthénique des Muscles du Tronc dans un cas de Syndrome de Déséquilibration, vraisemblablement d'origine Cérébelleuse,** par MM. André-Thomas et J. Jumentié.

(Cette communication est publiée comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

VI. **Troubles trophiques articulaires, analogues à ceux du Rhumatisme subaigu, et semblant consécutifs à un Tiraillement des Racines des Plexus brachiaux, chez un Soldat atteint de Paraplégie traumatique,** par M. et Mme Dejerine et M. Mouzon. (Présentation du malade.)

Les déformations articulaires, les arthrites et les arthropathies de cause nerveuse sont connues depuis longtemps dans le tabes, dans la syringomyélie, dans certains cas d'hémiplégie et de paraplégie. Dans la névrite traumatique elles ont été signalées par Weir-Mitchell et elles peuvent simuler une arthrite rhumatismale. D'après les nombreux faits qu'il nous a été donné d'observer, ce n'est pas dans le cas de grosses lésions des troncs nerveux des nerfs des membres (section, compression) qu'on les observe, mais bien dans ceux où il y a *irritation* et non destruction plus ou moins complète du nerf. Dans ces conditions, les troubles trophiques articulaires simulent à s'y méprendre les déformations du rhumatisme chronique et sont exactement limités au territoire articulaire dépendant du ou des nerfs intéressés. C'est ainsi que, dans une séance précédente (1), l'un de nous en collaboration avec E. Schwartz a présenté un malade chez lequel les lésions articulaires consécutives à une lésion irritative du nerf médian étaient exactement limitées au domaine de ce nerf. Chez le malade que nous présentons aujourd'hui à la Société, les lésions des jointures, tout à fait semblables à celles du rhumatisme subaigu ou chronique (rhumatisme noueux), sont bilatérales, semblent dues à une élongation des racines des plexus brachiaux, et sont, en tout cas, consécutives à une liaison traumatique radiculo-médullaire.

Quadriplégie consécutive à une lésion vertébrale de la colonne cervicale inférieure et de la colonne dorsale supérieure par projectile de guerre. Dans les membres inférieurs, paraplégie spasmodique incomplète, non douloureuse, prédominant à droite. Hypoesthésie tactile, dou-

(1) J. Dejerine et E. Schwartz. Déformations articulaires analogues à celles du rhumatisme chronique, avec troubles trophiques cutanés et hyperidrose, relevant d'une lésion irritative du nerf médian. Soc. de Neurologie, séance du 4 février 1915. *Revue neurologique*, 1915, p. 414.

loureuse et thermique bilatérale, plus accusée à droite, avec atteinte plus intense des sensibilités profondes des deux membres inférieurs en particulier au niveau des pieds et du tiers inférieur des jambes. Lenteur et difficulté de la miction, sans rétention. Absence d'œdème des membres inférieurs. Absence d'escarres. Hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Troubles d'irritation radiculaire des membres supérieurs : Douleurs intenses, diffuses, à caractères causalgiques. Douleurs lancinantes à irradiation cubitale, exaspérées par la toux, le rire, l'effort. Douleurs à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires. Raideurs de la colonne cervicale.

Hyperesthésie légère des membres supérieurs plus marquée à droite et à la périphérie du membre. Légère diminution de la sensibilité osseuse. Exagération des réflexes tendineux et périostés, et de l'excitabilité mécanique des muscles.

Troubles trophiques articulaires des deux membres supérieurs, plus accusés à droite. Arthrites ankylosantes et déformantes avec atrophie du tissu cellulaire sous-cutané, analogues à celles du rhumatisme subaigu déformant. Mains ichtyosiques, blanches et froides. Pas de phénomène d'ordre vasculaire. Légère dilatation pupillaire à droite.

Amélioration spontanée progressive des troubles moteurs et sensitifs des membres inférieurs. La marche — démarche spasmodique — devenait possible sans canne onze mois après la blessure.

Diminution des douleurs des membres supérieurs. Amélioration des mouvements actifs et des troubles sensitifs. Aggravation des attitudes vicieuses et des déformations articulaires ankylosantes. Troubles trophiques cutanés et sous-cutanés. Hyperidrose.

L'adjudant Hoff..., du 4[er] zouaves, âgé de 33 ans, a été blessé le 5 septembre 1914, vers 2 heures du matin, à Montolivet (Seine-et-Marne), par trois balles qu'il croit être des balles de mitrailleuse. Il était en train de marcher, battant en retraite, au moment de sa blessure.

Deux des balles passèrent en séton sous le tégument du front, sans léser la boite cranienne. La troisième a traversé la région cervicale : l'un de ses orifices (l'orifice d'entrée, d'après l'adjudant) se trouve au niveau du bord antérieur du trapèze gauche, à quatre travers de doigts au-dessus de l'épine de l'omoplate ; l'autre orifice se trouve au bord antérieur du trapèze droit, à un niveau plus élevé, à quatre travers de doigts au-dessous de la pointe de la mastoïde *(fig. oe, os)*.

Aussitôt atteint, il tombe, mais sans perdre connaissance. Il se souvient qu'à ce moment il ne pouvait faire aucun mouvement de ses membres inférieurs. Mais il ne sait pas si ses bras étaient déjà paralysés ou non Il peut seulement affirmer qu'il ne ressentait pas dans les bras les douleurs intenses qui sont survenues un peu plus tard.

Il eut l'impression qu'il allait mourir. Comme il ne voulait pas tomber aux mains de l'ennemi, il demanda à un de ses hommes de le trainer jusqu'à un cimetière voisin, où il pourrait mourir à l'abri et dans le calme. Le zouave le saisit sous les aisselles, sans lui enlever aucune pièce de son équipement, qui était aussi lourd que celui d'un soldat, et il le tira ainsi sur une longueur de 100 à 150 mètres, la face de l'adjudant tournée vers le ciel, ses talons trainant sur le sol raboteux. Hoff... raconte que, pendant ce temps, il ne sentait pas les heurts de ses jambes sur le sol ; mais il sentait dans ses épaules les cahots que lui communiquaient les pierres du chemin.

Aussitôt installé près du mur du cimetière, il commença à ressentir une douleur dans les bras, douleur comparable à une brûlure, qui devint peu à peu extraordinairement violente et qui lui fit perdre connaissance.

Quand il revint à lui, le lendemain matin, vers 5 heures, les douleurs persistaient. Il constata, en outre, qu'il avait perdu ses matières et ses urines, et que les mouvements de la tête, en particulier l'extension, lui étaient très difficiles. Comme il voyait les ennemis s'approcher, il voulut alors s'achever ; c'est à ce moment seulement qu'il s'aperçut de la paralysie de ses membres supérieurs ; il ne put en effet porter la main sur son revolver.

Il fut donc fait prisonnier, et il fut tiré de nouveau, par les bras, jusqu'à une ambulance allemande, où il fut pansé 3 heures plus tard.

A l'ambulance allemande, le 6 au matin, les douleurs devinrent encore plus fortes : il s'ajoutait, aux brûlures continuelles, des lancées intermittentes.

Le 8 septembre, il est repris par les chasseurs à cheval français, avec toute l'ambulance où il se trouvait, et transporté à Montdauphin, d'où il est évacué successivement sur Montereau, puis, le 28 septembre, sur Paris, au lycée Chaptal, d'où M. Gosset le fait passer dans le service de la clinique Charcot, à la Salpêtrière, le 8 octobre.

État de l'adjudant Hoff... le 8 octobre 1914 (33[e] jour après la blessure). — L'adjudant Hoff... se présente comme un quadriplégique, complètement impotent de ses quatre

membres, au point de vue fonctionnel. Mais la paralysie offre un aspect clinique tout différent aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

Aux membres supérieurs, ce qui domine, ce sont les douleurs : douleurs diffuses dans les deux bras, mais surtout dans le bras droit, qui irradient jusque dans la région pectorale et dans la région sternale. C'est une sensation profonde et persistante de brûlure, qui semble, au dire du blessé, résider plus spécialement dans les articulations : les doigts, les poignets, les épaules. Il s'y ajoute des douleurs intermittentes en lancées, qui affectent plutôt la partie cubitale du bras et de l'avant-bras que leur partie radiale, plutôt les derniers doigts que l'index et que le pouce. Ces différentes variétés de douleurs sont assez intenses pour empêcher presque complètement tout sommeil. Elles s'exagèrent et deviennent intolérables dès que le blessé tousse, qu'il rit, qu'il fait un effort. L'attouchement le plus léger les exagère également, si bien que l'adjudant tient toujours ses mains élevées au-dessus des couvertures, suspendues en l'air dans une attitude guindée, pour leur éviter le moindre contact ; il affirme même qu'un serrement de main brutal, une pression profonde lui sont moins pénibles qu'un léger effleurement des doigts. Quelquefois enfin les bruits ou les mouvements brusques que peuvent faire ses voisins suffisent pour raviver ses douleurs.

Le second fait caractéristique, c'est l'attitude toute spéciale dans laquelle les membres supérieurs se trouvent immobilisés : les bras collés au corps ; les avant-bras à demi fléchis sur les bras, les mains en légère extension sur les avant-bras, les premières phalanges en flexion forcée, à angle droit, sur les métacarpiens, et les deux dernières phalanges en extension forcée. Toutes les fois qu'on essaye de corriger ces différentes attitudes par des mouvements passifs, soit en portant les bras en abduction, soit en étendant les avant bras, soit en fléchissant les poignets, soit surtout en étendant les premières phalanges des doigts ou en fléchissant leurs dernières phalanges, on provoque une douleur insupportable, accompagnée de mouvements de défense tels qu'on ne peut même pas affirmer s'il y a, à ce moment, ankylose, ou rétraction musculaire, ou simple contracture douloureuse périarticulaire. Ce qui est certain, c'est que, au repos, les masses musculaires, qui sont accessibles à la palpation, sont douloureuses à la pression dans les deux membres supérieurs et dans les deux ceintures scapulaires, mais ne présentent aucune induration scléreuse comparable à l'induration ischémique. L'attitude du pouce est différente de celle des autres doigts : en adduction forcée du premier métacarpien, mais nullement en opposition, avec extension des deux phalanges.

Les membres supérieurs douloureux sont atrophiés d'une façon globale, sans que l'atrophie présente une localisation élective sur aucun groupe musculaire. On ne constate pas de trémulation fibrillaire.

Les deux mains, et surtout la droite, sont un peu empâtées, avec une peau ichtyosique ; elles restent constamment blanches et froides, comme en état de syncope locale : ce phénomène est particulièrement accentué au petit doigt, où les douleurs sont justement plus vives encore que partout ailleurs. Le pouls est cependant bon et égal aux deux radiales, bien frappé, sans retard sur le pouls cardiaque.

L'état de la motilité volontaire est difficile à explorer, dans ces conditions. Cependant il ne semble exister de paralysie complète dans aucun groupe musculaire : tous les mouvements peuvent s'ébaucher, et tous les muscles importants semblent se contracter, au moins pour l'épaule, pour le coude et pour le poignet, tout mouvement des doigts étant impossible.

Les réflexes des deux membres supérieurs (radio-périostés, cubito-pronateurs, tricipitaux, bicipitaux) sont plutôt forts des deux côtés, un peu plus forts même à droite, où l'on trouve le réflexe radio-tendineux, alors qu'on ne réussit pas à le mettre en évidence du côté gauche. L'excitabilité mécanique des muscles est également très forte des deux côtés.

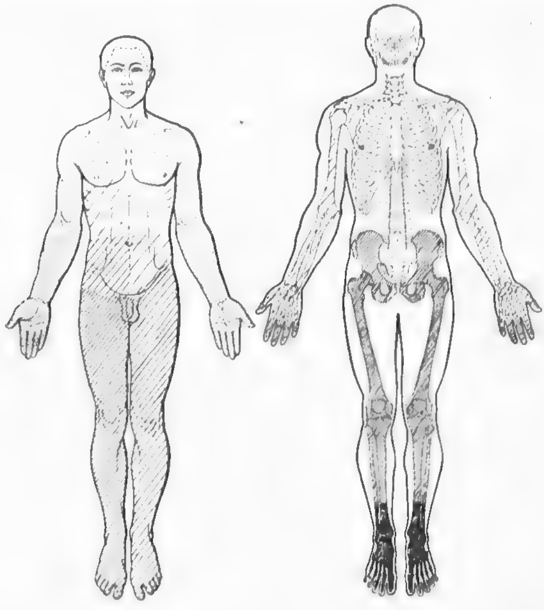
Le trajet de tous les nerfs des deux membres supérieurs est extrêmement douloureux à la pression, et d'une façon élective : cubital dans la gouttière rétroépitrochléenne ; radial dans la gouttière de torsion ; médian au pli du coude et au poignet, comme à la face interne du bras ; et surtout, des deux côtés, la pression du point d'Erb est atrocement douloureuse, alors que, tout alentour, les masses musculaires sont peu sensibles.

La sensibilité est difficile à explorer, étant donnée l'intensité des douleurs. Lorsqu'on l'examine par le contact du pinceau ou par la piqûre, le blessé affirme cependant que la sensibilité n'est pas normale sur toute l'étendue des deux membres supérieurs : le contact, la piqûre sont sentis, mais d'une façon à la fois plus nette et plus désagréable qu'à la figure. Ces sensations spéciales font défaut sur la paroi externe du creux de l'aisselle. Les cercles de Weber ne semblent pas élargis : un centimètre à la pulpe du médius, des

deux côtés. La sensibilité osseuse semble légèrement diminuée jusque vers l'épaule. Le sens des attitudes ne peut être exploré d'une manière satisfaisante.

La pupille droite semble un peu plus large que la gauche. D'ailleurs les deux pupilles réagissent bien; il n'y a pas de modification appréciable de la fente palpébrale, pas d'exophtalmie. Le blessé ne se souvient pas si son inégalité pupillaire existait avant sa blessure.

Aux membres inférieurs, il s'agit d'une paralysie spasmodique incomplète, non douloureuse. Tous les mouvements peuvent être ébauchés, et tous les muscles semblent se contracter, bien que le blessé ne puisse pas encore lever le talon au-dessus du plan du lit. Tous les mouvements se font déjà un peu mieux à gauche qu'à droite. Les muscles abdomidaux sont très affaiblis, comme ceux des membres inférieurs, et l'adjudant ne peut, sans soutien, se maintenir assis sur son lit, même les genoux fléchis. Il y a un peu de raideur des deux membres inférieurs, quelques spasmes musculaires involontaires,



A B

Fig. 1 et 2. — Adjudant Hoff... — État de la sensibilité le 8 octobre 1914 (33e jour après la blessure).

A. Sensibilité cutanée au tact, à la douleur, à la température.

B. Sensibilité osseuse à la vibration du diapason.

En *noir*, anesthésie complète; en *hachures*, hypoesthésie, d'autant plus marquée que les hachures sont plus serrées; en *pointillé*, hyperesthésie.

pas grande douleur à la pression des masses musculaires, mais une sensibilité cependant un peu plus forte à droite qu'à gauche.

Le réflexe patellaire, l'achilléen sont très vifs et très forts des deux côtés, mais surtout à droite. Il y a, des deux côtés, du clonus du pied inextinguible, mais pas de clonus de la rotule. L'excitation cutanée de la plante du pied provoque, des deux côtés, l'extension du gros orteil, la contraction du tenseur du fascia lata et un mouvement de retrait du membre. qui n'est pas très accentué, mais qui est plus marqué à droite qu'à gauche. Le réflexe crémastérien gauche est fort; le droit existe, mais il est beaucoup plus faible. Le réflexe abdominal inférieur est fort à gauche; il est absent à droite. Les réflexes abdomidaux supérieurs sont forts et égaux des deux côtés. Le réflexe anal paraît absent. On trouve, des deux côtés, le signe de Mendel-Bechterew et l'extension de l'orteil par la manœuvre d'Oppenheim.

Hoff... ressent parfois quelques engourdissements dans les deux jambes, mais non de véritables douleurs.

La sensation douloureuse de la piqûre et la sensation du contact sont un peu diminuées des deux côtés, dans les deux membres inférieurs, jusque vers la hauteur de

l'ombilic. L'hypoesthésie est plus marquée au-dessous du pli de l'aine, des deux côtés. Elle est plus accusée du côté droit que du côté gauche. De plus, du côté droit, la diminution de la sensibilité cutanée semble, à certains examens, remonter plus haut que la ligne ombilicale, jusque vers la région cervicale, au voisinage de la zone paresthésique du membre supérieur. Les troubles sont du même ordre pour la sensibilité au chaud et au froid.

Les sensibilités profondes semblent beaucoup plus atteintes que les sensibilités superficielles, et cela à gauche comme à droite. La vibration du diapason n'est pas perçue du tout sur les orteils, sur les différents os du pied ni même sur les malléoles. Elle est perçue à peine sur la tubérosité tibiale antérieure, sur les condyles fémoraux, et même sur l'épine iliaque antérieure et supérieure, et cela des deux côtés, alors qu'elle est beaucoup mieux perçue aux membres supérieurs.

Les attitudes passives des orteils ne sont pas reconnues; celles du pied ne le sont que difficilement; celles du genou et de la hanche sont perçues.

La discrimination tactile paraît à peu près intacte, puisque, des deux côtés, à la plante du pied, les cercles de Weber n'ont pas plus de 3 centimètres.

Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, pas d'escarre aux fesses, au sacrum ni au talon. La rétention d'urine et la constipation tenace, qui existaient dans les premières heures, ont disparu en 24 à 36 heures : Hoff... n'a jamais été sondé : il ne garde plus qu'un peu de constipation, qui exige l'emploi de laxatifs quotidiens, avec un peu de lenteur et de difficulté de la miction, qui varie d'ailleurs d'une semaine à l'autre sans cause appréciable.

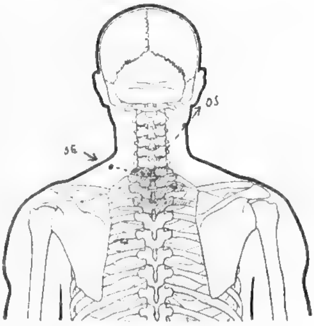


FIG. 3 — ADJUDANT HOFF... — Trajet probable du projectile.

Il existe un peu de raideur des mouvements de la colonne cervicale, qui gêne, en particulier, les mouvements d'extension de la tête. La pression des apophyses épineuses est douloureuse de la VIIe cervicale à la IIIe dorsale. La douleur est même très vive et irradie dans les bras. Il n'y a jamais eu d'ecchymose dans la région cervico-dorsale.

Sur les radiographies, renouvelées avec des poses différentes et à des dates différentes, on remarque une dislocation apparente de la colonne vertébrale, l'arc postérieur de la Ire dorsale se trouvant déjeté à droite par rapport à celui de la VIIe cervicale, qui semble relevé et comme basculé en avant. Les limites des corps vertébraux des trois premières dorsales sont peu nettes, irrégulières, et l'ombre, fournie par leurs apophyses épineuses, est allongée et contournée. Enfin les apophyses transverses droites des deux premières dorsales sont beaucoup plus obliques en haut et en dehors que celles du côté gauche; et l'angle postérieur des côtes correspondantes est beaucoup plus fermé que du côté opposé et que sur la radiographie d'une colonne normale.

La ponction lombaire fournit un liquide très hypertendu, qui s'écoule en jet. Ce liquide est clair, ne contient pas un nombre appréciable d'éléments figurés, mais présente un peu d'hyperalbuminose (1 ‰).

Évolution :

Octobre 1914. — Aux *membres supérieurs*, les douleurs s'atténuent un peu sous l'influence des enveloppements humides et chauds et de l'air chaud. Les bains thérébentinés restent sans effet. Tout essai de mobilisation, de mécanothérapie ou de redressement restant impossible, les ankyloses, au contraire, ne subissaient aucune amélioration, et les attitudes vicieuses des mains semblent même s'aggraver. Cependant, en raison de la diminution des douleurs, les mouvements commencent à devenir un peu plus faciles pour le bras et pour l'avant-bras, des deux côtés. Du côté gauche, quelques mouvements des doigts commencent même à s'ébaucher, du moins pour le pouce, pour l'auriculaire et un peu pour l'annulaire.

Aux *membres inférieurs*, les mouvements deviennent peu à peu plus faciles, plus amples, plus vigoureux. La différence s'accentue entre le côté droit, qui reste assez paralysé, et le côté gauche, dont la force revient beaucoup plus vite. Les troubles des réflexes et ceux des sensibilités superficielles sont stationnaires comme, d'ailleurs, aux membres supérieurs. Les troubles de la sensibilité osseuse semblent s'atténuer : le 17 octobre (42e jour après la blessure), la diminution de la sensibilité n'est plus guère appréciable aux deux os iliaques, ni aux condyles fémoraux, alors que l'anesthésie reste complète sur les orteils, sur les os du pied, et sur les malléoles; à la même date, le sens des

attitudes n'est plus troublé que d'une façon très légère, et seulement pour les orteils; — le 23 octobre (48e jour), la vibration du diapasion commence même à être légèrement perçue sur les malléoles et sur les os du pied: la sensibilité osseuse se montre plus diminuée à droite qu'à gauche, comme les sensibilités superficielles.

Novembre 1914. — Aux *membres supérieurs*, les douleurs continuent à s'atténuer légèrement; mais il persiste une hyperesthésie cutanée, d'une intensité extrême, surtout dans la région de la paume de la main, où le moindre effleurement est senti comme une cuisson. Ces douleurs restent toujours plus accusées du côté droit. Elles augmentent beaucoup de violence par les temps de pluie.

Les déformations des mains continuent à s'accentuer, surtout du côté droit. La flexion des premières phalanges s'exagère et atteint l'angle droit. L'extension des dernières phalanges devient de l'hyperextension pour la deuxième phalange. La saillie des têtes métacarpiennes prend un développement extraordinaire. Les doigts se placent en adduction forcée, chevauchent les uns sur les autres, se déjettent, dans leur ensemble, vers le bord cubital de la main. Les efforts que l'on fait pour corriger ces attitudes des doigts provoquent, surtout à droite, des paroxysmes de douleurs profondes, qui se prolongent pendant plusieurs heures.

Le dos de la main est recouvert d'un empâtement dur, profond, pâle; la peau est sèche, rugueuse et présente une desquamation furfuracée; les poils sont courts, secs et durs. La peau des doigts, au contraire, est mince, rose, tendue, collée sur les os, comme si tout tissu cellulaire avait disparu, ce qui met en valeur, comme de véritables nodosités, les articulations hypertrophiées des phalanges entre elles et avec les métacarpiens.

La peau est sillonnée de canelures; mais les crêtes papillaires ne sont pas effacées. Les mains se refroidissent beaucoup plus facilement qu'autrefois sous l'influence de la température extérieure, et elles se couvrent facilement de sueurs, de même que les membres inférieurs, alors que l'adjudant, avant sa blessure, ne présentait presque jamais de sudation. Les ongles des doigts sont d'aspect et de consistance normaux; mais il existe, sous leur bord libre, un bourrelet épidermique un peu douloureux; au dire du blessé, ils pousseraient moins vite qu'autrefois. Rappelons que les différents traitements auxquels les mains sont soumises rendent difficile l'interprétation des altérations morphologiques de la peau.

Cependant les mouvements actifs continuent à s'améliorer un peu, mais beaucoup plus vite du côté gauche que du côté droit.

Un examen électrique, pratiqué par M. Huet, le 14 novembre 1914 (70e jour après la blessure), montre des altérations symétriques à droite et à gauche : réactions bonnes dans tout le territoire radiculaire supérieur et dans tout le territoire du radial, sauf le triceps; réactions un peu diminuées, sans RD, sur les palmaires; RD partielle et légère sur le triceps, sur les fléchisseurs des doigts et sur le cubital antérieur; RD un peu plus accentuée, mais partielle encore (excitabilité faradique peu diminuée, de même que l'excitabilité galvanique) sur les muscles des deux éminences et sur les interosseux. Le radial, le médian et le cubital sont excitables par les courants faradiques à leurs points d'élection.

On commence à lutter contre l'attitude en flexion des premières phalanges par des attelles, que l'on maintient serrées sous la paume des mains pendant une demi-heure. L'air chaud et les enveloppements humides et chauds permettent de calmer les douleurs que provoquent les séances de redressement.

Aux *membres inférieurs*, l'amélioration des mouvements se poursuit. Pas de modification nette des réflexes, de la sensibilité superficielle ni de la sensibilité profonde. — Dysurie stationnaire

Disparition progressive de toute raideur dans les mouvements de la colonne cervicale.

Décembre-janvier — Aux *membres supérieurs*, l'atténuation des douleurs permet de commencer le massage et la mobilisation, qui sont exécutés chaque jour par Mlle Wysted. On parvient à obtenir, au cours des séances de mobilisation, une extension complete des premières phalanges des doigts de la main gauche; mais cette attitude ne persiste pas, et la flexion reparaît au bout de quelques minutes; du côté droit, on est encore loin d'arriver à une correction aussi complète.

Aux *membres inférieurs*, les mouvements s'améliorent beaucoup : la force musculaire est maintenant très appréciable; le blessé peut se tenir seul assis sur son lit, et il pourrait certainement faire ses premiers pas, si l'hyperesthésie de ses bras et de ses mains ne l'empêchait absolument de se servir, soit de béquilles, soit de cannes.

Le 25 décembre, sans cause appréciable, Hoff... fait une hématurie, avec une crise de dysurie un peu plus accentuée. Tous ces phénomènes sont survenus sans cause apparente, et sont passagers : les urines restent claires, dépourvues de pus et d'albumine, dans les jours qui suivent, comme elles l'étaient auparavant.

Février-juillet 1915. — Aux *membres supérieurs*, l'amélioration se poursuit.

Les douleurs sont moins insupportables. Le massage, si douloureux autrefois, soulage plutôt des douleurs, à l'heure actuelle. Mais les enveloppements humides et chauds, et surtout les enveloppements galvaniques restent encore le meilleur sédatif. L'air chaud n'a plus aucune action; en effet, les douleurs en lancées du début ont disparu, et c'étaient les seules sur lesquelles l'air chaud eût quelque action; les douleurs profondes et continues, qui subsistent, sont, par contre, souvent calmées par l'aspirine. L'effleurement de la peau, les changements de température. et surtout les efforts que l'on fait pour forcer les ankyloses, restent les causes les plus fréquentes de l'exagération des douleurs.

Les ankyloses des doigts diminuent, en ce sens que passivement, grâce à une mobilisation quotidienne et prolongée, on peut communiquer aux articulations des mouvements



FIG. 4. — Arthrites ankylosantes et déformantes, à type de rhumatisme chronique avec atrophie de tissu cellulaire, par irritation nerveuse, sans phénomène d'ordre vasculaire, dans un cas de lésion traumatique radiculo-médullaire avec élongations des racines des deux plexus brachiaux.

Cette photographie représente l'attitude de la main le 28 avril 1915 (7 mois 1/2 après la blessure).

de plus grande amplitude; mais les attitudes vicieuses et les déformations, que les mains présentent au repos, continuent à s'aggraver : l'aspect ressemble, de point en point, à celui que réalise le rhumatisme chronique déformant.

Du côté droit, les premières phalanges des quatre premiers doigts sont fléchies presque à angle droit sur le métacarpe; les articulations métacarpo-phalangiennes, saillantes et volumineuses; les doigts amincis, fuselés et renflés en nodosités au niveau des articulations phalangiennes; les deuxièmes phalanges de ces quatre doigts en hyperextension très marquée avec un effacement des plis de flexion palmaire correspondants et une incurvation apparente de la première phalange, dont la face palmaire semble convexe de haut en bas; une flexion légère de la troisième phalange de l'index et du médius; une adduction de tous les doigts, qui tendent parfois à chevaucher les uns sur les autres; un déjettement de ces mêmes doigts vers le bord cubital au niveau de leurs articulations métacarpo-phalangiennes, et, de plus, une déviation de la deuxième phalange de l'auriculaire dans le même sens au niveau de son articulation avec la première phalange; une adduction forcée du pouce, sans aucune ébauche de protraction ni d'opposition; une extension de la première phalange sur le métacarpien et de la deuxième phalange sur la première. Du côté gauche, les attitudes sont analogues, mais moins marquées : la flexion des premières phalanges ne représente même pas la moitié de l'angle droit; l'hyperextension des deuxièmes phalanges est un peu moins marquée; il n'y a aucune déviation latérale dans les articulations phalangiennes, et les doigts peuvent être rapprochés ou écartés à volonté, alors qu'ils sont ankylosés en adduction du côté droit (*fig. 4*).

Les déformations sont d'ailleurs variables d'un moment à l'autre : elles s'accentuent lorsqu'il y a de l'orage, lorsque les mains sont froides, et surtout lorsqu'elles ont été exposées à l'eau froide; enfin elles augmentent beaucoup sous l'influence de la fatigue, de l'exercice, de l'usage que l'adjudant essaye de faire de sa main. Lorsque les déformations sont particulièrement exagérées, on voit se développer les saillies osseuses sur les faces latérales des articulations phalangiennes : ces saillies donnent alors lieu à de véritables nodosités qui s'atténuent au bout de quelques heures.

Ces différentes attitudes vicieuses ne peuvent être corrigées qu'au prix de douleurs extrêmement vives. A droite, on ne peut même pas, malgré de grands efforts, obtenir une correction complète et les doigts reviennent d'eux-mêmes, peu à peu, en quelques secondes, à leur position habituelle, et cela malgré les efforts du blessé. La correction est cependant plus facile pour le pouce que pour les autres doigts.

Les mouvements du poignet ont gagné beaucoup d'amplitude; mais ils restent encore un peu limités, dans la flexion comme dans l'extension, et les essais que l'on fait pour forcer l'ankylose sont encore douloureux. Les mouvements du coude et de l'épaule sont presque normaux : ils ne conservent un peu de limitation et de douleur que du côté droit.

Cependant les fonctions des mains s'améliorent petit à petit. Hoff... peut maintenant s'habiller seul, à la condition de prendre son temps; il peut écrire quelques mots; il peut manger seul, pourvu que l'on coupe son pain et sa viande. Ces différents actes sont d'ailleurs très fatigants pour lui et douloureux.

La force musculaire, dans les différents groupes musculaires, semble bonne, même pour les muscles moteurs des doigts, dont l'action ne peut se traduire par des mouvements effectifs à cause de l'ankylose. Les muscles les plus affaiblis semblent être les fléchisseurs des doigts et aussi le triceps. Du côté gauche, où l'on commence à pouvoir apprécier les mouvements des interosseux et ceux des éminences thénar et hypothénar, ces mouvements se montrent assez vigoureux.

Il existe toujours une amyotrophie globale des deux membres supérieurs, surtout du côté droit, mais cette atrophie tend à diminuer un peu; elle semble particulièrement marquée dans les espaces interosseux du côté droit, où elle était masquée autrefois par l'œdème du dos de la main. On ne perçoit nulle part de sclérose musculaire appréciable par la palpation.

Tous les muscles des deux membres supérieurs, même le deltoïde et les muscles de la ceinture scapulaire, sont douloureux à la pression et à la percussion, surtout du côté droit. Cette douleur semble plus vive sur le groupe postérieur de l'avant-bras que sur les autres groupes musculaires.

Toute trace de RD semble avoir disparu aux deux membres supérieurs, sauf sur le triceps, où l'excitabilité faradique et galvanique est un peu diminuée, avec une tendance à l'égalité polaire des secousses galvaniques et avec un peu de lenteur de la secousse positive.

Les réflexes tendineux, l'excitabilité mécanique des muscles sont stationnaires.

On constate toujours les douleurs à la pression sur les points d'Erb et sur les trajets des nerfs des deux membres supérieurs.

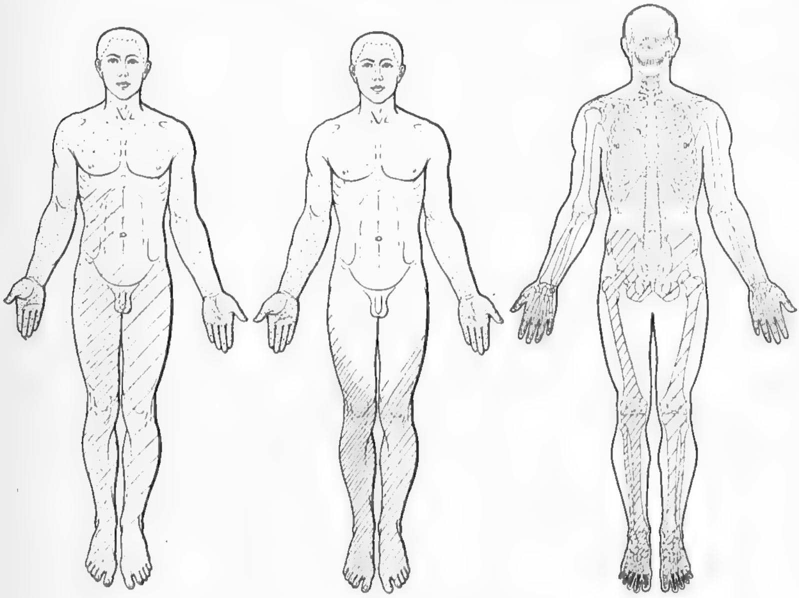
L'hyperesthésie du tégument persiste, mais elle a beaucoup diminué d'intensité, ce qui permet de l'étudier avec plus de détail. Elle existe pour le contact léger du doigt, pour l'effleurement des poils, pour le chatouillement du pinceau, pour la piqûre de l'épingle, pour le pincement, pour le froid : il est difficile d'affirmer qu'il s'agit d'une véritable hyperesthésie, mais, ce qui est certain, c'est que les douleurs sont exagérées immédiatement par ces différentes excitations. Le chaud, au contraire, provoque une sensation de bien-être. Toutes les excitations sont d'ailleurs très bien perçues; elles sont toujours annoncées, aussitôt produites, et bien localisées; il n'y a pas d'élargissement des cercles de Weber. — Le trouble de la sensibilité est plus marqué à droite qu'à gauche; il est plus accusé sur la main que sur l'avant-bras, sur l'avant-bras que sur le bras, sur la face interne du bras et de l'avant-bras que sur leur face externe; il épargne presque complètement la paroi externe du creux de l'aisselle; il est beaucoup moins accentué sur l'éminence thénar que sur le reste de la main; il atteint son maximum sur la face palmaire des articulations métacarpo-phalangiennes et sur la face dorsale des articulations entre la première et la deuxième phalange des doigts : ce sont les faces de flexion des articulations ankylosées; ce fait peut être intéressant à rapprocher des hyperesthésies cutanées qui ne sont pas rares dans toutes les arthrites rhumatismales. La vibration du diapason semble bien sentie des deux côtés; elle n'est pas douloureuse. Le sens des attitudes, le sens stéréognostique ne peuvent être explorés. La pression est trop

douloureuse pour qu'elle puisse être étudiée comme l'objet d'une sensibilité spéciale.

Pas de modification des troubles trophiques. Cependant le bourrelet épidermique sous-unguéal a disparu, et il n'y a plus d'œdème du dos de la main, ni de desquamation apparente.

Aux *membres inférieurs*, l'amélioration est plus nette encore.

Vers la fin de juillet 1915, Hoff... commence à pouvoir faire quelques pas, en s'appuyant légèrement sur une canne tenue de la main gauche; il peut même faire quelques pas sans canne. La démarche est spasmodique; le pas frotte sur le sol. Il ne réussit pas encore à s'asseoir sur son lit sans l'aide de ses bras, mais la contraction des muscles abdominaux commence à être très vigoureuse. La force musculaire reste diminuée d'une façon globale dans tous les segments et sur tous les muscles des deux membres inférieurs; mais l'affaiblissement est au moins deux fois plus marqué à droite qu'à gauche:



A B C

Fig. 5, 6, 7. — Adjudant Hoff... — État de la sensibilité le 21 août 1915 (340e jour après la blessure).

A. Sensibilité cutanée au contact et à la piqûre.
B. Sensibilité cutanée au chaud et au froid.
C. Sensibilité osseuse à la vibration du diapason.

la contracture, elle aussi, est plus marquée à droite qu'à gauche, ce qu'il est facile de constater par l'étendue des mouvements passifs. Mais pas d'ankylose, pas de douleur à la pression des masses musculaires; un peu d'amaigrissement, mais pas d'atrophie véritable; aucun trouble des réactions électriques.

Le contact du pinceau, la piqûre de l'épingle sont bien perçus; ils sont annoncés à chaque excitation, et bien localisés sur toute l'étendue des deux membres inférieurs; mais la sensation n'est pas la même que sur la face. Elle semble à la fois moins nette et plus désagréable. Ces caractères sont surtout accusés du côté droit, sauf dans une zone de la face externe de la cuisse, où il y a de l'hypoesthésie vraie; à gauche, ils sont très peu marqués, et le caractère désagréable de la sensation est plus accusé sur la face interne de la cuisse et de la jambe. Sur les organes génitaux, il existe de l'hypoesthésie vraie, un peu plus marquée à droite qu'à gauche. Sur le thorax, il existe à droite de l'hypoesthésie vraie, plus marquée même qu'à la cuisse, et dont la zone s'étend jusqu'à la limite de la zone d'hyperesthésie de la région pectorale et scapulaire; à gauche, la sensibilité du thorax semble absolument normale.

Le froid et le chaud sont bien reconnus sur toute l'étendue du corps. Mais, tandis que,

sur l'abdomen, sur les organes génitaux, sur la partie supérieure des cuisses, ils semblent perçus avec la même netteté qu'à la face, à partir du tiers moyen de la cuisse, et surtout sur la face externe, la perception est un peu diminuée sur les deux jambes, et surtout beaucoup plus diminuée à droite qu'à gauche.

La vibration du diapason n'est pas perçue sur les trois orteils moyens des deux pieds. Elle est perçue très faiblement sur le gros orteil et sur le talon antéro-interne du pied, beaucoup mieux sur le cinquième orteil. La perception reste troublée sur la partie interne du tarse. Sur le reste des membres inférieurs, il existe une atténuation par comparaison avec le membre supérieur; le blessé affirme qu'il sent la vibration moins forte sur les saillies osseuses du côté droit que du côté gauche, et cela jusqu'à la crête iliaque antéro-supérieure et jusqu'à la tubérosité ischiatique incluses.

Les attitudes des orteils ne sont généralement pas reconnues, ni à droite ni à gauche. Celles du cou-de-pied, du genou, de la hanche, sont appréciées correctement.

La pression semble moins bien sentie à droite; car, lorsqu'on appuie en même temps sur les deux membres inférieurs, Hoff... reconnaît bien la pression la plus forte, lorsque celle-ci s'exerce à gauche, mais non lorsque la pression la plus forte s'exerce à droite, à moins que la différence d'excitation entre les deux côtés ne soit très accentuée.

Aucune altération trophique ni vaso-motrice des membres inférieurs. Le blessé rapporte que ses jambes s'échauffent et transpirent beaucoup plus facilement qu'autrefois, à la suite de la marche; mais ce fait s'explique sans doute par les efforts qu'il est obligé de faire.

Les mictions sont maintenant à peu près normales, un peu laborieuses seulement de temps en temps. Quelques érections réapparaissent.

Les mouvements de la tête et du cou sont absolument libres, et les douleurs à la pression des apophyses épineuses se sont fort atténuées.

Quelle que soit la nature de la paralysie spasmodique des membres inférieurs (paraplégie par compression directe de la moelle ou par lésion vasculaire) et de la paralysie douloureuse des membres supérieurs (élongation ou compression radiculaire; irritation des cellules d'origine par lésion médullaire), nous voulons actuellement retenir un seul fait dans cette observation : c'est que nous y avons vu évoluer des ankyloses progressives, des attitudes vicieuses et des déformations offrant les plus grandes analogies avec celles qui sont dues au rhumatisme chronique, le tout accompagné de phénomènes causalgiques et d'exagération des réflexes, à la suite d'une blessure par projectile de guerre, qui a intéressé le segment radiculo-médullaire correspondant et qui n'avait donné lieu à aucun signe d'une lésion vasculaire quelconque.

VII. De l'Extension Paradoxale de la Main provoquée par la Faradisation unipolaire de la partie antéro-inférieure de l'avant-bras,

présentation de malades, par J. Babinski.

A l'état normal, l'électrisation faradique de la région antérieure de l'avant-bras, en particulier à sa partie supérieure, les deux électrodes étant appliquées sur cette région, détermine, comme on le sait, entre autres mouvements une flexion du poignet.

Lorsque l'électrisation est pratiquée avec la méthode unipolaire, une électrode étant appliquée par exemple à la nuque et l'autre à la partie antéro-supérieure de l'avant-bras, on obtient le même mouvement.

Enfin, on arrive encore à un résultat semblable lorsque l'électrode de l'avant-bras est placée à la partie antéro-inférieure, immédiatement au-dessus de la main. Toutefois, dans cette dernière position, la flexion du poignet n'est obtenue d'une manière constante que si le courant est d'intensité moyenne. Parfois, quand on emploie un courant intense, la main exécute un mouvement d'extension, tandis que les doigts se fléchissent; cela peut s'observer quel que soit le

sens du courant, mais le plus ordinairement l'extension ne se produit que lorsque l'électrode appliquée à l'avant-bras est reliée au pôle positif; chez certains sujets, les doigts s'étendent en même temps que la main. Il y a à cet égard des diversités individuelles, et de plus les deux côtés ne réagissent pas toujours d'une façon identique.

Dans ce qui va suivre j'aurai en vue simplement les réactions obtenues avec des courants d'intensité moyenne.

Quand les muscles de la région antérieure de l'avant-bras sont paralysés à la suite d'une lésion des nerfs et ne réagissent pas sous l'action des courants faradiques, on observe ce fait d'apparence paradoxale que l'électrisation bipolaire ou unipolaire des muscles donne lieu, entre autres mouvements, à une extension du poignet, ce qui tient évidemment à ce que l'action des extenseurs qui se trouvent dans le circuit électrique n'est plus dominée par celle des fléchisseurs.

Ce sont là d'ailleurs des faits qui sont connus, et sur lesquels je n'ai pas à insister. L'extension, en apparence paradoxale, s'explique fort bien et elle est sans intérêt clinique, car ce qui frappe en pareil cas c'est l'absence de contraction des fléchisseurs.

Les faits anormaux sur lesquels je désire appeler l'attention diffèrent quelque peu des précédents. Voici en quoi ils consistent : il s'agit de sujets chez lesquels l'électrisation bipolaire de la région antérieure de l'avant-bras est suivie d'une contraction des fléchisseurs et se traduit par une flexion nette du poignet. Cette contraction, quand on a affaire à des troubles unilatéraux, peut être, il est vrai, moins forte du côté atteint que du côté normal, mais, je le répète, dans les faits que j'ai en vue, elle est très nette. Or on peut en pareil cas, en employant la méthode unipolaire, observer, comme on le voit sur les deux malades que je présente, une extension du poignet très caractérisée lorsque l'électrode de l'avant-bras est placée à la partie antéro-inférieure. En comparant les deux côtés l'un à l'autre on est frappé par le contraste entre les réactions obtenues des deux côtés : du côté sain, flexion; du côté malade, extension. Les deux mouvements sont donc diamétralement opposés. La faradisation unipolaire, l'une des électrodes étant appliquée, comme je l'ai dit, à la partie antéro-inférieure de l'avant-bras, décèle ainsi entre les deux côtés une différence beaucoup plus profonde que celle qu'on observe lorsque, avec la méthode unipolaire, l'électrode de l'avant-bras est placée à la partie supérieure ou encore quand on emploie la méthode bipolaire. En effet, dans ces dernières conditions, il ne s'agit que d'une différence d'intensité et le sens du mouvement est le même de part et d'autre.

J'ai observé ce phénomène dans plusieurs cas de lésion du médian siégeant au bras ou à la partie supérieure de l'avant-bras, en amont de la partie du tronc d'où émergent les filets destinés aux fléchisseurs de la main.

Je l'ai constaté aussi dans des cas de lésion du cubital.

Je l'ai vu encore chez un sujet atteint d'une lésion du médian siégeant à la partie inférieure de l'avant-bras. Les muscles de l'éminence thénar innervés par le médian étaient complètement paralysés et présentaient la réaction de dégénérescence. L'électrisation de la partie supérieure de l'avant-bras déterminait une flexion à peu près semblable à celle qu'on obtenait du côté sain. Or, l'électrisation unipolaire, dans les conditions que j'ai spécifiées, provoquait une extension paradoxale de la main, ce qui semble indiquer que la lésion de la partie inférieure du nerf médian avait une répercussion sur la partie supé-

rieure du nerf et cette extension paradoxale était la manifestation clinique la plus appréciable de la perturbation produite. Il est à remarquer, et c'est là un fait qui me semble curieux, que cette extension ne se produisait que lorsque l'électrode appliquée à la partie inférieure de l'avant-bras correspondait au pôle négatif; au contraire, si cette électrode correspondait au pôle positif, la faradisation était suivie d'une flexion de la main.

J'estime que le phénomène que je viens de décrire, et dont la recherche est des plus simples, fournit sur l'état des muscles de la région antérieure de l'avant-bras des indications intéressantes et constitue un signe clinique qui mérite d'être retenu.

VIII. De la Flexion Paradoxale de la Main provoquée par la Faradisation unipolaire de la partie postéro-supérieure de l'avant-bras, présentation de malades, par J. Babinski.

Dans une note précédente, j'ai montré que les lésions du médian ou du cubital peuvent se traduire par ce fait que la faradisation unipolaire de la partie antéro-inférieure de l'avant-bras provoque, au lieu d'une flexion, comme cela a lieu normalement, une extension de la main; cette extension paradoxale constitue parfois le signe le plus appréciable de la perturbation du nerf.

Les lésions du radial sont susceptibles de se manifester par un caractère de même ordre, l'électrisation des extenseurs déterminant une flexion de la main au lieu d'une extension. Je fais abstraction des cas où les muscles de la région postérieure de l'avant-bras sont faradiquement inexcitables, que l'on emploie la méthode unipolaire ou la méthode bipolaire; dans les cas de ce genre, la substitution de la flexion à l'extension est un phénomène bien connu.

Les faits que j'ai en vue se rapportent à des lésions bien moins profondes du radial; ce qui frappe, c'est que la main s'étend quand les électrodes reliées à la bobine de l'appareil d'induction sont toutes deux appliquées sur les masses musculaires, tandis que, contrairement à la normale, la flexion du poignet remplace l'extension lorsque, l'une des électrodes étant située à la nuque, l'autre est placée à la partie postéro-supérieure de l'avant-bras.

Voici un sujet atteint d'une légère parésie dans le domaine du radial, consécutive à un adéno-phlegmon de l'aisselle et chez lequel on observe, outre le phénomène que je viens de signaler, divers caractères qui méritent d'être mis en évidence. Si les muscles de la région postérieure de l'avant-bras sont examinés par la méthode bipolaire, on ne constate pas de subexcitabilité faradique bien marquée; l'extension de la main ainsi obtenue est presque aussi énergique du côté malade que du côté sain et le seuil de la contraction est à peu près le même des deux côtés. Quand une des électrodes étant placée à la nuque, l'autre est appliquée à la partie postéro-supérieure de l'avant-bras, le passage du courant, quel qu'en soit le sens, détermine une flexion très nette de la main. Si maintenant, transportant l'électrode de l'avant-bras au bras, on la met sur le trajet du nerf radial, on obtient de nouveau une forte extension de la main. Enfin, si l'on applique cette électrode dans la région sus-claviculaire, quel que soit le point où on la place, on n'obtient jamais d'extension de la main; quand celle-ci exécute un mouvement, il s'agit toujours d'une flexion et cette flexion est plus forte que celle qu'on peut provoquer en électrisant le point correspondant du côté sain. Ces diverses particularités, à première vue contradictoires, peuvent être, je crois, assez facilement interprétées. Il suffit d'admettre que le

nerf radial et les muscles qu'il innerve, ayant conservé leur excitabilité faradique, ont subi un trouble rendant prédominante l'action du médian et du cubital. Si l'excitation porte d'une manière presque exclusive ou principale sur le radial ou les muscles qui en dépendent, comme cela a lieu dans l'électrisation bipolaire des extenseurs ou l'électrisation du tronc du radial, la main s'étend. Si au contraire les électrodes sont appliquées de telle façon que le médian et le cubital se trouvent, en même temps que le radial, dans le champ d'action du courant, comme cela a lieu sans doute quand on électrise la partie supérieure de l'avant-bras en employant la méthode unipolaire ou encore lorsqu'on électrise la région sus-claviculaire, l'action des fléchisseurs l'emporte sur celle des extenseurs.

M. Huet. — Les réactions que vient de nous montrer M. Babinski sont d'une part l'expression d'une hypoexcitabilité des nerfs et muscles dans le territoire nerveux lésé et d'autre part le résultat de la diffusion des courants excitateurs.

Des courants dérivés, bien que nécessairement plus faibles que ceux agissant aux points d'application de l'électrode excitatrice, sont déjà suffisants pour produire l'excitation de nerfs et de muscles dont l'excitabilité est bien conservée (les antagonistes en pareil cas) alors que le courant principal, plus fort, dont l'excitation serait prédominante pour des nerfs et muscles normaux, agissant dans les conditions actuelles sur des nerfs et muscles en état d'hypoexcitabilité, n'est pas encore suffisant pour mettre en action l'excitabilité de ceux-ci.

Des réactions pareilles à celles que nous montrent M. Babinski peuvent être facilement observées sur toutes les régions du corps, non seulement sur les membres mais encore à la face et sur le tronc.

IX. Syndrome Jacksonien de nature Hystéro-traumatique,

par MM. E. Jeanselme et E. Huet.

Observation. — Le 6 septembre, le sous-lieutenant d'infanterie L. D..., âgé de 32 ans, est frappé par une balle à la partie supérieure de la fosse temporale gauche, à 4 centimètres au-dessus du trou auditif externe, sur une ligne verticale passant un peu en avant de celui-ci. Il n'a pas perdu immédiatement connaissance; il a eu sur le moment la sensation d'avoir eu la tête emportée, puis, trois minutes après environ, il a tournoyé sur lui-même, s'est abattu et a perdu connaissance.

Le pansement individuel fut appliqué sur place; le blessé reprit connaissance quelques instants après et put marcher, soutenu par un soldat, environ une heure.

A l'ambulance, nouvelle perte de connaissance, que le blessé évalue à une demi-heure.

Il a été évacué à Amélie-les-Bains; le trajet dura 108 heures.

Pendant ce temps tout le côté gauche de la face était tuméfié, les paupières gonflées au point qu'il ne pouvait ouvrir l'œil gauche.

Les mouvements de mastication de la mâchoire étaient impossibles, parce que la doublure muqueuse de la joue gauche s'interposait entre les arcades dentaires supérieure et inférieure.

Le lendemain de l'arrivée à Amélie, c'est-à-dire le 12 septembre au matin, la balle fut facilement extraite en incisant le cuir chevelu. Il s'agit d'une balle de fusil allemand, dont la pointe est peu déformée, légèrement recourbée seulement. Elle n'avait pas pénétré dans le crâne, mais se trouvait couchée entre l'os et les téguments. Au point où elle a frappé, on sent encore une dépression circulaire de l'os de la dimension d'une pièce d'un franc environ; cette dépression est peu profonde, mais semble indiquer un léger enfoncement de l'écaille temporale. La palpation et la pression au niveau de cette dépression sont désagréables et provoquent des sensations pénibles. L'incision du cuir chevelu fut réunie par des points de suture; il n'y eut pas de suppuration. Après avoir gardé le lit une huitaine de jours, le blessé put se lever et reprendre la vie courante.

Le 3 ou 4 octobre, rentré au dépôt et prêt à rejoindre son corps, le blessé éprouve tout à coup une sensation de serrement à la tête et tombe subitement à terre; quand il

revient à lui, au bout de quelques instants, il remarque que la région de la commissure labiale gauche est couverte de salive mousseuse; tout le côté gauche du corps est affaibli, mais il n'y a pas de paralysie des membres, ni de déviation de la face. Il n'y a pas eu de morsure de la langue, ni évacuation involontaire des urines. Vingt minutes après la crise, le malade a récupéré la plénitude de sa force musculaire.

Malgré cette crise, le sous-lieutenant D... retourna au front dans l'Argonne. D'autres crises semblables se sont succédé à intervalles variables; il ne se passe pas de semaine sans qu'il en ait au moins une.

Dans la nuit du 17 au 18 janvier, il reçoit l'ordre de prendre une tranchée d'assaut; une première tentative faite vers minuit échoue; une seconde tentative, à 4 heures du matin, réussit, mais le sous-lieutenant épuisé a de nouveau un vertige et tombe sans connaissance. Transporté en arrière par les brancardiers, il est évacué sur Perpignan, où il obtient deux mois de convalescence. Pendant celle-ci, qu'il passe à Paris dans sa famille, les crises se sont multipliées : trois à quatre par semaine et parfois deux dans une même journée. Le malade demande à entrer à l'hôpital et est envoyé à l'hôpital complémentaire du Panthéon, le 5 mai.

Bien que la crise soit soudaine, elle est précédée d'une aura sensitive. Le malade ressent comme un choc violent sur le crâne à gauche, choc qu'il compare à un coup de massue; en même temps il éprouve comme un fourmillement qui des doigts et de la main gauches chemine vers la racine du membre; mais la perte de connaissance survient avant que cette sensation de fourmillement ait dépassé le coude. Le malade n'a aucune notion de ce qui se passe pendant la crise, qui dure de deux à trois minutes. D'après la surveillante qui a assisté à l'une de ces crises, il n'y a pas de cri initial, la face pâlit, le malade est en apnée, un filet de bave mousseuse s'écoule par la commissure labiale gauche. Il n'y aurait aucune secousse convulsive de la face, ni des membres. La crise terminée, le malade fait de grandes inspirations bruyantes. Les membres ne seraient pas en état de rigidité pendant la crise, et même ceux du côté gauche seraient plutôt flasques. Il n'y a jamais eu de morsure de la langue, ni d'émission involontaire de l'urine.

Dans l'intervalle des crises il n'y a aucun trouble, ni aucun affaiblissement dans les mouvements des membres, de la face ni de la langue. La démarche est normale.

On constate une hémianesthésie sensitive portant sur toute la moitié gauche des téguments, sur la muqueuse de la langue, sur la pituitaire et sur la conjonctive du même côté.

L'examen ophtalmoscopique fait par M. Monnet a été négatif. La vision est bonne; il y a seulement un très léger rétrécissement du champ visuel à gauche.

Les pupilles sont égales, sans mydriase ni myosis; elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Aucun trouble des mouvements des globes oculaires. Pas de lésions de la rétine ni du nerf optique. L'audition est bien conservée à gauche comme à droite.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux. Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés, mais sans véritable exagération. Les réflexes achilléens sont normaux. Pas de clonus du pied.

Le chatouillement de la plante des pieds n'est pas perçu à gauche. De ce côté, si l'on recherche le signe de Babinski, on constate que le gros orteil reste immobile, les quatre derniers orteils ébauchent un léger mouvement d'extension; le réflexe du tenseur du fascia lata n'est pas apparent. Les mêmes résultats ont toujours été retrouvés dans des recherches plusieurs fois répétées. A droite, le gros orteil aussi reste souvent immobile, tandis que les quatre derniers se portent en flexion; lorsque l'on insiste sur l'excitation plantaire, le gros orteil se met aussi en flexion. De ce côté, les excitations cutanées sont bien perçues.

Le réflexe crémastérien est normal des deux côtés. Le réflexe cutané abdominal est normal à droite; à gauche, il se produit parfois, mais souvent il paraît affaibli et même faire défaut; de ce côté d'ailleurs le grattement de l'épingle n'est pas perçu.

Le malade est très nerveux, bien qu'il n'ait jamais eu antérieurement à sa blessure d'attaques de nerfs. Il a eu de l'incontinence nocturne d'urine jusqu'à l'âge de 12 ans.

Son père et sa mère sont vivants et bien portants. Il a une sœur et deux frères également bien portants. Il ne connaît pas d'antécédents familiaux ni dans la ligne directe ni chez les collatéraux. Il dit n'avoir pas eu la syphilis et la réaction de Wassermann du sang a été franchement négative.

Les crises apparaissent à n'importe quel moment de la journée, rarement dans la nuit; quelques-unes sont survenues dans la rue, aussi le malade n'ose-t-il pas sortir seul.

Pendant quelque temps le bromure de potassium a été administré à la dose de 2 à 4 grammes. Les crises paraissent avoir été un peu espacées, mais n'ont pas disparu. Ce traitement n'a d'ailleurs pas été continué depuis l'entrée du malade à l'hôpital du Panthéon, et depuis le 8 juin il est soumis à un traitement par l'électrisation statique. Les crises deviennent plus espacées, ne réapparaissent qu'après 8 à 10 jours; depuis assez longtemps, elles ne se sont pas renouvelées dans une même journée.

Notre malade présente sans conteste des troubles hystéro-traumatiques, au nombre desquels est l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle du côté gauche, et sans doute aussi l'hyperesthésie douloureuse à la palpation et à la pression même légère au niveau de la blessure. Les jours où on a insisté quelque peu sur cette exploration, il se sent, dit-il, mal en train et ce malaise aboutit parfois à une crise.

Si les accès se produisaient du côté droit, il serait logique de penser à de l'épilepsie jacksonienne associée à l'hystéro-traumatisme et due à l'irritation de la corticalité cérébrale par l'enfoncement de l'écaille du temporal ou par des lésions méningées sous-jacentes, bien que la dépression de l'écaille du temporal ne corresponde pas à la région de l'écorce cérébrale en rapport avec le membre supérieur où se produit l'aura sensitive, mais se trouve située plus en avant.

Il n'en saurait d'ailleurs être ainsi puisque la crise se produit du côté gauche, c'est-à-dire du même côté que la blessure. Il faudrait admettre qu'il y a eu, par contre-coup, aussi lésion du crâne, ou des méninges, ou de l'écorce cérébrale du côté opposé, ainsi qu'on l'observe dans certains traumatismes craniens. Dans le cas présent, de pareilles lésions ne paraissent guère vraisemblables. Il est à remarquer qu'il n'y a aucune douleur cranienne, ni spontanée, ni provoquée à droite. Contre des lésions craniennes et méningées on peut faire valoir encore l'intégrité des yeux et des oreilles. Enfin, contre une épilepsie jacksonienne d'origine organique, on peut faire valoir aussi l'absence de toute parésie non seulement permanente, mais encore transitoire, ainsi que l'état des réflexes. Les divers réflexes se montrent normaux du côté droit; ils sont pour la plupart sensiblement normaux aussi à gauche. De ce côté cependant, le réflexe cutané plantaire ne se montre pas tout à fait normal; il est très affaibli, et bien que, si on insiste sur les manœuvres qui doivent le produire, les quatre derniers orteils se portent légèrement en extension, on ne peut admettre comme positif le signe de Babinski, car le gros orteil reste complètement immobile aussi bien dans le sens de la flexion que dans celui de l'extension.

Pour toutes ces raisons, nous sommes portés à écarter l'hypothèse d'une épilepsie jacksonienne d'origine organique, aussi nous paraît-il logique de rapporter le syndrome jacksonien qui existe chez notre malade à la même origine que l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, c'est-à-dire à l'hystéro-traumatisme.

S'il en est bien ainsi, nous ferons ressortir encore la présence des altérations du réflexe cutané plantaire du côté de l'anesthésie, réflexe très affaibli dans ce cas et un peu modifié dans sa forme. A ce point de vue, notre malade pourrait être rapproché de ceux que M. Dejerine a présentés ici à une précédente séance. L'un de nous a d'ailleurs observé plusieurs cas semblables d'affaiblissement ou de disparition du réflexe cutané plantaire du côté anesthésié dans l'hystéro-traumatisme.

X. Sur les Formes Douloureuses des Blessures des Nerfs périphériques, par M. Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty.

De l'étude des différents modes de réaction des nerfs périphériques aux traumatismes de guerre (1), il résulte que ces nerfs, bien qu'ils soient tous sensitivo-moteurs, ne se comportaient pas de la même façon ; les uns, comme le radial, réagissent surtout par des troubles paralytiques, indolores; pour d'autres au contraire, comme le médian et le sciatique (sa branche poplitée interne notamment), ce sont les phénomènes douloureux qui prédominent le plus souvent. Les constatations que nous avons faites depuis lors n'ont fait que confirmer cette manière de voir. Sur 40 cas de lésions du nerf radial que nous avons pu suivre de près, 35 ne s'accompagnaient d'aucune douleur. Dans 5 cas seulement existaient des phénomènes douloureux, presque tous à type névralgique.

Au contraire, sur 35 cas de lésions du nerf médian, 24 s'accompagnaient de vives douleurs, principalement à type causalgique; dans 11 cas seulement il n'y avait pas de douleur, ou des douleurs de peu d'importance.

La proportion des cas douloureux est donc seulement de 12,5 % pour le radial, tandis qu'elle est de 70 % pour le médian.

Pour le sciatique, notre statistique montre une proportion de 60 % de cas peu ou non douloureux, contre 40 % douloureux, dont 10 % avec phénomènes causalgiques intenses.

Pour le cubital, 30 % des cas sont douloureux, 70 % non douloureux.

On peut donc dire que près des trois quarts des lésions du médian s'accompagnent de douleurs, alors que pour le sciatique la moitié des cas seulement sont douloureux; pour le cubital c'est le tiers, et pour le radial à peine le huitième.

Mais il importe de préciser les caractères des phénomènes douloureux.

Il existe deux types principaux : le *type causalgique* et le *type névralgique*.

La *causalgie*, admirablement bien décrite par Weir Mitchell, se caractérise par des douleurs d'un type spécial, douleurs cuisantes, intolérables, fixes, occupant surtout et presque uniquement la paume de la main, assez souvent la plante du pied, très rarement le dos du pied ou le dos de la main. Ces douleurs sont exacerbées par la chaleur, la sécheresse, les plus légers contacts de la main malade, de la main saine, voire même de toute autre partie du corps, par les bruits, les efforts respiratoires, la lumière subite, les émotions, etc.

Mais, quoique l'auteur américain ait remarqué que, dans la grande majorité des cas, la causalgie se localise à la paume de la main, il ne parait pas la rattacher plus spécialement à une lésion du nerf médian. Au contraire, nos observations personnelles nous ont permis de reconnaître que les douleurs à type causalgique appartenaient presque exclusivement aux deux nerfs médian et sciatique, le médian y paraissant tout spécialement prédisposé.

Dans 24 cas de formes douloureuses de blessures du nerf médian, les douleurs revêtaient les caractères causalgiques; dans les deux tiers des cas, la causalgie atteignait la plus grande intensité.

Sur 12 cas de formes douloureuses de blessures du nerf sciatique, la causalgie existait dans un tiers des cas.

(1) Pierre Marie et Mme Ath. Bénisty, *Individualité clinique des nerfs périphériques.* Société de Neurologie, 18 mars 1915. *Revue neurologique*, mai-juin 1915.

Dans les lésions isolées du nerf cubital, nous n'avons jamais observé jusqu'à présent les douleurs causalgiques; dans les cas où elles existaient, une lésion du nerf médian se trouvait associée.

Enfin, pour le nerf radial, nous n'avons observé qu'une seule fois des phénomènes douloureux du type causalgique. Encore convient-il d'ajouter que dans ce cas le nerf musculo-cutané était aussi lésé et que la causalgie fut peu intense et de courte durée.

Il semble donc incontestable que la réaction causalgique s'observe plus particulièrement dans les lésions du nerf médian.

Nous avons eu la curiosité de chercher, dans les observations de causalgie rapportées par W. Mitchell, quels étaient les nerfs le plus souvent intéressés, et nous avons constaté qu'il s'agissait presque toujours de lésions du nerf médian, sans que l'attention de cet auteur ait été frappée par ce fait. En effet, sur une vingtaine d'observations de causalgie, 8 fois le nerf médian était seul intéressé, 5 fois la lésion siégeait plus haut sur le plexus brachial, 3 fois la lésion frappait à la fois le médian et le radial, le médian et le cubital. Dans 2 cas seulement le nerf radial ou le nerf cubital étaient seuls intéressés. Mais alors les douleurs étaient plutôt du type névralgique. W. Mitchell rapporte en outre 4 cas de causalgie par lésion du nerf sciatique. Toutes ces observations portent sur des blessés de la guerre de Sécession.

L'autre forme de réaction douloureuse des nerfs périphériques constitue le *type névralgique*.

Là, les malades accusent des sensations de piqûres, d'élancements suivant le trajet des branches nerveuses. Ces douleurs surviennent par accès plus ou moins espacés, sont influencées par les changements de temps, ne sont pas spécialement localisées aux extrémités, elles remontent plutôt le long des membres et ne font qu'irradier vers les extrémités.

Elles sont moins exaspérées par les frôlements légers que par les pressions profondes le long du trajet des nerfs ; enfin l'attouchement de parties éloignées du membre malade ou d'une autre région du corps n'a pas d'influence sur elles.

Ces douleurs de type névralgique, nous les avons observées dans quelques cas de lésions du nerf radial (4 fois sur 40 cas) ou du nerf cubital (6 fois sur 21 cas). Nous les avons vues également accompagner quelques lésions du nerf sciatique (9 fois sur 30 cas).

En résumé, à la suite des lésions de nerfs par projectiles de guerre, les formes douloureuses existent dans le tiers des cas environ. Plus de la moitié de ces douleurs sont du type causalgique, et la grande majorité de ces cas douloureux appartient au nerf médian.

D'où vient la grande fréquence des causalgies?

Weir Mitchell admettait que cette forme douloureuse était l'expression d'une névrite ascendante entraînant une dystrophie cutanée qui mettait presque à nu les terminaisons sensitives de la peau.

Sans discuter l'existence de la névrite ascendante, nous tenons seulement à faire remarquer que dans les causalgies, le maximum des localisations douloureuses siège dans les régions de la peau où les papilles tactiles sont les plus abondantes et les plus variées : face palmaire de l'extrémité des doigts, le talon des éminences thénar et hypothénar qui entrent particulièrement en contact dans l'acte de la préhension. La plante du pied est aussi le siège principal des papilles tactiles ; elles occupent beaucoup moins le dos de la main et du pied.

Les corpuscules de Meissner et de Ruffini n'existent qu'à la paume de la main et à la plante du pied ; ceux de Pacini et de Golgi-Manzoni, quoique plus répandus, sont particulièrement abondants à la main et au pied.

Sur 1051 corpuscules de Pacini que Rauber a comptés dans les téguments d'une moitié du corps, il y en aurait 414 à la main et 275 au pied.

Une remarque qui nous paraît également intéressante, c'est que les nerfs dont les lésions s'accompagnent le plus souvent de causalgie, le médian et le sciatique, possédent une artère nourricière d'un assez gros calibre.

Les anatomistes ont décrit : l'artère de la fourche du médian au niveau du bras, l'artère du nerf médian à l'avant-bras; enfin l'artère du nerf sciatique est particulièrement volumineuse.

Nous ne sommes pas éloignés de penser que les altérations de ces vaisseaux nourriciers peuvent jouer un rôle dans la genèse des phénomènes douloureux.

Nous avons insisté à diverses reprises sur la coexistence des lésions vasculaires associées aux lésions nerveuses dans les traumatismes de guerre (1).

Dans les formes douloureuses que nous avons fait opérer, nous n'avons pas, il est vrai, constaté toujours de lésions apparentes des gros vaisseaux. Cependant, tout récemment, avec une blessure de la région axillaire qui s'accompagnait d'une causalgie exceptionnellement intense, il existait trois grosses dilatations d'une des veines humérales dont un anévrisme artérioso-veineux qui battait au contact du nerf médian.

L'ablation des ces anévrismes n'a d'ailleurs pas fait cesser les douleurs.

Par contre, nous croyons qu'il faut attacher une importance à l'aspect vascularisé du nerf, qui se présente (dans les cas de causalgie) sans grand délabrement, de forme presque normale, mais légèrement induré et très congestionné. Il n'est pas impossible que cette vascularisation anormale intervienne dans la genèse du processus causalgique. M. Quénu n'a-t-il pas signalé que certains cas de sciatiques douloureuses pouvaient être provoqués par des varicosités siégeant sur les petites veines satellites du nerf sciatique?

Toutefois il ne semble pas que dans les cas de ce genre les douleurs revêtaient le type causalgique.

Bien que les interventions que nous avons fait pratiquer dans ces formes douloureuses n'aient pas été suivies d'amélioration sensible des douleurs, dans un cas, cependant, un léger hersage du nerf au niveau de la partie indurée et très vascularisée a paru entraîner une amélioration notable.

Nous avons déjà parlé de *l'évolution* si spéciale de ces causalgies, qui en général surviennent seulement de 10 à 15 jours après la blessure, croissent en intensité pour atteindre un maximum pouvant durer plusieurs mois et s'atténuent ensuite progressivement jusqu'à disparaître. Nous avons dit aussi le peu d'intensité des phénomènes paralytiques dans la plupart des cas de ce genre; au fur et à mesure que les douleurs disparaissent, la motilité revient, surtout au membre supérieur.

Mais en est-il de même pour le membre inférieur ?

Deux de nos blessés atteints de sciatiques causalgiques très intenses, dont les douleurs ont actuellement presque complètement disparu, conservent une défor-

(1) Henry Meige et Mme Ath. Bénisty. Sur l'importance des lésions vasculaires associées aux lésions des nerfs par projectiles de guerre. *Soc. médicale des Hôpitaux*, 12 mars 1915.

mation qui, jusqu'à présent du moins (dix mois après la blessure), ne paraît pas en voie d'atténuation. La jambe demeure en demi-flexion sur la cuisse, dans l'attitude qu'avait adoptée le malade au moment de ses grandes douleurs; et le pied, ainsi que nous l'avons déjà signalé, présente une déformation en griffe, les orteils se rapprochent les uns des autres, se fléchissent et s'enroulent en quelque sorte sur le bord interne. Il serait prématuré de se prononcer sur l'avenir de ces déformations.

Au point de vue *thérapeutique*, nous voulons encore attirer l'attention sur la nécessité de limiter l'emploi des applications humides chez les blessés atteints de causalgie.

D'instinct, ceux-ci ont recours à ce procédé qui allège certainement leurs souffrances; mais son usage prolongé n'est pas sans dangers. La peau ne tarde pas à subir une véritable macération; l'épiderme se détache par lambeaux; sous les ongles, aux plis des doigts, des ulcérations, des crevasses se forment : autant de causes de nouvelles douleurs, sans parler de la possibilité d'infections.

Ce n'est pas tout. L'usage prolongé des enveloppements humides devient rapidement une habitude, un besoin même, contre lequel il importe de lutter. Certains causalgiques présentent une véritable *hygromanie* qui les conduit à imaginer toutes sortes de subterfuges pour humidifier, non seulement leur main malade, mais l'autre main, et même leur visage, leurs cheveux. D'autres deviennent esclaves de la cuvette où ils tiennent plongés leurs pieds.

Ce mode de soulagement est encore préférable aux calmants médicamenteux, à la morphine surtout, dont ces blessés deviennent rapidement avides. Mais il doit être réglementé. On ne permettra les enveloppements humides permanents que dans les formes particulièrement douloureuses et pendant la période la plus aiguë de l'évolution.

Dès que possible, il faut remplacer les compresses à demeure par des bains de main ou de pied, dont on réduira progressivement le nombre et la durée. De bonne heure, on habituera les malades à exercer leurs fléchisseurs en exprimant une éponge mouillée, et à supporter un massage léger exécuté sous l'eau.

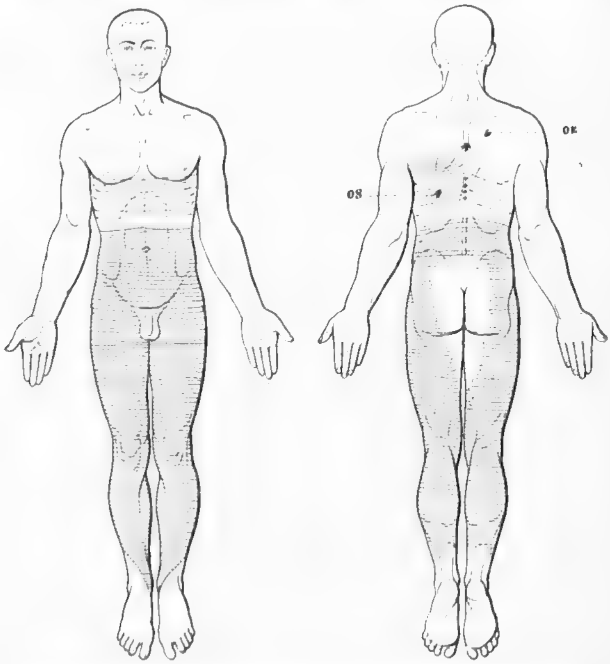
Par ces moyens, peu à peu, la main ou le pied supportent plus facilement la privation d'humidité et peuvent rester exposés à l'air sans souffrance. C'est tout bénéfice pour le patient.

Enfin, il ne faut pas ignorer que s'il existe malheureusement trop de cas de causalgie indéniables où les douleurs sont une cruelle torture, on rencontre également des *causalgies simulées*. Nous en avons observé deux exemples, d'ailleurs rapidement dépistés et réprimés.

Ces cas peuvent se représenter dans les agglomérations de blessés nerveux où les véritables causalgiques sont, à juste titre, l'objet de la sollicitude générale; d'autres, peu scrupuleux et peu gravement atteints, sont tentés d'attirer sur eux une bienveillance imméritée en se plaignant de souffrances imaginaires et en enveloppant leurs membres de linges mouillés. Un examen attentif évitera toute méprise.

XI. **Paraplégie passagère. Anesthésie persistante du Tronc et des Membres inférieurs pour la douleur et le froid. Traumatisme vertébral sans Blessure de la Moelle. Hématomyélie probable,** par M. le docteur J. JUMENTIÉ, médecin aide-major. Service du professeur DEJERINE, Salpêtrière.

OBSERVATION. — T..., soldat, âgé de 27 ans, est frappé le 9 mai, dans un faubourg d'A..., d'une balle qui pénètre entre les deux épaules ; il s'affaisse aussitôt, les jambes complètement paralysées. Pendant deux jours il reste là où il est tombé, absolument inerte, car il a été également blessé à la main droite. Le troisième jour il parvient à se traîner jusqu'à la tranchée française en saisissant avec la main gauche des touffes d'herbes



Topographie des troubles de la sensibilité à la douleur et à la température.

OE, orifice d'entrée du projectile ; OS, orifice de sortie ; + , point douloureux ; + + + + , région douloureuse à la pression.

comme point d'appui. Il est rapidement évacué sur l'hôpital de D..., où il reste jusqu'au 30 mai, date à laquelle il est dirigé sur la Salpêtrière. Les premiers jours il est complètement paralysé de la partie inférieure du corps ; il souffre dès qu'on le déplace et ne cesse de crier durant son transport en brancard ; il se plaint en effet de très vives douleurs dans la poitrine et le dos.

Il présente au niveau du dos une plaie en séton, dont le trajet très superficiel est marqué encore par une ecchymose linéaire, oblique, réunissant les deux orifices d'entrée et de sortie.

Le point de pénétration (OE), est situé au niveau du bord spinal de l'omoplate droite, l'orifice de sortie (OS) est de l'autre côté de la colonne vertébrale, à trois travers de doigt environ et un peu au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. La ligne qui les réunit (trajet du projectile) croise la ligne épineuse au niveau de la Ve vertèbre dorsale.

Malgré ce trajet tout superficiel de la balle, qui semble exclure une pénétration dans le canal vertébral, ce blessé a présenté une paraplégie complète.

Le 18 mai, neuf jours après sa blessure, ses jambes commencent à remuer et rapidement elles recouvrent leur motilité, puisque T... commence à se lever le 25 mai et que lorsqu'il nous arrive il marche seul et assez correctement; tous ses mouvements, bien que lents et un peu affaiblis, sont en effet possibles.

Les réflexes tendineux (patellaires, achilléens) sont égaux, vifs, mais ne sont pas manifestement exagérés, il n'y a pas de trépidation épileptoïde du genou ni du pied.

Les réflexes cutanés, abdominaux, crémastériens existent.

Les reflexes plantaires sont anormaux : l'excitation même légère de la plante détermine en effet des deux côtés le signe de Babinski.

Les sphincters sont intacts.

Contrastant avec une motilité presque normale, la sensibité est profondément troublée.

Nous avons déjà parlé des *douleurs* que ce malade avait accusées dès les premiers jours dans la région interscapulaire et la poitrine à l'occasion du moindre déplacement; bien qu'atténuées elles existent encore durant la marche, les inflexions du corps : élancements au niveau de la région interscapulaire, sensation de constriction autour de la poitrine, tels sont leurs caractères. La palpation, la percussion de la colonne dorsale révèle en D^4 un point très douloureux, les apophyses épineuses des VIIe, VIIIe, IXe dorsales sont également sensibles.

L'examen de la sensibilité superficielle révèle une intégrité parfaite des perceptions tactiles sur toute la surface du corps; la douleur, par contre, n'est pas perçue dans toute la moitié inférieure du corps à partir d'une ligne correspondant à la séparation des territoires des VIIIe et IXe racines dorsales; au niveau du thorax, les sensations douloureuses, sans être abolies, sont diminuées dans le territoire des VIe et VIIe racines dorsales sur la face antérieure du thorax; le territoire de la VIIIe dorsale a par contre une sensibilité relativement bonne. Pour la face postérieure du thorax, il semble y avoir quelques différences, même intégrité relative de la VIIIe dorsale, mais accentuation de l'hypoesthésie douloureuse au voisinage de la colonne vertébrale et prise à gauche du territoire de la IVe dorsale. *(Voir schéma.)* Les températures élevées sont relativement bien perçues, par contre le froid est reconnu avec peine.

Les territoires cutanés innervés par les racines sacrées (S^1, S^4 et S^5) ont conservé une sensibilité normale.

Les sensibilités profondes sont intactes.

En résumé. — 1° Paraplépie complète pendant une huitaine de jours, rapidement améliorée et presque disparue en un mois (il ne reste comme preuve de la lésion organique que le signe de Babinski bilatéral).

2° Dissociation des sensibilités sur le tronc et les membres inférieurs présentant le « type syringomyélique » — intégrité de la sensibilité tactile, intégrité des sensibilités profondes, abolition de la douleur et diminution de la perception de froid.

Cette dissociation sensitive fait supposer une lésion des fibres conduisant la douleur et la température ou de leurs centres de relai et penser de suite à une lésion de la substance grise centrale par hématomyélie.

3° Le point qui est le plus remarquable dans cette observation c'est la production d'une lésion probablement hémorragique de la moelle sans pénétration dans le canal osseux, comme le fait supposer le trajet de la balle.

L'examen de la radiographie montre une légère courbure angulaire de la colonne dorsale, qui s'infléchit latéralement entre la IVe et la Ve vertèbre dorsale; à ce niveau il y a une saillie latérale droite et une déformation des vertèbres avec disparition de la zone claire du disque intervertébral, signes qui prouvent que si superficiel qu'ait été le trajet de la balle, celle-ci a dû fracturer l'arc postérieur de la vertèbre.

M. André-Thomas. — A côté des cas de paraplégie spasmodique d'origine traumatique dans lesquels on observe nettement la dissociation syringomyélique,

— ce qui fait penser à une hématomyélie — il existe aussi des cas dans lesquels les sensibilités superficielles sont relativement fort peu touchées, tandis qu'il existe de gros troubles des sensibilités profondes. J'observe en ce moment, dans le service du professeur Dejerine, à la Salpêtrière, un soldat blessé par une balle de shrapnell, qui a pénétré dans le dos, au niveau du bord inférieur de la IXe côte droite, et qui, d'après l'épreuve radiographique, s'est logée dans la profondeur, au niveau du dixième espace intercostal gauche, à 10 centimètres de la ligne médiane.

Il est atteint d'une paraplégie avec contracture en extension, exagération des réflexes tendineux (réflexes trépidants, clonus), réflexe cutané plantaire en extension, mouvements de défense en flexion, mouvements de flexion très fréquents la nuit, pendant les changements de position (passage du décubitus dorsal au décubitus latéral, etc.). La sensibilité tactile n'est diminuée que très légèrement, seulement sur la face antérieure des cuisses; partout ailleurs la localisation est parfaite. La sensibilité à la douleur est altérée à peu près dans les mêmes zones, ainsi que la sensibilité au froid. La sensibilité à la chaleur est davantage altérée et moins bien sentie sur la face externe des membres inférieurs.

Par contre, il existe de très grosses altérations des sensibilités profondes. Les mouvements passifs des articulations des orteils ne sont perçus ni à gauche ni à droite : les mouvements passifs des articulations du cou-de-pied, du genou, de la hanche ne sont pas perçus à gauche; à droite, ils ne sont perçus que si le mouvement atteint une grande amplitude. La sensibilité à la pression est très diminuée. La vibration du diapason est beaucoup moins sentie à gauche, surtout sur le pied et l'extrémité inférieure des os de la jambe. Il est impossible de préciser la nature des lésions et d'en indiquer le mécanisme, mais la très grande intensité des altérations des sensibilités profondes comparée à l'intégrité relative des sensibilités superficielles vaut la peine d'être soulignée.

XII. **Traumatisme vertébral, Hématomyélie et Ramollissement médullaire,** par M. J. Jumentié, médecin aide-major. Service du professeur Dejerine, Salpêtrière.

Les pièces que je présente à la Société sont celles d'un malade dont l'histoire est très semblable à celle du soldat A..., dont je donnais l'observation dans la dernière séance et qui, atteint de paraplégie complète par lésion vertébrale supérieure (D^4 D_5), avait eu une grosse hématomyélie que j'ai pu montrer en séance et que topographiait un schéma joint à l'observation.

Ici encore il s'agit d'une hématomyélie volumineuse de la région dorsale inférieure, qui diffère cependant par quelques points du cas rappelé.

Observation. — B..., soldat, âgé de 41 ans, est blessé à A... le 27 mai 1915 par l'éclatement d'un obus; il tombe inerte et est transporté sur à l'arrière et rapidement évacué sur la Salpêtrière, où il arrive le 31 mai. Il s'agit d'un homme robuste, mais déjà presque chauve et ayant l'aspect d'un emphysémateux.

Il est complètement paralysé des membres inférieurs, incapable d'aucun mouvement volontaire, et ne présente pas davantage de mouvements involontaires.

Les réflexes patellaires sont abolis; la percussion du tendon d'Achille, par contre, détermine encore des contractions réflexes, bien qu'affaiblies, dans les muscles du mollet, surtout du côté gauche. Le réflexe plantaire est aboli des deux côtés, il n'existe pas de signe de Babinski, les réflexes abdominaux et crémastériens font défaut. Les réflexes tendineux des membres supérieurs (radial, cubital, du triceps) sont vifs et égaux des deux côtés.

On constate, à l'examen de la sensibilité, une anesthésie complète pour la douleur et la température des membres inférieurs et du tronc remontant presque jusqu'à la ligne mamelonnaire (limite inférieure de D^5) avec une zone d'hypoesthésie dans le territoire de D^4 et D^5. La sensibilité tactile, bien que complètement disparue dans les mêmes régions, a une limite supérieure moins élevée surtout à gauche et en arrière, où elle réapparaît dès que l'on arrive à la limite supérieure de D^6 (voir *fig. 1 cc'*).

L'état de ce blessé est des plus graves, il urine du sang abondamment, la température est élevée (39°) et il est en proie à une oppression considérable avec une poitrine pleine de râles sans que l'on puisse avoir en aucun point des signes d'épanchement. Le projectile, qui a pénétré au niveau du tiers inférieur de l'omoplate gauche, non loin du bord spinal, a dû atteindre la plèvre et peut-être le poumon opposé, bien qu'il n'y ait pas eu de crachats sanglants.

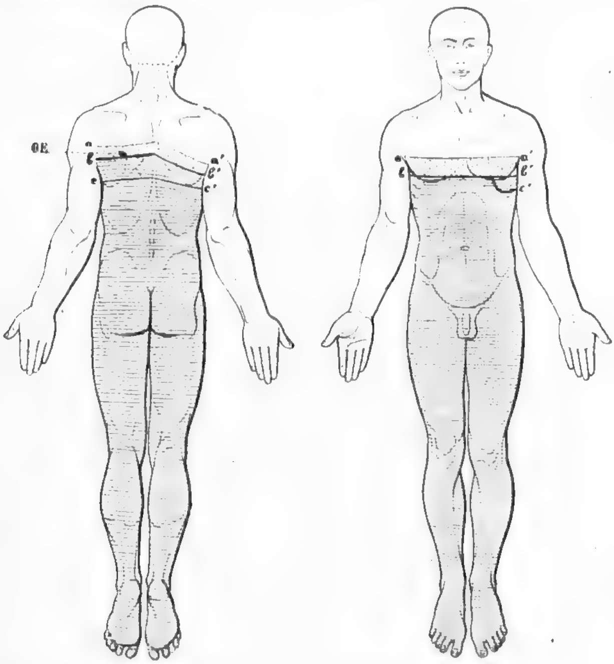


Fig. 1. — Topographie des troubles de la sensibilité.

OE, orifice d'entrée; *aa'*, limite la plus supérieure des troubles sensitifs (hypoesthésie) *bb'* limite supérieure de l'analgésie et de la thermoanesthésie; *c'c'*, limite supérieure des troubles de la sensibilité au tact.

Une radiographie, étant donné l'état du blessé, ne peut être pratiquée.

Les phénomènes pulmonaires et bronchiques vont en croissant, ainsi que la dyspnée; le visage se cyanose et est inondé de sueurs froides; la température, le quatrième jour de l'entrée, monte à 40° et à 40°4 le sixième jour, au moment de la mort, qui survient dans la matinée, soit le neuvième jour après la blessure. La paralysie ne s'était modifiée en rien, les réflexes achilléens, dès le troisième jour de l'entrée, avaient complètement disparu.

A l'autopsie. — Le trajet de la balle est assez facilement suivi, elle a traversé l'omoplate en faisant un trou à l'emporte-pièce à un centimètre et demi du bord spinal, est arrivée à la colonne vertébrale en labourant les muscles intercostaux de l'espace séparant les VIe et VIIe côtes, a fracturé la base de l'apophyse épineuse de la VIe vertèbre dorsale, pénétré dans le canal en contusionnant peut-être la moelle et fait éclater l'arc postérieur droit de la même vertèbre; elle est enfin arrivée à la plèvre droite après avoir écrasé la tête de la VIIe côte droite. Il existe un léger hémothorax et de grosses lésions broncho-pulmonaires.

A l'intérieur du canal dural il y a un volumineux hémato-rachis (caillots brunâtres sous les vertèbres fracturées) qui comprime la dure-mère, et par suite la moelle. Le for-

mol qui avait été injecté dans la cavité cranienne n'a pu descendre dans les espaces sous-arachnoïdiens médullaires au-dessous de ce point.

La dure-mère est intacte, non déchirée; ouverte, elle montre une moelle renflée au niveau des VIe et VIIe segments dorsaux, en forme d'olive, comme s'il y avait eu traumatisme, mais aucun éclatement de la pie-mère n'apparaît, il existe seulement sur la face antérieure un petit caillot sanguin issu nettement de l'artère spinale antérieure et s'effilant en pointe; très légère hémorragie méningée. Au-dessous de ce renflement, la moelle est le siège d'un vaste ramollissement.

Après quelques jours de durcissement des coupes macroscopiques faites au niveau des différents segments montrent que la portion renflée de la moelle dorsale inférieure, un peu verdâtre d'aspect, par transparence à travers la pie-mère, est le siège d'un vaste foyer brun rougeâtre (voir *fig. 2* D^{6}, D^{7}) nettement de nature hémorragique : hématomyélie. Toute la partie centrale de la moelle est ainsi envahie et il ne persiste qu'un anneau périphérique de substance médullaire d'apparence normale.

Au-dessous, dès le VIIIe segment dorsal, la moelle est complètement ramollie et ce ramollissement, de couleur brune, ne permet de reconnaître aucun détail de structure

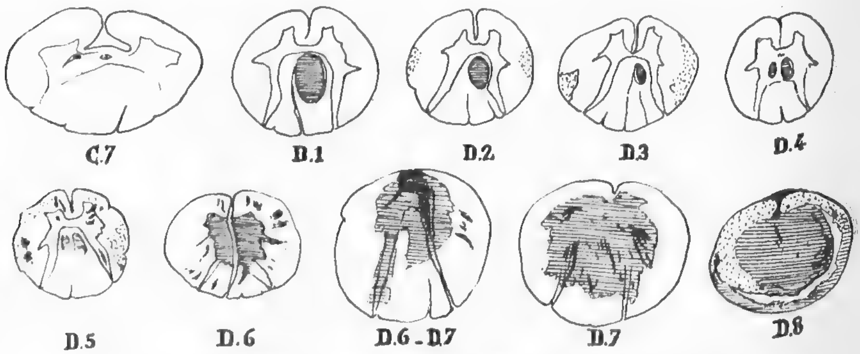


Fig. 2. — Schémas dressés d'après les coupes macro et microscopiques.

Le noir indique les régions où le sang se retrouve en amas et à l'état de pureté; les hachures indiquent les zones fortement imprégnées de pigments sanguins, mais où les globules rouges se reconnaissent avec peine ou ont disparu; le pointillé répond aux foyers de ramollissement et aux zones œdématiées. Ces coupes sont pratiquées au niveau du VIIe segment cervical et des huit premiers segments dorsaux.

normale Au-dessus, l'hématomyélie, plus diffuse en D^{6} où elle revêt l'aspect de suffusion capillaire, disparaît presque complètement en D^{5}, D^{4} et D^{3} où elle n'occupe plus qu'une toute petite région ovoïde dans la substance grise centrale de la moelle et les cordons postérieurs, au voisinage de la base des cornes. Mais en D^{2} et surtout en D^{1} cette lésion centrale augmente sous l'aspect d'une tache ovoïde juxta-commissurale occupant la partie profonde du cordon postérieur; en C^{7} tout est fini, la moelle est redevenue normale

Voici donc un second cas d'hématomyélie traumatique dont j'ai pu pratiquer l'examen anatomique, mais où rien, on le conçoit, ne me permettait de faire un diagnostic clinique.

S'il se rapproche du premier par son aspect macroscopique général, par la topographie de l'hémorragie, il en diffère toutefois par certains points :

1° La balle qui l'a déterminée est entrée dans le canal cérébral et a dû contusionner la moelle ; il y a donc un traumatisme plus important que dans le premier cas ;

2° Au-dessous du foyer hémorragique maximum l'hématomyélie médullaire ne prend pas fin par une ou deux petites taches dans la région centrale; il y a un ramollissement total de la moelle ;

3° L'examen histologique des différents aspects de cette moelle montre que

l'hématomyélie n'est pas le seul processus et qu'il y a une grosse part de ramollissement même dans des régions situées assez haut au-dessus du point traumatisé, à la périphérie des cordons latéraux, comme dans le cas d'hématomyélie traumatique rapporté par M. Claude et Mlle Loyez (1).

En reprenant, du reste, l'examen histologique de ces deux cas, j'ai constaté depuis que, même là où il semble s'agir de sang presque pur, l'épanchement sanguin est minime, du moins avec intégrité des globules rouges. Sans doute toute une série de globules ont été détruits et ne se colorent plus que sous forme de masse anhyste rosée (par l'éosine) et l'on voit en liberté ou à l'intérieur des éléments blancs — toujours nombreux au niveau du foyer même, — des pigments sanguins abondants, mais il y a plus : il faut s'attendre à trouver des foyers de myélomalacie véritables et des zones d'œdèmes absolument comparables à celles que l'on voit dans les accidents de la décompression. Les petits foyers ovoïdes centraux sus et sous-jacents à l'hématomyélie et qui paraissent en être la terminaison (voir *fig. 2*, D_1, D_2, D_3, D_4), sont en réalité très peu hémorragiques et sont constitués presque uniquement par des lésions de ramollissement et d'œdème avec présence de cristaux d'hématoïdine, sans que l'on trouve de globules rouges intacts. On ne peut invoquer, pour expliquer ces faits, l'ancienneté de la lésion, puisque dans nos deux cas la survie n'a été que de neuf jours.

Il est impossible de dire si toutes ces lésions sont contemporaines ; il est possible que l'hémorragie soit la première en date et qu'elle entraîne par la gêne qu'elle détermine des phénomènes de compression et d'ischémie qui aboutissent à l'œdème et au ramollissement.

En tout cas, si l'on s'en tenait à l'examen des coupes, on devrait prononcer le mot de ramollissement hémorragique plutôt que celui d'hématomyélie, que semble imposer l'examen macroscopique.

XIII. Monoplégie crurale gauche complète. Paralysies dissociées des Muscles de la Jambe et du Pied droit. Plaie par éclat d'Obus de la voûte cranienne, par M. J. Jumentié, médecin aide-major. Service du professeur Dejerine, Salpêtrière.

Observation. — G... Jean-Baptiste, mitrailleur, âgé de 26 ans, est blessé le 16 juin à 5 heures du matin, près de S..., par un éclat d'obus qui lui laboure le sommet du crâne au niveau du bord supérieur du pariétal droit, sans pénétrer dans la cavité cranienne. Il s'affaisse aussitôt et ne peut se relever, ses membres inférieurs étant incapables d'aucun mouvement. Cet état paraplégique dure peu; en effet, vers midi, c'est-à-dire 7 heures après sa blessure, il commence à remuer la jambe droite et peut même se tenir dessus, avec un aide. Transporté au poste de secours, puis à l'ambulance, il est trépané, et au bout de quatre jours évacué sur Paris où il entre dans le service le 21 juin.

Sa plaie cranienne est en bonne voie de guérison et il ne présente pas de température. La trépanation, de la largeur d'une pièce de cinq francs, laisse voir la dure-mère intacte, soulevée par les battements cérébraux.

Nous n'envisagerons ici que les phénomènes paralytiques qu'il présente, ils réalisent en effet un type de lésion localisée cérébrale.

1° *Membre inférieur gauche.* — La paralysie est encore totale; aucun mouvement volontaire des orteils, du pied, de la jambe ni de la cuisse. — Les réflexes tendineux sont un peu vifs sans qu'il y ait toutefois de trépidation de la rotule ni achilléenne. Le réflexe plantaire ne se produit qu'avec une excitation forte et prolongée, il existe un signe de Babinski très net. La sensibilité tactile est un peu diminuée dans tout le membre infé-

(1) Henri Claude et Mlle M. Loyez, Un cas d'hématomyélie traumatique sans lésion vertébrale. *Encéphale*, n° 5, mai 1914,

rieur gauche, surtout au niveau des orteils et du pied ; il existe une hypoesthésie pour les vibrations du diapason surtout nette pour les os du pied et de la jambe; la notion de position des différents segments paraît intacte.

2° *Membre inférieur droit.* — Il semble très peu touché à un examen un peu rapide; le blessé peut en effet, avec une simple canne, se tenir debout et marcher, il exécute au lit les mouvements de flexion, extension, rotation du membre dans son ensemble; toutefois, en examinant successivement tous les groupes musculaires, on constate que la motilité n'est pas intacte; les différents mouvements de la cuisse sur le bassin se font correctement et avec une force sensiblement normale, l'extension de la jambe sur la cuisse est également bonne, mais dans les mouvements de flexion auxquels on s'oppose on constate un léger affaiblissement. Les mouvements du pied sont beaucoup plus troublés : la flexion plantaire peut se faire, mais est notablement diminuée, la flexion dorsale est encore plus atteinte, elle est lente, discontinue et se fait uniquement par l'action du muscle jambier antérieur, les muscles extenseurs étant absolument paralysés; il en est de même des péroniers latéraux, les mouvements de latéralité du pied et de rotation sont, par suite, impossibles. Enfin la paralysie des orteils est complète.

Les réflexes tendineux sont bons et paraissent normaux. L'excitation de la plante du pied produit de l'extension de l'orteil. La sensibilité dans ce membre inférieur est presque normale, il existe toutefois un peu de diminution de la sensibilité vibratoire.

En somme, ce blessé, après avoir été complètement paraplégique quelques heures, s'est rapidement amélioré, pour ne plus présenter qu'une monoplégie crurale gauche complète et une paralysie totale des orteils droits et dissociée du pied, qui n'est plus actionné par les extenseurs et les péroniers latéraux.

Cet état paralytique ne s'est accompagné à aucun moment de troubles sphinctériens ni de douleurs; il est incontestablement sous la dépendance du traumatisme cranien et la localisation de la blessure dans la région avoisinant la partie supérieure de la circonvolution frontale droite jusque sur la ligne médiane cadre avec la symptomatologie constatée.

Si l'on ne peut prévoir à une date si proche du traumatisme jusqu'à quel point régressera cette paralysie, il est cependant certains faits qui font penser que des mouvements ne tarderont pas à apparaître dans la jambe paralysée et que là encore les groupes musculaires qui se libéreront les premiers seront ceux de la racine du membre. En effet, s'il n'existe aucun mouvement volontaire dans tout ce membre, on y voit apparaître au niveau de la cuisse des mouvements involontaires, des *mouvements* dits *associés* consistant dans la flexion de la cuisse sur le bassin lorsqu'on s'oppose à des mouvements volontaires de flexion de la cuisse opposée. C'est seulement au niveau de la racine du membre qu'on peut en déterminer l'apparition, mais ils sont tellement intenses qu'ils font prévoir un retour proche de la motilité volontaire dans ces groupes musculaires.

M. Foix. — Il ne nous paraît pas que le cas présenté par M. Jumentié soit très probant en ce qui concerne la dissociation fine qu'il veut faire entre les paralysies des divers muscles du membre inférieur. Il est bien évident que ce malade présente une lésion paracentrale, mais il me paraît difficile ici de pousser plus loin.

Tout le monde sait, en effet, depuis Wernicke et Maun, que les troubles paralytiques d'origine cérébrale prédominent toujours sur les mouvements fins des doigts.

Il est en outre très fréquent dans les hémiplégies corticales par blessure de guerre, et même dans un bon nombre de cas d'hémiplégie banale, d'observer cette prédominance sur le groupe antéro-externe de la jambe et plus spéciale-

ment sur les péroniers latéraux et les extenseurs des orteils ; assez souvent le jambier antérieur est relativement moins touché.

M. Pierre Marie a montré que cette prédilection pour les groupes raccourcisseurs et plus spécialement pour le groupe antéro-externe est un bon signe de paralysie organique.

C'est là à peu près exactement la prédominance que l'on observe ici — et il ne nous semble pas vraisemblable qu'une systématisation aussi commune puisse tenir à une variété spéciale de localisation — d'autant qu'on l'observe assez souvent, comme nous l'avons dit, dans les hémiplégies banales.

Nous n'avons pas, bien entendu, l'intention de contester la possibilité théorique de dissociation entre les groupes musculaires d'un même membre dans les paralysies d'origine cérébrale, nous voulons dire simplement que le cas présenté par M. Jumentié ne nous paraît pas, à ce point de vue, suffisamment probant.

M. Jumentié. — Je ne comprends pas pourquoi M. Foix discute le terme de paralysie dissociée d'origine cérébrale : on peut bien dire qu'ici il s'agit pour le pied droit d'une paralysie ne portant que sur certains groupes musculaires, et il y a même une dissociation entre les muscles de la loge antéro-externe puisque les extenseurs et les péroniers latéraux sont seuls pris alors que le jambier antérieur fonctionne. Quant à refuser à ce cas une valeur au point de vue localisation cérébrale, cela me paraît difficile puisque le projectile, en atteignant la partie toute supérieure des circonvolutions cérébrales sur le sommet du crâne, s'est trouvé dans la région classiquement reconnue comme centre des mouvements de la jambe et du pied et a réalisé une véritable expérience physiologique.

XIV. **Un Cas de Blessure du Nerf honteux interne**, par MM. André Léri et Édouard Roger.

L'infinie variété des blessures nerveuses de guerre nous met souvent sous les yeux une symptomatologie inattendue, non parce qu'elle ne cadre pas avec des données anatomiques plus ou moins bien établies, mais parce que cette symptomatologie est jusqu'ici à peu près inconnue et ne se trouve guère réalisée qu'au cours de sections, constituant de véritables expériences de physiologie, telles que nous n'en observons qu'en ce moment.

C'est ainsi que nous avons signalé récemment les particularités d'une blessure du nerf génito-crural : nous observons actuellement un malade qui, outre une lésion du grand nerf sciatique, présente une lésion du petit sciatique et du nerf honteux interne.

S..., 27 ans, ...e d'infanterie, blessé en septembre 1914.

Balle ayant coupé horizontalement la partie interne de la fesse gauche à son tiers supérieur, rentrée dans la fesse droite vers le même niveau, puis ressortie sur le grand trochanter. Au-dessous et en arrière de ce dernier orifice se voit la cicatrice d'une contre-incision motivée par la présence d'une collection purulente. D'après les orifices d'entrée et de sortie, dans son trajet, le projectile a dû passer très près de l'épine sciatique.

Le membre inférieur se présente un peu atrophié. Le pied, légèrement œdématié, est pendant et ballant. Les orteils sont en flexion, leur couleur est violacée. On remarque une asymétrie fessière notable, avec déviation du sillon interfessier, affaissement du pli fessier, et surtout atrophie de la région à droite, avec remarquable flaccidité des muscles. Aux bourses, le côté droit apparaît contracté.

Les orteils sont inertes ; aucun mouvement actif n'est possible du pied sur la jambe ;

au contraire, la motilité de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin est normale, la résistance à la flexion et à l'extension est bonne; mais à peine si le blessé peut contracter ses muscles fessiers droits lorsqu'on le lui commande.

Alors que les réflexes rotuliens sont normaux, le réflexe achilléen est aboli à droite. De ce côté, on ne peut rechercher l'existence du réflexe crémastérien par suite de l'état de contracture permanente du dartos.

L'anesthésie au pied droit ne respecte que le bord interne; elle s'étend à toute la face plantaire, y compris le talon, à presque toute la face dorsale, y compris les orteils. Elle s'observe à la région postéro-externe de la jambe; on la retrouve à la partie inférieure de la fesse, descendant à la région postérieure de la cuisse, en son milieu, suivant une bande parallèle à son axe jusqu'au tiers supérieur environ.

Cette symptomatologie est en somme la symptomatologie banale de la lésion du grand sciatique, à laquelle s'ajoute celle, moins banale, de la lésion du petit sciatique et de sa grosse branche, le fessier supérieur. Mais de plus nous avons constaté une série de symptômes qui, cherchés de parti pris parce que nous étions orientés par certaines constatations antérieures, nous ont révélé l'atteinte nette du nerf honteux interne.

C'est ainsi que, après la blessure, et pendant assez longtemps, le blessé a conservé une certaine gêne dans la contraction de son sphincter anal. Pendant près de trois mois, il éprouva une sensation de brûlure au passage des matières fécales, qu'il retenait avec peine quand se faisait sentir le besoin de défécation. Actuellement, il présente encore une certaine gêne, qui se produit parfois, soit sous forme de douleurs, de cuisson quand il va à la selle, soit sous forme d'efforts excessifs et pénibles pour retenir les matières.

Pendant plus de deux mois, il a éprouvé des difficultés sérieuses de la miction, tenant à ce que, chaque fois qu'il voulait uriner, la verge se mettait en demi-érection. Il était obligé de garder l'urinal jusqu'à ce que, l'organe ayant repris sa flaccidité, il fût possible au jet d'urine de s'écouler. Cette gêne s'atténua, puis disparut rapidement du jour où la cicatrisation de la blessure lui permit le lever. Il a encore quelques cuissons parfois pendant la miction.

Au début, pendant près de quatre mois, le testicule droit fut plus pendant; de ce côté le dartos ne se contractait pas. Plus tard, c'est le contraire qui fut observé, en ce sens que le muscle ne se relâchait plus, et c'est la raison qui nous empêcha de trouver le réflexe crémastérien au moment de l'examen.

Il ne semble pas que le blessé ait éprouvé de pertes séminales répétées. Dans les rapports sexuels qu'il a repris sept mois environ après son accident, l'érection se produisit normalement sans déviation notable ni torsion du pénis, mais toujours avec un peu de douleurs du côté droit de cet organe.

Il y a eu et il persiste encore, quoique amoindrie, une douleur dans la région anale, périnéale, et tout le long du côté droit de la verge, douleur accrue par les efforts de défécation, de miction, et par les érections.

Lorsque nous avons pratiqué l'examen détaillé du blessé, il s'était écoulé plus de huit mois depuis le traumatisme initial et nous n'avons pu relever aucune zone d'anesthésie sur les régions ano-périnéale, scrotale ni pénienne. La chose n'est d'ailleurs pas surprenante si l'on se rappelle la richesse en filets nerveux sensitifs émanant de sources diverses qui se distribuent à ces régions (abdomino-génitaux, génito-crural, honteux interne).

De même que la sensibilité objective, la réflectivité est normale dans la région anogénitale; seul le réflexe fessier est diminué du côté droit, le réflexe bulbo-caverneux et le réflexe anal existent et paraissent à peu près normaux; il n'en saurait être autrement puisque ces réflexes sont médians d'origine bilatérale.

En somme, chez ce blessé, outre une lésion du grand nerf sciatique, on observe une lésion du petit sciatique et du fessier supérieur, que ces deux nerfs naissent isolément ou qu'ils partent d'un tronc commun très court (cette origine est variable et différemment appréciée par les auteurs). De plus, on observe une série de symptômes qui manifestement relèvent d'une lésion du nerf honteux : sensations douloureuses, gêne, brûlures à la miction et à la défécation, incontinence relative ou du moins difficulté de retenir l'urine et les matières, douleur unilatérale dans les rapports sexuels, douleur anale, périnéale et unilatérale droite de la verge, semi-érection au moment de la miction, flaccidité, puis contracture du dartos.

Cette symptomatologie cadre très bien avec la distribution anatomique du honteux interne ; ce nerf s'échappe en effet du bassin par la grande échancrure sciatique pour y rentrer par la petite et se divise en deux branches : la première branche, périnéale, innerve le sphincter anal et la peau avoisinante, puis se bifurque en un rameau cutané pour le périnée, le scrotum, le dartos et la verge, et un rameau profond musculo-uréthral avec filets sensitifs pour le bulbe et l'urèthre, filets moteurs pour les muscles du triangle ischio-bulbaire, transverse, ischio-caverneux, filets vaso-moteurs pour l'urèthre spongieux ; la deuxième branche est le nerf dorsal de la verge qui fournit surtout à la peau de la verge, au sphincter externe de l'urèthre et aux corps caverneux.

L'atteinte simultanée du grand et du petit nerf sciatique et du honteux interne s'explique d'ailleurs très aisément, le petit sciatique et le honteux interne se croisant immédiatement en avant de l'épine sciatique, contre le ligament sacro-sciatique, et le tronc du grand sciatique, à son origine, se trouvant immédiatement en arrière. Ces rapports anatomiques fixent même très exactement l'endroit de la blessure, et cet endroit cadre parfaitement avec le niveau des origines d'entrée et de sortie du projectile.

Bien que la symptomatologie ne doive rien avoir de particulièrement inattendu au point de vue anatomique ni physiologique, elle nous a paru assez peu communément observée pour qu'il nous ait semblé intéressant de signaler les signes d'une lésion unilatérale du nerf honteux interne.

XV. **Lésions du Sciatique par Projectiles de guerre à la Fesse et à la Cuisse ayant une direction tangentielle au Nerf. Systématisation de ces Lésions : Paralysies totales ou partielles du groupe Musculaire Antéro-externe de la Jambe**, par M. H. FROMONT, médecin-major, prisonnier au camp de Merseburg (Saxe). — Communiqué par M. PIERRE MARIE.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société de Neurologie de Paris un travail qui m'a été adressé le 18 mars 1915 par un de nos confrères, le docteur H. Fromont, prisonnier dans un camp d'Allemagne. Malgré les difficultés qu'on devine, celui-ci a pu faire une série d'observations fort intéressantes concernant la systématisation des troncs nerveux, notamment pour le nerf sciatique.

Ces faits viennent confirmer, par une voie différente, les constatations du même ordre que nous avons faites à l'aide des électrodes stérilisables de M. Henry Meige au cours des interventions sur les nerfs pratiquées chez les blessés de mon service par M. Gosset, à la Salpêtrière. (*Académie de médecine*, 9 février 1915.)

OBS. I. — G..., lieut. 55e artie : balle cuisse entrée à 6 travers doigt au-dessus condyle fémoral externe en avant tendon biceps, sortie symétrique face interne cuisse devant tendon 1/2 membraneux. Trajet horizontal perpendiculaire à tronc sciatique. Le pied tombe droit, extension gros et petits orteils impossible (celui des pts orteils est esquissé par pédieux). Mouvt. pied en dehors possible. *Lésions* : Paralysie jambier antérieur Extr commun et Exr propre gros orteil. Pédieux et péroniers intacts. (*Fig*, Trajet 1.)

OBS. II. — A... Henri, 103e Infie : plaie fesse gauche, par balle : entrée arton sacro-iliaque gauche, sortie 1/3 externe pli fessier. Trajet passant en avant sciatique obliquement de gauche à droite, de dedans en dehors et de haut en bas. Pied attiré en dedans, mais flexion possible. Extension orteils non possible. *Lésions* : Paralysie péroniers, extenseur propre et commun, le pédieux se contracte. (*Fig.*, Trajet 2.)

OBS. III. — B..., 1er zouaves : balle entrée pli fessier. 1 cm, à droite ligne médiane, pas de sortie, trajet se dirigeant vers grande échancrure sciatique. Pied tombant droit, mais pouvant être porté en dehors, extension orteils impossible : *Lésions* : Paralysie jambier

antérieur, extenseurs propre et commun, le pédieux se contracte, péroniers intacts. (*Fig.*, Trajet 3 enfilant la face postéro-externe sciatique.)

Obs. IV. — G..., 22e colonial : balle entrée partie externe et supérieure fesse droite, sortie partie moyenne jambe droite au milieu jumeau interne. Trajet 4 *fig.* : long trajet jouxtant le sciatique vers milieu cuisse. *Lésions :* Paralysie jambier antr, extenseurs orteils; péroniers, pédieux intacts. Le pied qui tombe droit peut être porté en dehors.

Obs. V. — V..., 9e l. belge : balle cuisse droite, entrée face interne partie moyenne, sortie face externe en avant muscle biceps. Trajet 5 à peu près perpendiculaire à direction sciatique. *Lésions :* Paralysie de tout le groupe antéro-externe de la jambe, sauf pédieux.

Obs. VI. — N..., 336e : balle entrée face externe cuisse droite partie moyenne sortie face externe à peu près même niveau : Trajet 6 perpendiculaire au sciatique. L. Paralysie jambier, extenseurs orteils, pédieux intact, péroniers intacts, car le pied peut être porté en dehors.

Obs. VII. — D..., 6e infie : b. cuisse droite au 1/3 supr de face externe à face interne Trajet 7 perpendiculaire à sciatique. L. Paralysie de tout le groupe antéro-externe jambe, sauf pédieux.

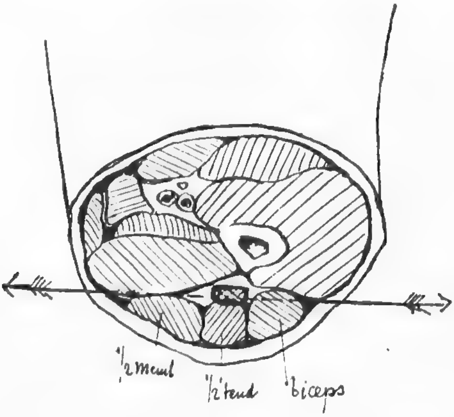


Fig. 1. — Coupe de la cuisse. Rapports du nerf sciatique.

Obs. VIII. — C..., 20e ligne : balle entrée fesse gauche à hauteur pointe coccyx près pli interfessier, non sortie mais ayant fracturé le col fémoral près gd trochanter. Trajet 8 de dedans en dehors un peu oblique de haut en bas et d'arrière en avant. L. paralysie jambier, extenseurs orteils; pédieux intact, péroniers intacts car le pied, qui ne peut être fléchi, peut être amené en dehors.

Obs. IX. — Zainglabine : S. russe : b. entrée face externe cuisse gauche partie moyenne, sortie sur face interne. Trajet 9 sensiblement perpendiculaire à sciatique. L. Paralysie de tout le groupe antéro-externe. Pédieux intact.

Obs. X. — Grezantser : (s. russe) : b. entrée partie supérieure fesse, sortie milieu pli fessier. Trajet 10 de haut en bas, presque parallèle à direction sciatique. L. Paralysie totale du groupe antéro-externe et pédieux. Atrophie considérable mais sans paralysie des muscles de la cuisse et de la jambe.

Obs. XI. — F..., 118e infie : b. entrée face externe cuisse droite 1/3 supérieur, sortie face interne. Trajet 11, sensiblement perpendiculaire au sciatique, un peu oblique de dehors en dedans et de haut en bas. L. Paralysie jambier antr, extenseurs orteils, parésie, péroniers, pédieux intacts.

En résumé, dans ces onze observations l'atteinte du sciatique a produit une lésion du groupe musculaire antéro-externe de la jambe.

Sur 4 trajets à la fesse :

1 épargne le jambier antérieur et le pédieux (obs. 2);

2 laissent pédieux et péroniers intacts (obs. 3, 8);

1 intéresse tout le groupe (obs. 10);

Sur 7 trajets à la cuisse :

4 laissent pédieux et péroniers intacts (obs. 1, 4, 6, 11);

3 intéressent tout le groupe sauf pédieux (obs. 5, 7, 9).

Des 28 observations de paralysies du groupe musculaire antéro-externe de la

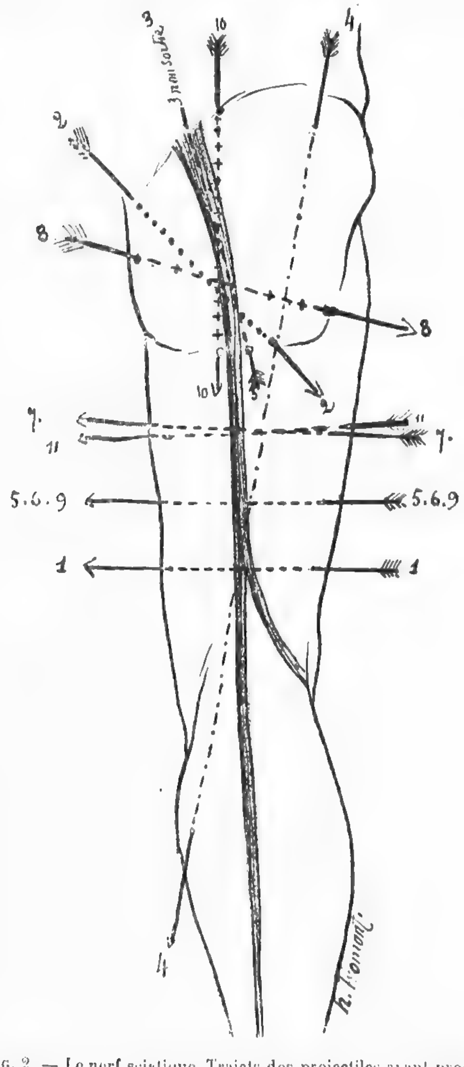


Fig. 2. — Le nerf sciatique. Trajets des projectiles ayant produit des paralysies totales ou partielles du groupe musculaire antéro-externe de la jambe.

jambe que nous possédons, nous avons retenu seulement les cas relevant d'une lésion du sciatique entre l'échancrure sciatique et la bifurcation du nerf à la cuisse, et éliminé ceux dans lesquels le nerf n'a été touché qu'après sa bifurcation ou sur un de ses rameaux.

Dans aucune de nos observations le nerf ne peut avoir été perforé ou échancré; dans toutes, le trajet du projectile repéré par la situation des orifices d'en-

trée et de sortie et la position du blessé au moment de sa blessure, est nettement tangentiel à la face postéro-externe (fesse) ou à la face postérieure (cuisse) du sciatique. La tangente est à peu près parallèle au nerf (obs. 3, 10); à peu près perpendiculaire à lui (obs. 1, 5, 6, 7, 9, 11); plus ou moins oblique (obs. 2, 4, 8). Toutes ces atteintes sauf une (obs. 10) n'atteignent le sciatique que superficiellement, dans un plan parallèle à sa surface externe, la systématisation des paralysies, le peu d'intensité des troubles trophiques, l'intégrité de tous les autres groupes musculaires le démontrent.

Conclusions : 1° Les projectiles de guerre touchant le tronc sciatique dans une direction tangente à sa face superficielle produisent toujours la même lésion, plus ou moins complète : paralysie totale ou partielle du groupe musculaire antéro-externe de la jambe ;

2° Les fibres nerveuses destinées à ce groupe (pédieux compris) sont réparties sur la face postéro-externe (fesse), postérieure (cuisse) du tronc nerveux ;

3° En majorité ces lésions ne s'accompagnent pas de troubles trophiques notables.

4° Elles sont définitives ou du moins ne se réparent que très lentement (aucune amélioration après 7 mois);

5° Elles paraissent apporter une preuve clinique indéniable à l'opinion émise par M. le Pr P. Marie que dans un tronc nerveux les fibres nerveuses qui se rendent à tel ou tel groupe musculaire forment des faisceaux absolument distincts les uns des autres et ayant dans le nerf une localisation précise.

Camp des prisonniers de Merseburg, 18 mars 1915.

Les communications suivantes annoncées pour la séance du 1er juillet 1915, ont dû être reportées, faute de temps, au début de la séance du 29 juillet 1915.

XVI. Les Indications opératoires dans les Lésions Intrarachidiennes par Traumatisme de guerre, par M. et Mme Dejerine et M. J. Mouzon.

Du mois de janvier au mois de mars 1915, sept opérations ont été pratiquées par M. Gosset, sur des blessés de la clinique Charcot, pour des lésions nerveuses intrarachidiennes par projectile de guerre.

Dans *trois cas*, la lésion portait sur la *moelle épinière*. Dans *quatre cas*, la lésion portait sur les *nerfs de la queue de cheval*.

Il nous semble intéressant de rapporter les *résultats* que nous avons obtenus et les *indications* qui nous ont guidés.

I. — Les résultats.

A. *Aucun accident opératoire.* Une seule pneumonie post-opératoire, chez un blessé qui présentait un projectile sous-pleural et qui avait eu déjà une pneumonie traumatique deux mois auparavant : cette pneumonie traumatique s'est d'ailleurs terminée heureusement. — Dans quelques autres cas, congestions pulmonaires courtes et sans gravité, conséquences de l'anesthésie par l'éther et

dues à la position qu'on est obligé de donner au blessé pendant l'opération.

B. *Aucune aggravation post-opératoire*, ni des douleurs, ni des paralysies, ni des troubles sphinctériens, ni des anesthésies.

C. *Dans tous les cas, une opération utile a été réalisée* :

1. Quatre fois, l'ablation de projectiles, qui avaient tous été repérés par M. Infroit à l'aide de son appareil de localisation :

Une fois, le projectile était fiché dans l'épaisseur même de la moelle cervicale, dont il déterminait une section partielle ;

Une fois, le projectile était mobile dans le sac dural, au milieu des nerfs de la queue de cheval ;

Deux fois, ces projectiles étaient appliqués contre le sac dural et le comprimaient (une fois à la région cervicale, l'autre fois à la région lombaire).

2. Trois fois, *ablation d'esquilles osseuses*, qui comprimaient, qui coudaient ou qui rétrécissaient le sac dural (une fois à la région dorsale, deux fois à la région lombaire).

D. *Dans tous les cas une amélioration très nette* des troubles douloureux, paralytiques, sphinctériens ou anesthésiques a été constatée depuis l'opération. Il est vrai que l'amélioration progressive est l'évolution habituelle et spontanée de toutes les lésions incomplètes de la moelle épinière ou de la queue de cheval par traumatisme de guerre. Mais :

E. *Dans trois cas* — chez les trois militaires que nous présentons à la Société et atteints l'un à la région cervicale, l'autre à la région dorsale, le troisième à la région lombaire — *l'amélioration a été rapide*, en quelques jours ou en quelques semaines *après l'opération*, alors que l'état restait stationnaire depuis plusieurs mois.

II. — Les indications.

La bénignité de ces opérations, — lorsqu'elles sont menées sans hâte, non comme des opérations réglées, mais en se guidant, pas à pas, à la fois sur les lésions que l'on constate au fur et à mesure de l'opération, et sur celles que peut permettre de deviner l'examen clinique préalable, — autorise l'intervention toutes les fois que l'on aura :

A. *La certitude que l'opération ne présente aucun danger ;*

B. *Des raisons de penser que l'opération doit être utile.*

Ces indications sont tirées de l'observation de sept blessés opérés et améliorés, de neuf blessés décédés dont sept autopsiés, et de l'évolution, suivie avec détails, de vingt-six autres blessés.

A. Les conditions dans lesquelles l'opération ne présente aucun danger.

1. *Cicatrisation des orifices, ou du moins absence complète de suppuration.*

2. *Absence d'escarres*, ou du moins d'escarres étendues, profondes, suppurantes, à fond ou à bord nécrotique et noirâtre, et voisines du champ opératoire. L'apparition de ces escarres ne peut pas toujours être évitée, car elle est parfois très précoce (3 ou 4 jours après la blessure), et elle n'est pas uniquement en rapport avec des actions mécaniques, puisqu'on peut en constater chez des blessés atteints de lésions basses de la queue de cheval, qui marchent. Mais il est généralement possible, du moins dans les lésions incomplètes, d'obtenir la cicatrisation de ces escarres par des soins minutieux.

3. *Absence de lésions pulmonaires graves associées*. Ces lésions sont fréquentes dans les blessures qui intéressent la colonne dorsale : hémothorax non résorbés, grosses pachypleurites, œdèmes hypostatiques importants.

4. *Absence de pyélonéphrite ascendante suppurée.* Cette pyélonéphrite est la conséquence fréquente des cathétérismes que les blessés du rachis ont souvent subis, dans des conditions défectueuses, au moment de leur transport. Il importe de couper court le plus tôt possible à cette infection urinaire, qui est la cause de la mort la plus fréquente de beaucoup, chez ceux de ces blessés qui survivent au delà des premiers jours et qui sont amenés dans les services de neurologie. Cette infection suit en effet une marche ascendante : d'abord cystite suppurée, puis pyélite suppurée, enfin néphrite aiguë ou subaiguë. Cette néphrite de la phase terminale n'a généralement pas une très longue durée (quelques semaines) et nous avons eu l'occasion d'en vérifier, dans plusieurs autopsies, les lésions, qui semblaient récentes. Elle se traduit surtout par la diminution du taux des urines, qui sont très abondantes à la phase de pyélite proprement dite, par l'albuminurie, par la céphalée, par l'hypertension artérielle, par le bruit de galop et par la rétention uréique dans le sang. Tant que la néphrite ne s'est pas annoncée, on peut conserver l'espoir, soit par de simples *lavages de vessie*, soit, à une phase plus avancée, par *lavages du bassinet après cathétérisme urétéral à demeure*, de tarir cette suppuration, pour pratiquer l'intervention dans des conditions satisfaisantes.

Nous tenons à insister également sur l'importance qu'il y a à *ne pas habituer ces blessés du rachis à la morphine;* il y a un intérêt thérapeutique primordial à éviter pour eux toutes les causes qui peuvent déclancher ou hâter l'apparition de la néphrite. C'est pour la même raison que, malgré la crainte des accidents pulmonaires, l'éther doit encore être préféré au chloroforme chez tous les blessés rachidiens qui ont ou qui ont eu de l'infection urinaire.

B. LES CONDITIONS DANS LESQUELLES L'OPÉRATION A DES CHANCES D'ÊTRE UTILE.

Ces conditions doivent être étudiées avec soin. Il ne convient pas, en effet, d'opérer tous les blessés atteints de lésions nerveuses intrarachidiennes par projectiles de guerre.

D'une part, malgré sa bénignité, cette opération peut n'être pas sans inconvénient. Elle compromet toujours plus ou moins la statique vertébrale, et elle expose le blessé dans la suite, soit à des déformations vertébrales, soit même à des luxations avec accidents nerveux nouveaux, comme nous avons eu l'occasion de l'observer récemment chez un civil, blessé par accident, sur lequel un chirurgien, quelques mois auparavant, avait enlevé une balle de revolver incluse dans le corps de l'axis, et qui ne s'était manifestée par aucun trouble nerveux. C'était là à coup sûr une opération imprudente, comme la plupart des opérations qui portent sur les *corps vertébraux*.

D'autre part, *toutes les lésions incomplètes*, de la moelle épinière aussi bien que de la queue de cheval, par traumatismes de guerre, ont une *tendance à s'améliorer spontanément*, d'une façon quelquefois presque inespérée. Cette amélioration est, en général, d'autant plus rapide et d'autant plus complète que les signes de spasmodicité ont remplacé les signes de flaccidité plus tôt après la blessure.

Quoi qu'il en soit, il convient de n'opérer que pourvu d'indications précises et formelles.

Les indications que nous avons considérées sont :

a) La persistance, 15 à 20 jours au moins après la blessure, D'UN TROUBLE IMPORTANT AU POINT DE VUE FONCTIONNEL (douloureux, paralytique ou sphinctérien) et *la tendance* de l'amélioration spontanée à se ralentir;

b) L'existence de lésions sur lesquelles le chirurgien puisse agir d'une manière

efficace, c'est-à-dire des lésions de *compression* de la moelle épinière ou des nerfs de la queue de cheval par un projectile ou par un fragment osseux.

LES LÉSIONS, *au contraire*, SUR LESQUELLES IL NE PEUT AVOIR AUCUNE ACTION SONT :

1. La *méningo-myélite*;

2. Les *interruptions complètes de la moelle épinière ou des nerfs de la queue de cheval*. Ces interruptions, en effet, dans les cas que nous avons eu l'occasion de vérifier par l'autopsie (4 cas), qu'elles soient dues à une section mécanique par un projectile ou à un ramollissement transverse, s'accompagnaient, au-dessus et au-dessous de la lésion, sur plusieurs segments, de lésions destructives importantes : écrasements, ramollissements, cals fibreux : il n'y a pas seulement *section* de la moelle épinière ou des nerfs de la queue de cheval, mais véritable *destruction*.

Dans ces conditions, on ne voit pas quel espoir de restauration pourrait donner une opération, qui, presque toujours, en pareil cas, devrait être faite dans des conditions chirurgicales défectueuses (escarres et infection urinaire, si l'opération est tardive; plaie non cicatrisée et plus ou moins infectée, si l'opération est précoce).

3. Les *lésions méningées : hématorachis et ses séquelles* (douleurs radiculaires); *pachyméningite*.

4. Les *lésions d'origine vasculaire : suffusions hémorragiques, infarctus* et *ramollissements hématomyéliques*.

La plus grande importance pratique, au point de vue des indications opératoires, semble donc s'attacher aux signes qui peuvent, dans une certaine mesure, permettre de faire *cliniquement*, dans chaque cas, la part de ces différentes lésions.

1. La *méningo-myélite* ne s'observe pas souvent dans les services de neurologie de l'arrière. C'est elle, sans doute, qui emporte le plus souvent les blessés du rachis par projectiles de guerre, pendant les jours qui suivent le traumatisme. Elle est toujours facile à reconnaître grâce à la ponction lombaire.

2. Les *interruptions complètes de la moelle épinière ou des nerfs de la queue de cheval* semblent pouvoir être affirmées, lorsque l'on constate encore, 15 à 20 jours après la blessure, dans les territoires qui répondent aux segments sous-jacents à la lésion, une *abolition complète de toute motilité volontaire*, même de tout *mouvement associé* avec les mouvements tributaires des segments sus-jacents à la lésion, — et une abolition complète de toute sensibilité, même à la piqûre profonde et répétée, à la pression en masse, à la vibration du diapason sur les grosses saillies osseuses (condyles fémoraux) et aux attitudes segmentaires les plus grossières (flexion ou extension de la hanche ou du genou).

Nous n'avons jamais observé la plus petite ébauche de restauration chez ceux de nos blessés qui présentaient ce syndrome. Nous n'avons jamais envisagé pour eux d'intervention possible; et nous avons toujours constaté, dans les cas dont nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie (4 cas), des lésions qui représentaient une destruction de la moelle sur une hauteur de plusieurs segments.

3. *L'hémorragie méningée rachidienne* est généralement associée, soit à une plaie directe de la moelle ou des nerfs de la queue de cheval, accompagnée de *déchirure de la dure-mère*, soit à une *hématomyélie*.

Les hémorragies méningées abondantes ne peuvent évidemment pas être vues dans les services de neurologie de l'arrière. Dans la plupart des cas où nous avons trouvé du *sang dans le liquide céphalo-rachidien par la ponction lombaire*, cette hémorragie ne semblait pas intervenir d'une façon importante dans la production des symptômes observés et ne comportait aucune contre-indication ni aucune indication spéciale par elle-même.

4. La *pachyméningite* est associée, soit à une plaie de la moelle ou des nerfs de la queue de cheval, avec déchirure de la dure-mère, soit à leur compression extradurale. Par elle-même, elle *n'empêche pas la restauration* et ne contre-indique pas, par consé-

quent, l'intervention, dans les cas de compression. Cependant, il semble bien qu'elle *retarde* cette restauration.

Lorsque les réflexes de défense sont très intenses, l'étude comparée de la hauteur à laquelle ils disparaissent et de la hauteur à laquelle atteignent les troubles de la sensibilité, peut parfois, comme l'a indiqué M. Babinski, permettre d'apprécier l'existence et même la hauteur de cette pachyméningite.

Un autre signe, qui nous a paru présenter une certaine valeur en faveur de la pachyméningite chez les blessés du rachis, est *l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, sans réaction leucocytaire et sans hémorragie méningée.*

Voici, en effet, quels étaient les résultats, fournis par la ponction lombaire, chez les 7 blessés que nous avons fait opérer :

α) Dans *un cas*, il y avait des traces d'*hémorragie méningée* : le projectile a été trouvé fiché dans la moelle cervicale;

β) Dans *4 cas*, il y avait *hyperalbuminose, sans réaction leucocytaire importante.*

1. Dans *2 de ces cas*, il y avait compression extradurale par un projectile, avec grosse pachyméningite adjacente.

2. Dans *un autre de ces cas*, le *projectile était mobile dans le sac dural* ; il n'y avait, sur la face postérieure de la dure-mère, ni orifice, ni cicatrice, ni pachyméningite : le projectile avait dû pénétrer par la *face antérieure* de la dure-mère, qui n'a pas été explorée.

3. Dans *le dernier de ces cas*, il n'y avait pas non plus de pachyméningite sur la face postérieure de la dure-mère, mais il existait une fracture de plusieurs corps vertébraux, et la compression s'exerçait, sur une grande hauteur, au niveau de la face antérieure de la dure-mère;

γ) Dans *2 cas*, le liquide céphalo-rachidien semblait normal, fortement hypertendu seulement dans un cas. Dans ces 2 cas, on a trouvé une *compression extradurale, sans aucune pachyméningite, au niveau même de la compression, et ce sont les 2 cas où nous avons constaté, après l'opération, l'amélioration la plus rapide.*

5. Les lésions d'origine vasculaire (suffusions sanguines, infarctus et foyers de ramollissement hématomyélique), toutes les fois qu'elles ne donnent pas lieu à des destructions importantes, réalisant de véritables interruptions médullaires, mais à de petits foyers, localisés ou plus ou moins disséminés, paraissent avoir une tendance toute particulière à s'amender, spontanément, d'une façon rapide, complète, même lorsque, au début, ils paraissent présenter la plus grande intensité.

L'intervention chirurgicale étant absolument inutile sur les lésions de cet ordre, il nous a paru intéressant de rechercher les signes qui permettent de les faire reconnaître. Voici les signes qui nous ont guidés dans nos observations en faveur de lésions vasculaires :

α) *Il n'y a pas d'orifice de projectile, ou bien le trajet du projectile ne peut manifestement pas intéresser la colonne vertébrale.*

β) *La paralysie n'a pas été absolument immédiate*, mais elle s'est établie en quelques minutes, parfois même quelques heures seulement après le traumatisme.

γ) *L'existence de troubles de la sensibilité dissociés selon le type syringomyélique* a une valeur diagnostique considérable. Cependant, dans ces lésions médullaires d'origine indirectement traumatique, et sans doute vasculaire, il nous a semblé que l'atteinte des *sensibilités profondes* était particulièrement fréquente, associée à l'atteinte de la sensibilité à la douleur, au chaud et au froid.

δ) *La topographie respective des troubles de la motilité et des troubles de la sensibilité*, qui ne répondent le plus souvent à aucune des variétés du syndrome de Brown-Séquard, mais qui sont : soit à peu près *symétriques*, soit *homolatéraux*, la sensibilité douloureuse et la sensibilité thermique se trouvant touchées du côté où les troubles moteurs sont le plus intenses, et où sont également atteintes les sensibilités profondes.

Cette particularité s'expliquerait facilement, semble-t-il, par la topographie que peuvent affecter les lésions consécutives à des altérations d'une *artère radiculaire* : prédominant dans la région des cornes antérieure et postérieure et dans la partie adjacente des cordons postérieurs et latéraux, elles s'étendent en bande longitudinale sur un nombre de segments variable *en hauteur*, alors que les lésions de compression s'étendent dans le sens transverse, en *profondeur*.

ε) *La nature des troubles de la motilité*, qui peuvent présenter les caractères de la *claudication intermittente spinale.*

η) *La nature des troubles de la sensibilité objective* : les zones d'anesthésie ont des limites assez floues, variables d'un jour à l'autre; quelquefois elles forment des taches séparées, entremêlées de zones paresthésiques plus ou moins fugaces, semblant répondre

à des altérations cordonales parcellaires ou disséminées. Les phénomènes de sommation et de fatigabilité y jouent un rôle important : ce sont d'ailleurs là des faits un peu comparables, pour les troubles de la sensibilité, à ceux qui caractérisent, pour les troubles de la motilité, la claudication intermittente spinale mentionnée plus haut.

ξ) *Les gros troubles trophiques et vaso-moteurs* (gros œdèmes, tendances aux ankyloses articulaires). Ces troubles se voient également dans les sections de la moelle épinière par projectiles, mais à un degré bien moindre dans les compressions. Elles semblent en rapport surtout avec des lésions médullaires à topographie centrale, lésant la colonne sympathique intermédio-latérale.

Les compressions sont les lésions susceptibles de bénéficier d'une intervention chirurgicale : ce sont elles qu'il importe surtout non seulement de reconnaître, mais de localiser, en précisant le niveau et la face sur lesquels elles s'exercent, et, lorsque cela est possible, la hauteur sur laquelle elles interviennent et la profondeur à laquelle s'étend leur action dans l'épaisseur de la moelle.

Nous nous sommes fondés, pour les reconnaître, sur :

α) La *radiographie*, qui permet de constater, beaucoup mieux que la palpation, l'existence soit d'une fracture plus ou moins nette, soit d'un projectile, dont on peut apprécier la profondeur par la radiographie stéréoscopique et que l'on peut repérer par un appareil comme celui de M. Infroit. Ce n'est là, d'ailleurs, qu'un signe de présomption insuffisant par lui-même, qui n'autorise pas à admettre la relation constante entre la lésion constatée et les troubles nerveux observés ;

β) L'*hypertension du liquide céphalo-rachidien, constatée par la ponction lombaire ;*

γ) Les *douleurs*, lorsqu'elles sont intenses, persistantes, résistant même aux injections épidurales de stovaïne, qui calment très bien les douleurs dues à une lésion extradurale des nerfs de la queue de cheval.

La seule compression médullaire où nous ayons observé de grandes douleurs était une hémiparaplégie en flexion, avec syndrome de Brown-Séquard et grande hyperesthésie du côté de la contracture en flexion. Les douleurs ont cédé presque aussitôt après l'opération.

δ) Les *phénomènes de localisation*, généralement très nets, marqués surtout par la topographie des troubles de sensibilité dans une paraplégie spamodique plus ou moins dyssymétrique. Nous avons constaté habituellement :

1. Les différents types, très variés, de syndrome de Brown-Séquard, qui se rattachent tous à ceux qui ont été figurés par l'un de nous dans sa *Sémiologie* ;
2. Très souvent, des troubles radiculaires sus-jacents ;
3. La netteté et la constance de la limite des zones d'anesthésie, de paresthésie ou d'hyperesthésie ;
4. La fréquence de troubles qui n'affectent, au-dessous de la lésion, que certains territoires radiculaires, soit au point de vue moteur, soit au point de vue sensitif. Il s'agit là de véritables dissociations intrafuniculaires, motrices et sensitives radiculaires.

C. A quel moment vaudrait-il le mieux opérer?

Si l'on arrivait à éviter les escarres et la pyélonéphrite ascendante, l'idéal serait d'opérer entre le quinzième et le vingtième jour.

1. Dans les quinze premiers jours, les signes sont flous, variables, sans doute en rapport avec le choc, l'hématorachis, les lésions de voisinage. Ils ne permettent pas de faire un examen précis, ni de poser une indication opératoire ferme.
2. Au delà du premier mois, des lésions cicatricielles se sont constituées, qui

ne s'opposeront pas à une certaine restauration post-opératoire, mais qui ne laisseront guère d'espoir d'obtenir une restauration absolument complète.

D'autre part, à l'époque tardive où ces blessés nous sont envoyés, l'infection urinaire est souvent arrivée à un stade avancé, et il n'est plus toujours possible d'enrayer sa marche ascendante.

XVII. Un Cas atténué de Syndrome de Babinski-Nageotte,

par MM. Pierre Marie et Foix.

Ce cas constitue un exemple du syndrome bulbaire supérieur décrit par ces auteurs. Il est intéressant parce qu'il est léger et incomplet et montre ainsi qu'il est possible de dépister les formes atténuées de ce syndrome, intéressant aussi parce qu'il s'accompagne de dissociation syringomyélique de la sensibilité et confirme ainsi les vues de M. Babinski sur les troubles de la sensibilité dans les lésions de la région bulbo-protubérantielle.

Ce malade, un militaire, a été touché par son affection il y a 3 mois. Il avait couché à son cantonnement, et s'aperçut au réveil qu'il était devenu maladroit et faible de son côté gauche qui refusait de le porter. En même temps il ressentait dans son côté droit des engourdissements limités aux membres et au tronc, tandis qu'à la face, c'était le côté gauche du visage qui présentait des fourmillements.

Il vint nous consulter il y a un mois et demi et voici ce que l'on observait :

La marche, assez bonne, était défectueuse en ce sens que le malade, loin de traîner ou de faucher, lançait légèrement à chaque pas sa jambe en avant. Les virages étaient un peu hésitants, mais il n'y avait pas d'élargissement de la base de sustentation ni de latéropulsion nette. L'examen détaillé montrait les éléments suivants :

Au point de vue pyramidal :

Une force sensiblement égale des deux côtés pour tous les segments des membres.

Tous les mouvements possibles mais exécutés plus ou moins adroitement, nous verrons tout à l'heure pourquoi.

Un peaucier se contractant bien des deux côtés.

Un facial réagissant bien à la compression des deux côtés.

Les réflexes étaient modifiés de la façon suivante :

Réflexes rotuliens et achilléens sensiblement égaux, peut-être un peu plus forts à gauche.

Pas de clonus.

Réflexes radiaux un peu plus forts à gauche.

Réflexes cubitaux et tricipitaux sensiblement égaux.

Les réflexes abdominaux et crémastériens existent des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire se fait très franchement en flexion du côté gauche, beaucoup moins nettement du côté droit.

Pas de phénomène des raccourcisseurs, ni d'exagération des réflexes d'automatisme.

En somme rien de net au point de vue pyramidal. Les réflexes tendineux sont peut-être un peu plus vifs à gauche, mais le réflexe cutané plantaire, en flexion très franche de ce côté, l'est beaucoup moins de l'autre côté.

Au point de vue sensitif :

En dehors des troubles subjectifs — sensation d'engourdissement, de fourmillement dans le côté droit du corps et le côté gauche de la figure — on constate les troubles objectifs suivants :

Une hémianesthésie alterne à type de dissociation syringomyélique frappant le côté droit du corps et le côté gauche de la face.

La sensibilité tactile, la notion de position, les sensibilités osseuse et à la pression sont conservées. La sensibilité thermique est abolie, la sensibilité douloureuse diminuée.

Il existe un affaiblissement du sens stéréognostique et de l'élargissement des cercles de Weber.

Au point de vue cérébelleux :

On note une asynergie modérée mais manifeste du côté gauche. On la met facilement en lumière par les diverses épreuves classiques. On note en même temps de l'hypermé-

trie dans l'acte de la préhension et dans les divers mouvements commandés, et de la brusquerie du mouvement. Enfin il existe toujours du côté gauche, et uniquement de ce côté, de l'adiodococinésie.

Nerfs craniens. Rien de notable à ce point de vue en dehors des troubles déjà signalés du trijumeau. Cependant au début le malade a eu quelques troubles du côté de la parole et de la déglutition. Actuellement le larynx, le voile du palais, le pharynx sont indemnes.

Il n'existe pas de stase papillaire ni de troubles de la vue.

Phénomènes oculo-pupillaires.

Il existe un peu de myosis du côté gauche sans enophtalmie manifeste par rapport à l'autre côté. Il n'existe pas de rétrécissement de la fente palpébrale.

La face est souvent plus rouge à gauche qu'à droite.

Enfin il faut signaler l'existence de troubles sudoraux légers du côté gauche. Le malade a remarqué qu'il sue davantage de ce côté, notamment au niveau du pied.

L'épreuve à la pilocarpine a été pratiquée sans résultat appréciable.

Pas de troubles vestibulaires au Barany. La recherche du Vorbeizeigen ne donne pas de résultats nets.

En résumé ce malade présente du côté gauche une diminution marquée de la fonction cérébelleuse, c'est-à-dire ce que nous avons proposé d'appeler une « hémiplégie cérébelleuse (1) ».

Et du côté droit une hémianesthésie alterne face à gauche, tronc et membres à droite présentant le type syringomyélique.

Le faisceau pyramidal n'est nettement touché ni d'un côté ni de l'autre.

Il existe un peu de myosis bulbaire.

Il n'est pas difficile de reconnaître là les traits essentiels du syndrome décrit par Babinski et Nageotte, et la localisation que l'on peut faire à la partie supérieure du bulbe ou à l'isthme bulbo-protubérantiel est ici extrêmement précise. Ce sont là des faits connus, mais il nous a paru intéressant de montrer ce malade qui diffère de ceux précédemment publiés par l'absence de phénomènes pyramidaux (ils étaient causés par un foyer accessoire dans le cas avec autopsie de Babinski et Nageotte) et par l'allure atténuée du syndrome.

XVIII. Sur les caractères de la courbe de secousse musculaire dans la réaction de dégénérescence, par M. Mendelssohn.

XIX. Un Cas de Syringomyélie avec Arthropathie de l'épaule gauche, par MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin.

Un homme âgé de 53 ans nous est adressé dans le courant du mois de juin 1915 avec le diagnostic de sarcome de l'épaule gauche. L'examen du malade montre qu'il s'agit en réalité d'une lésion articulaire de l'épaule avec hydropisie considérable de la synoviale, relâchement très accentué de l'appareil ligamenteux qui s'accompagne de luxations spontanées récidivantes. La radiographie décèle un écartement notable des surfaces articulaires et une atrophie assez accentuée de la tête humérale.

Dans son ensemble cette arthropathie rappelle tout à fait l'arthropathie du genou chez les tabétiques.

L'histoire et l'examen du malade révèlent que l'on se trouve en fait en présence d'une arthropathie syringomyélique.

(1) P. Marie et Foix, L'hémiplégie cérébelleuse syphilitique. *Semaine médicale*, 8 janvier et 26 mars 1913.
J. Thiers, *Thèse de Paris*, 1915, L'hémiplégie cérébelleuse.

Observation. — M. B..., âgé de 53 ans, ne présente aucun antécédent pathologique, sauf un phlegmon de l'avant-bras survenu il y a dix ans à la suite d'une brûlure. Ce phlegmon guérit sans laisser de traces.

En janvier 1913, le malade, soulevant brusquement un tisonnier, sent son épaule se déboîter. La douleur est minime au moment de l'accident et ne persiste pas. Dans les jours qui suivent, l'épaule gonfle et le malade ne peut plus faire un effort quelconque du bras gauche sans que la luxation ne se reproduise.

C'est pour cette difficulté à se servir de son bras que le malade est venu consulter, il ne se plaint d'aucun autre phénomène morbide.

L'examen de l'épaule montre, comme nous l'avons déjà dit, l'existence d'une arthropathie : épanchement synovial considérable, relâchement de l'appareil ligamenteux, diastase des surfaces articulaires, atrophie de la tête humérale; il n'existe pas d'œdème du membre supérieur et l'atrophie des muscles scapulaires est peu marquée.

C'est seulement l'examen méthodique qui permet de relever une série de symptômes qui fait porter le diagnostic d'arthropathie d'origine syringomyélique.

C'est à peine s'il existe une légère diminution de la force musculaire segmentaire aux membres supérieurs, pour l'opposition du pouce, la flexion du coude, l'abduction du bras à gauche, pour l'abduction, l'adduction et la rotation externe du bras à droite. Cependant on note une atrophie légère mais incontestable de l'éminence thénar et des espaces interosseux de la main gauche; des muscles sus et sous-épineux de l'omoplate droite.

L'examen électrique montre de la lenteur de la secousse galvanique dans les muscles de l'éminence thénar à gauche; de l'hypoexcitabilité galvanique simple pour les muscles de la main droite et pour les muscles sus et sous-épineux droits. Au cours de l'examen on constate de nombreuses secousses fibrillaires dans les muscles de la ceinture scapulaire, le triceps, les extenseurs des doigts et du poignet des deux côtés. La force musculaire segmentaire des membres inférieurs est normale.

Les réflexes rotuliens sont vifs et égaux, mais le réflexe radial, le cubito-pronateur, le réflexe tricipital sont abolis aux membres supérieurs.

Le réflexe cutané plantaire ne donne pas de réponse nette : simple ébauche de flexion des deux côtés. Les troubles de la sensibilité thermique sous forme d'hypoesthésie sont manifestes dans le territoire des cinq dernières racines cervicales; ces troubles vont presque jusqu'à l'anesthésie dans le territoire de la VIIe et VIIIe racine cervicale; la sensibilité tactile est normale.

Aucun trouble moteur ou sensitif dans le territoire des paires craniennes.

Enfin il existe une cyphose dorsale supérieure assez accentuée et un commencement de déformation thoracique « en bateau ».

La réaction de Wassermam dans le sang est négative et la ponction lombaire montre seulement une légère hyperalbuminose du liquide céphalorachidien.

En résumé : arthropathie syringomyélique de l'épaule gauche chez un malade présentant des symptômes caractéristiques d'une syringomyélie jusqu'alors passée inaperçue.

Le malade que nous présentons est donc un exemple typique de ces arthropathies de la syringomyélie qui à l'inverse des arthropathies tabétiques, dont elles diffèrent cependant si peu, n'atteignent guère que les articulations du membre supérieur et tout particulièrement l'épaule. Il est bien difficile de ne pas voir un rapport intime entre la localisation si fréquente de la syringomélie dans la moelle cervico-dorsale et la localisation des arthropathies aux membres supérieurs. Chez notre malade la lésion articulaire siège dans le territoire segmentaire relativement peu étendu qui répond aux lésions médullaires. C'est un fait également bien connu que l'arthropathie peut être un symptôme précoce et même le tout premier symptôme de l'affection médullaire que seul l'examen systématique du malade permet de reconnaître.

Cependant la lésion articulaire de notre malade présente quelques particularités : il est assez rare de voir l'épanchement synovial persister pendant des mois, ce qui est fréquent dans les arthropathies tabétiques du genou. D'ordinaire le liquide se résorbe en quelques semaines et l'affection articulaire réalise

le type clinique de l'arthrite sèche souvent avec hyperostoses des surfaces articulaires.

Ici, au contraire, la radiographie montre une usure des surfaces articulaires, un commencement de résorption de la tête humérale, qui expliquent les luxations spontanées récidivantes.

M. Gilbert Ballet. — Voilà donc un cas d'arthropathie chez un malade affecté de syringomyélie, qui dit n'avoir pas eu la syphilis et chez qui le Wassermann a été négatif. Ce cas prouve qu'il y a des arthropathies d'origine médullaire et contribue à faire naître des doutes sur la nature directement spécifique des arthropathies des tabétiques.

XX. **Sur un cas de Troubles très marqués des Sensibilités superficielles et profondes à Topographie unilatérale sans Paralysie ni Atrophie musculaire**, par MM. Mandras et Divany, externes des Hôpitaux. Travail du service du professeur Dejerine. (Présentation de la malade.)

La nommée B..., âgée de 37 ans, entre à la clinique Charcot, salle Lavoisier, lit n° 44, le 17 juin 1915.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé. Deux frères et deux sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure,

Histoire de la maladie. — Le 24 mai 1914, pour la première fois, en se réveillant, elle se plaint de maladresse et de lourdeur de son bras droit, d'une espèce de raideur de tout le côté droit du corps comme si elle avait un corset de plâtre. De même elle se plaint de ne pas bien sentir son membre supérieur droit et de ne pas se rendre compte des objets qu'elle touche. En outre, elle sent un engourdissement continu du membre supérieur droit et d'une légère faiblesse de la jambe droite.

Tous ces troubles ont commencé brusquement sans aucune cause.

La malade, le 24 mai, se réveille brusquement dans cet état et depuis son état est resté stationnaire.

Cependant, par un interrogatoire serré, on apprend que depuis bien longtemps, depuis des années, nous dit la malade, elle avait une résistance beaucoup plus marquée que ses sœurs pour tenir les objets chauds (casseroles, fer à repasser, eau chaude de bain, etc.), de telle sorte qu'il lui est arrivé souvent de se brûler sans s'en apercevoir. Souvent elle remarquait des cloques de brûlures sans savoir quand elle s'était brûlée.

Quelques jours avant la constatation de ses troubles, elle a eu des engourdissements passagers dans son bras droit.

État actuel. — *Marche* normale. Elle peut marcher longtemps sans éprouver plus de fatigue du côté droit que du côté gauche.

Par contre, la course lui semble difficile et elle l'évite parce que la jambe droite est plus faible et moins souple que la gauche.

Force musculaire. — Membres inférieurs droit et gauche : la force est égale des deux côtés pour tous les muscles du pied, de la jambe et de la cuisse.

Membres supérieurs droit et gauche : La force musculaire est égale et normale des deux côtés pour tous les muscles de la main, de l'avant-bras et du bras.

Atrophie musculaire. — Il n'y a pas trace d'atrophie musculaire.

Motilité volontaire. — Elle peut exécuter tous les mouvements qu'on lui commande. Par contre, au niveau de la *main droite*, tous les mouvements fins des doigts sont difficiles et presque impossibles. Elle saisit difficilement un porte-plume ou un dé ou une aiguille. Elle est incapable d'écrire même son nom.

De même elle ne peut pas garder longtemps un objet fin entre ses doigts. Ceux-ci lâchent peu à peu et l'objet tombe. Troubles qui doivent être attribués aux troubles de la *sensibilité profonde*.

Hypotonicité. — Nulle. Cependant le pied droit ballotte beaucoup plus que le gauche.

Réflexes tendineux. — Rotuliens et achilléens normaux des deux côtés.

Les réflexes radiaux et cubito-pronateurs sont abolis des deux côtés.

Le réflexe bicipital est également aboli des deux côtés.

Le réflexe tricipital est faible des deux côtés.

La contraction idio-musculaire est assez accusée.

Réflexe cutané plantaire. — En flexion des deux côtés. Aucune raideur ni trépidation du pied ou de la rotule.

Réflexes abdominaux supérieurs et inférieurs abolis des deux côtés.

Pupilles. — Égales, réagissent bien à la lumière et à la convergence.

Sphincters. — Intacts.

Sensibilité. — Superficielle : tact, chaleur, douleur.

Tact. (Fig. 1 et 2.) — On constate une diminution considérable de la sensibilité au tact dans les régions de C^6, C^7, C^8 et D_1, D_2, D_3, C_3, C_4.

Diminution moins marquée dans les territoires de C_5, C_2.

Diminution à peine marquée dans les territoires de L_1, L_2, L_3, du côté droit seulement.

Sensibilité à la piqûre. (Fig 1 et 2.) — Hypoesthésie très marquée dans les mêmes

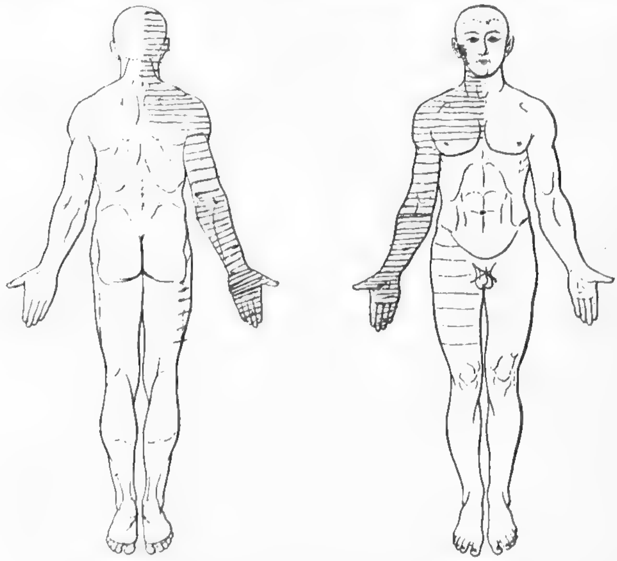


FIG. 1. FIG. 2.

FIG. 1 et 2. — État de la sensibilité au tact et à la piqûre.
Hypoesthésie marquée à la douleur et au tact dans la zone étendue de C_2 à D_3.
Hypoesthésie légère dans la zone L_1 à L_3.

régions que le tact, mais plus uniformément répartie que le tact depuis C^2 jusqu'à D_5.

En outre, hypoesthésie à peine marquée dans la moitié droite de la figure.

Enfin hypoesthésie à peine marquée de la moitié droite des muqueuses labiale, nasale, buccale, linguale et de la cornée droite.

Hypoesthésie à peine marquée dans les territoires de L_1 jusqu'à L_4 non compris.

Chaleur. (Fig 3 et 4.) — La sensibilité à la chaleur et au froid est abolie du côté droit depuis C_2 jusqu'à D_5.

Du côté gauche, la sensibilité à la chaleur et au froid est à peine touchée dans le même territoire depuis C_2 jusqu'à D_5.

La malade porte plusieurs brûlures sur les mains et les avant-bras du côté droit. Elle nous dit d'ailleurs que depuis plusieurs années elle se brûlait sans s'en apercevoir.

Sensibilité profonde. — Sens des attitudes ou notion des positions. Côté droit : aboli au niveau des doigts et très troublé au niveau du poignet.

Au membre inférieur droit. — Aboli au niveau des orteils.

Rien du côté gauche.

Sensibilité osseuse. (Fig 5.) — *Côté droit :* Abolie jusqu'à la tête humérale, diminuée au niveau de la ceinture scapulaire droite (clavicule et omoplate).

Membre inférieur. — Abolie au niveau des orteils et très diminuée au niveau des métatarsiens.

Diminuée aussi au niveau de l'articulation tibio-tarsienne et à peine notée au niveau des os de la jambe.

Rien du côté gauche.

Discrimination tactile. — Très troublée à droite surtout. Cercles de Weber extrêmement élargis au niveau de la main droite : 8 centimètres. Au contraire, au niveau de la main gauche, on note un élargissement de un centimètre à peine.

Sens stéréognostique. — Aboli complètement au niveau de la main droite. Non seulement elle est incapable de reconnaître les objets qu'on lui met dans la main, mais elle ignore totalement si elle tient un objet quelconque. Par contre, le sens stéréognostique est parfaitement conservé à la main gauche.

Le goût, l'odorat et l'ouïe sont intacts.

Ataxie — Très léger degré d'ataxie du membre supérieur droit lorsqu'on lui dit de porter l'index sur le bout du nez ou le lobule de l'oreille.

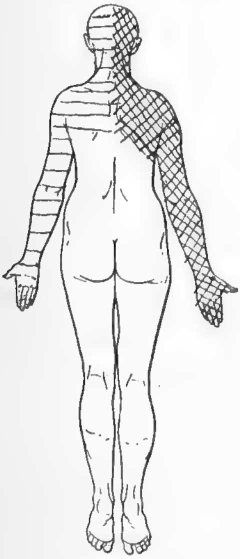


Fig. 3.

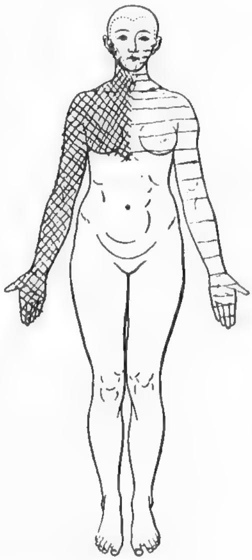


Fig. 4.

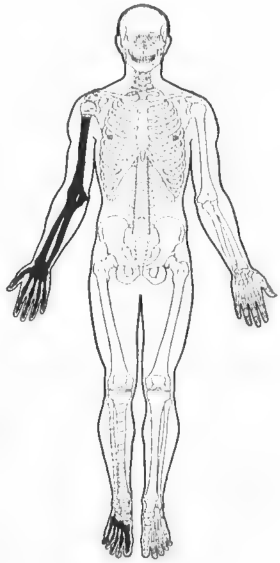


Fig. 5.

Fig. 3 et 4. — État de la sensibilité à la chaleur et au froid. Dans la zone comprise entre C_2 et D_5 la sensibilité à la chaleur et au froid est complètement abolie à droite, à peine touchée à gauche.

État de la sensibilité osseuse à la vibration du diapason.

Très léger degré d'adiadococinésie de la main droite.

Ni dysmétrie, ni ataxie aux membres inférieurs.

Pas de Romberg.

Ponction lombaire. — Liquide clair non hypertendu, avec légère hyperalbuminose. Quatre lymphocytes.

Wasserman négatif.

Examen électrique. — Excitabilité des muscles et des nerfs normale partout, aussi bien aux petits muscles de la main droite ou gauche qu'aux autres muscles du bras et de l'avant-bras.

L'existence des troubles des sensibilités superficielles et profondes présentés par cette malade indique l'existence d'une lésion médullaire siégeant dans le renflement cervical et localisée à la base de la corne postérieure et au cordon postérieur correspondant. La nature de cette lésion est vraisemblablement gliomateuse.

XXI. **Étude histologique d'un cas de paraplégie par commotion médullaire par éclatement d'obus**, par MM. Henri Claude, J. Lhermitte et Mlle M. Loyez.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 29 juillet 1915.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Paraplégie par déflagration d'obus, par M. J. Froment.

(Cette communication sera publiée comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.

II. Atrophie Musculaire et déflagration d'obus sans traumatisme apparent, MM. A. Léri, Froment et Mahar.

Nous croyons utile de relater ici une curieuse observation d'atrophie musculaire qui paraît nettement consécutive à la déflagration d'un obus de gros calibre à courte distance. Évidemment une coïncidence est toujours possible, mais l'enchaînement des phénomènes est ici vraiment bien frappant.

Voici, en effet, un soldat qui, le 3 octobre, aux environs de Saint-Mihiel, occupe une tranchée de peu de profondeur lorsqu'un obus de gros calibre éclate à faible distance. Il est accroupi dans la tranchée qui n'a pas plus de 50 centimètres de profondeur et ne subit du fait de cette déflagration aucun traumatisme apparent. L'obus éclate à une distance de 3 ou 4 mètres, creuse, en terre meuble, un trou de 2 mètres de diamètre et de 1 m. 50 de profondeur, mais saupoudre simplement le malade de terre.

Consécutivement à cet accident, il ne remarque d'abord qu'une assez grande difficulté à mouvoir ses membres; il suit ses camarades avec peine pendant les très courtes marches de 1 à 4 kilomètres qu'il exécute pendant les deux jours suivants. Il ne parvient plus à boucler lui-même son sac. Tels sont les seuls symptômes immédiatement consécutifs qu'un interrogatoire, même très serré, permet de déceler. Le blessé croit qu'il s'agit d'une simple courbature et ne s'alarme pas de son état. Il faut noter encore que ces premiers symptômes remontent bien à l'accident lui-même. Le blessé, cultivateur de son métier, n'a jamais, jusqu'à ce jour, présenté aucun trouble moteur. On ne relève dans ses antécédents directs ou collatéraux aucun trouble nerveux. Il s'est battu à plusieurs reprises depuis le début de la campagne, du 24 au 25 août, du 4 au 6 septembre, dans l'Argonne et dans la Haute-Meuse; jamais il n'a éprouvé la moindre difficulté à suivre ses camarades, à courir, à se relever rapidement: jamais il n'a fait de chute maladroite. Il raconte même que son détachement fut surpris de nuit dans la Haute-Meuse, par l'ennemi qui se rendit maître d'un boyau de communication. Le détachement dut se replier à la hâte, au pas de course, puis exécuter une marche de trois ou quatre heures dans des conditions assez pénibles; huit jours seulement auparavant, il a fait de longues étapes. Tous ces faits témoignent indiscutablement en faveur de l'intégrité de la motilité avant l'accident du 3 octobre.

L'enchaînement des phénomènes est donc ici des plus frappants : état tout à fait normal avant le choc, consécutivement à celui-ci et pendant les deux premiers jours, courbature générale et impotence musculaire légère, puis, le troisième jour, s'installe brusquement, brutalement même, une impotence musculaire complète. Le blessé, qui est assis dans la tranchée, s'aperçoit qu'il ne peut plus se lever avec ou sans les mains. Le matin même, cependant, il a exécuté une marche de 3 kilomètres pour aller du cantonnement à la tranchée. On le conduit au poste de secours distant de 200 mètres à peine, en le soutenant sous les bras et, de là, on le transporte jusqu'à l'hôpital mixte de Bar-le-Duc. Le même soir, l'impotence musculaire est telle qu'il ne peut porter ses aliments à la bouche et qu'on est obligé de lui donner à manger comme à un enfant. Le blessé reste ainsi pendant 3 mois, couché, bras et jambes complètement paralysés, incapable de s'asseoir dans son lit ou même de rester assis lorsqu'on ne l'étaye pas à l'aide d'une pile de coussins. Seuls, les mouvements de la tête et du cou sont normaux; puis l'atrophie musculaire généralisée qui s'est installée au cours de cette période rétrocède lentement.

Lorsque nous voyons le malade pour la première fois, le diagnostic de myopathie s'impose à l'esprit et semble confirmer, par l'intensité de l'atrophie des masses sacro-lombaires, la cyphose, l'attitude, la démarche, la manière de se relever et l'existence de contractions galvano-toniques durables. Seules, l'anamnèse, l'atrophie marquée des mains, l'existence d'une réaction de dégénérescence incomplète d'ailleurs pouvaient faire douter de ce diagnostic. L'amélioration indiscutable présentée par le malade est venue de suite s'ajouter aux objections précédentes.

Les observations de myopathie traumatique qui ont été publiées par Lion et Gasne, Hoffmann, R. Lépine et Froment, n'ont d'ailleurs aucune similitude avec notre observation, mise à part même la nature toute spéciale du traumatisme qui est ici en jeu.

L'évolution des symptômes n'est pas non plus tout à fait celle d'une atrophie musculaire myélopathique. En pareil cas, il devrait surtout s'agir, semble-t-il, d'une hématomyélie, mais comment affirmer ce diagnostic en l'absence de toute dissociation syringomyélique, de tout trouble de la sensibilité et en l'absence d'une ponction lombaire faite dès l'apparition des accidents et qui eût pu, comme dans la paraplégie par déflagration, déceler une hémorragie cytologique? Oulmont et Baudouin ont, il est vrai, publié une observation de poliomyélite traumatique antérieure à rechute avec examen anatomo-pathologique,

observation qui présente quelques points d'analogie avec la nôtre : l'installation brusque des phénomènes un peu plus éloignés, il est vrai, du traumatisme, la période paralytique suivie du stade atrophie, l'atteinte profonde des masses sacro-lombaires, mais l'amélioration est de courte durée et rapidement le malade s'aggrave et meurt. Le traumatisme est d'ailleurs de toute autre nature.

Le diagnostic de polynévrite s'impose évidemment à l'esprit de par les caractères évolutifs de l'affection ; l'intensité de l'atrophie des masses sacro-lombaires et les troubles qu'ils conditionnent ne constituent pas une objection absolue. Il nous a semblé en effet que les caractéristiques des polynévrites survenues au cours de la guerre consistaient précisément en une atrophie profonde des masses sacro-lombaires. Nous l'avons, pour notre part, notée dans tous les cas de polynévrite généralisée qu'il nous a été donné d'observer. La réaction galvanotonique n'est pas non plus contraire à ce diagnostic, puisque M. Babinski l'a signalée et que nous l'avons nous-même observée dans les lésions des nerfs périphériques, mais le malade n'a pas et n'a jamais eu l'aspect d'une polynévrite, et, seule, l'évolution vers la guérison incite à faire ce diagnostic. Dans quelle mesure les cadres classiques sont-ils applicables aux processus pathologiques si nouveaux et si spéciaux que nous observons à l'heure actuelle, il est bien difficile de le dire et il est fort possible que ces cadres soient trop étroits.

Comment le traumatisme a-t-il pu agir, s'il est vraiment responsable de cette atrophie ? Faut-il invoquer une intoxication massive par les gaz mis en liberté par l'éclatement de l'obus ou ne doit-on pas plutôt invoquer l'hypothèse d'un processus hémorragique diffus ayant lésé, en un point difficile à déterminer pour l'instant, l'arc trophique neuro-musculaire ? Quoi qu'il en soit, le problème de l'existence possible d'atrophie musculaire consécutive à la déflagration d'obus méritait d'être posée ; on ne peut songer à y donner pour l'instant une solution définitive (1).

III. Sur la Pathogénie de certains Œdèmes soi-disant Traumatiques,

par MM. ANDRÉ LÉRI et ÉDOUARD ROGER.

Parmi les cas trop fréquents de simulation que nous observons actuellement, il en est peu qui donnent lieu aussi systématiquement à des erreurs de diagnostic que les œdèmes par constriction. Il nous paraît important d'attirer l'attention sur ces œdèmes qui, si connus théoriquement qu'ils soient, sont trop souvent entretenus dans la pratique par l'erreur des médecins, pour peu surtout qu'une plaie quelconque semble justifier l'hypothèse d'une lésion nerveuse et d'un trouble vaso-moteur. Bien plus, c'est parfois le médecin lui-même qui, très involontairement, donne au malade l'idée première d'une simulation, soigneusement cultivée ensuite. Nous avons observé quelques cas montrant bien à quel point invraisemblable peut être poussé le besoin de simuler, la pathomimie si l'on veut, dont le désir de quitter le front est un puissant stimulant ; ils nous révèlent peut-être aussi quelques causes occasionnelles de ces simulations, que le médecin doit connaître s'il veut les éviter, comme le lui dicte son premier devoir.

(1) L'observation *in extenso* sera publiée ultérieurement dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Le malade a été suivi pendant plusieurs mois, tant au point de vue clinique qu'électrique.

En voici quelques exemples :

A..., entré le 14 mai 1915, présentant un œdème véritablement monstrueux de la main et de l'avant-bras, s'arrêtant brusquement au-dessus du coude, œdème de consistance élastique, particulièrement dans la paume de la main, ne gardant que quelques instants l'empreinte des doigts. A la paume l'aspect de la peau est écailleux ; l'aspect général est celui d'un membre atteint d'éléphantiasis.

La main est en extension modérée sur l'avant-bras, les doigts fléchis dans la position du poing fermé.

A la limite supérieure de la zone œdématiée, surtout du côté antéro-interne, on découvre une strie ecchymotique linéaire.

Blessé le 22 septembre à Charleroi, d'une balle entrée au quart inféro-interne de l'avant-bras droit sur le cubitus et sortie un peu plus haut près du bord externe, A... raconte que le gonflement aurait débuté une quinzaine de jours après le traumatisme. Pendant les premiers jours on lui aurait d'ailleurs appliqué un pansement très serré, maintenu par des bandes de tarlatane que l'on enroulait mouillées.

Soigné d'abord par des massages, il eut ensuite des bains locaux, puis fut anesthésié en décembre pour une première intervention chirurgicale qui consista dans le passage de plusieurs drains, sans résultat appréciable.

En janvier, pensant toujours à une cause inflammatoire, on le chloroforma à nouveau, et deux longues incisions furent pratiquées, une le long du bord interne du long supinateur, l'autre sur le bord cubital de l'avant-bras.

Après cette seconde opération, il y aurait eu une période de deux semaines d'amélioration, puis reprise des accidents. C'est alors que fut posé dans l'hôpital où se trouvait A... le diagnostic de syringomyélie basé sur l'apparence du membre et sur certains troubles d'hypoesthésie assez mal déterminés ; de cette maladie nous ne trouvâmes ici aucun symptôme net.

Au contraire, la découverte d'un sillon nous confirma dans la bonne voie et l'application fut décidée d'un appareil plâtré protecteur, enveloppant tout le membre jusqu'à sa racine.

Le succès fut rapide, et, comme un ballon qui crève, le membre dégonfla en quelques jours. Actuellement, son volume est normal, les articulations reprennent leur souplesse.

Voilà donc un malade qui n'a pas craint d'affronter plusieurs interventions, avec anesthésie générale, pour maintenir et affirmer une simple simulation. Peut-être l'engourdissement, l'anesthésie relative des parties œdématiées a-t-elle facilité ce genre de stoïcisme. En tout cas, le malade en est encore à ne pas se douter de ce à quoi l'a exposé sa conduite : il a eu pendant l'une de ces opérations une syncope chloroformique qui fut une sérieuse alerte.

B..., entré le 2 avril 1915.

Blessé le 26 octobre 1914 d'un petit éclat d'obus entré sur le bord cubital à 8 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde du cubitus, extrait trois semaines plus tard par le chirurgien.

Il prétend que pendant plusieurs jours, au début, on lui maintenait la main et les doigts étendus sur une planchette fixée autour de l'avant-bras par des bandes serrées de tarlatane mouillée ; depuis le gonflement provoqué par cette constriction, les doigts seraient restés raides et engourdis.

A son arrivée, la main et les doigts sont le siège d'un empâtement mollasse dans lequel, à la face dorsale, la pression laisse facilement des godets. La peau est amincie, froide et violacée. Les doigts vont en divergeant, de la racine vers l'extrémité, en éventail.

Les seuls mouvements sont une adduction ébauchée de l'index et une esquisse de flexion du pouce avec une légère extension de la main sur le poignet.

Les antécédents pathologiques étaient nuls, un examen approfondi laissait obscure l'étiologie de ces accidents. Une surveillance attentive et surtout la découverte d'autres cas plus ou moins analogues permirent de songer à la constriction volontaire ; et l'on enferma les doigts, la main et l'avant-bras dans un plâtre. Très peu de temps après, un dégonflement notable était obtenu, et quelques manœuvres de mobilisation eurent bientôt raison des raideurs articulaires.

Ici l'œdème a été sensiblement moins prononcé, quoique encore considérable, mais l'erreur n'a pas été moins prolongée, si elle n'a pas été aussi préjudiciable. Les deux cas ont un point commun : dans l'un comme dans l'autre il a été appliqué des pansements maintenus par des bandes de tarlatane mouillée qui, comme on le sait, se rétrécit beaucoup en séchant. Vraisemblablement l'apparition de l'œdème qu'elles ont provoqué a suggéré aux malades l'idée de persévérer dans un état qui leur promettait une hospitalisation prolongée.

C..., entré le 27 avril, blessé le 24 octobre 1914 d'une balle entrée à 2 ou 3 travers de doigt au-dessus de l'apophyse styloïde du cubitus et sortie au même niveau à la face antéro-externe de l'avant-bras droit. Suppuration abondante, mais de courte durée, 8 jours. Au moment où la suppuration tarissait, on s'aperçut qu'il y avait tendance à la flexion des doigts et l'on voulut y remédier au moyen d'une planchette maintenue serrée pendant environ 8 jours. L'œdème, léger avant l'application de l'appareil, aurait pris dès ce moment l'apparence qu'il présente à l'arrivée du malade.

Œdème blanc très marqué à la face dorsale, remontant jusqu'à mi-avant-bras. Les doigts infiltrés sont légèrement infléchis et s'écartent de la racine vers leur extrémité. Les mouvements actifs sont des plus limités, les mouvements passifs ne sont presque complets que pour l'index et l'auriculaire, et encore au prix de douleurs vives.

Dans ce cas il faut insister sur l'emploi de la planchette et du pansement constrictif au début du traitement. L'observation suivante nous remet d'ailleurs en présence de la même étiologie.

D..., blessé à Tracy-le-Mont d'une balle entrée sur la face dorsale de la main droite au niveau du deuxième espace interosseux, sortie à la face palmaire en dedans de la partie moyenne de l'éminence thénar.

Le blessé, à son entrée, a la main très œdématiée, avec les doigts fléchis sur la paume, l'index replié à l'intérieur au-dessous du médius et de l'annulaire.

Très léger mouvement dans le sens latéral du 4e et du 5e doigt. La contracture s'oppose à l'extension passive.

Le blessé raconte que petit à petit après le traumatisme, les doigts ayant de la tendance à prendre l'attitude actuelle, on aurait essayé sans succès l'application d'une planchette pendant un mois.

Quand le malade s'est présenté à notre examen, il avait quelque répugnance à se découvrir, et nous avons trouvé sous la manche de sa chemise un lien méticuleusement enroulé autour du poignet : c'était le flagrant délit.

E..., entré le 3 juin 1915. Main tuméfiée, contracturée en flexion et en griffe, avec œdème blanc et mou. Il aurait eu une fracture du poignet sans déplacement plusieurs mois avant la guerre, et, depuis son départ aux armées, la main se serait petit à petit œdématiée et contracturée en flexion. Il prétend que l'appareil nécessité par la contention de la fracture fut assez serré sur l'avant-bras. Une recherche minutieuse décèle sur le membre un sillon suspect.

Ainsi, dans tous ces cas, le niveau de la lésion est à peu près le même ; il siège au-dessus du poignet. Cette particularité nous avait fait songer à la possibilité de l'atteinte d'un nerf, le cubital particulièrement, donnant à ce niveau des filets vaso-moteurs importants : l'existence même d'une hypoesthésie dans la zone du cubital paraissait favorable à cette hypothèse. Il n'a fallu rien moins que l'aveu des uns, la constatation d'un sillon ou même la découverte de liens constricteurs chez les autres pour nous convaincre d'une toute autre cause que des troubles vaso-moteurs. Un sillon presque ecchymotique existait encore chez A..., une bande admirablement truquée chez D..., dissimulée sous la manche : elle était enroulée de façon que, étroite et serrée dans ses premiers tours sur le poignet, elle s'élargissait et se relâchait dans ses tours superficiels, prenant l'apparence d'un pansement inoffensif.

Autre analogie que nous avons relevée, c'est la tendance aux contractures

que présentent ces malades. Qu'il y ait relation de cause à effet ou simplement coïncidence sur ce terrain parfaitement préparé, nous n'approfondirons pas cette question pour le moment, mais nous insistons sur ce point que ces malades ne s'en tiennent pas exclusivement à une seule manifestation psychique. Non seulement ils ont présenté de la contracture conjointement à leur œdème, mais depuis la disparition de celui-ci, l'un d'entre eux, A..., fait une contracture nouvelle, cette fois de son biceps.

Quoi qu'il en soit, il semble que c'est par une constriction autour du poignet que l'on peut le plus facilement déterminer un œdème de la main, œdème avec tendance à remonter à laquelle le malade gagne encore en intérêt. Il semble aussi que trop souvent c'est une *constriction médicale* qui existait à l'origine : cette notion ne doit pas être perdue de vue dans un temps où trop facilement, hélas ! certains pansements sont faits dans l'ignorance de leurs conséquences possibles.

De ces observations il nous semble intéressant de rapprocher toute une série de cas où l'un de nous a constaté sur des blessés évacués directement d'une même ambulance du front des œdèmes prononcés aux pieds et aux jambes après application de pansements maintenus par des bandes de tarlatane tellement serrées qu'il était malaisé de les couper.

Il n'est pas sans intérêt d'en rapprocher également les nombreux œdèmes des pieds, souvent étiquetés gelures, qui ont été observés cet hiver et qui, en plus d'autres facteurs, étaient causés par des bandes molletières manifestement trop serrées.

Le traitement préventif s'impose ; c'est la suppression de certains moyens de contention des pansements qui joignent à des inconvénients immédiats celui de suggérer aux malades l'idée d'une simulation. Quant au traitement curatif, il consistera en une surveillance attentive, car la peur même du conseil de guerre n'est pas toujours suffisante chez des sujets qui ne craignent pas d'affronter des interventions sanglantes et des anesthésies générales. Enfin le procédé bien simple de l'appareil plâtré protecteur est utile à connaître, appareil qui, en prenant le membre d'un bout à l'autre, ne permet plus au blessé l'entretien de la cause de son œdème et dégonfle comme une outre les membres les plus monstrueusement éléphantiasés.

IV. Il faut favoriser les Restaurations Motrices à la suite des Blessures des Nerfs au moyen d'Appareils appropriés, par M. Henry Meige.

En poursuivant l'étude anatomique et clinique des blessures des nerfs, si fréquentes au début de la guerre actuelle, nous ne devons pas négliger d'augmenter les moyens de remédier à leurs conséquences.

Je voudrais attirer l'attention de la Société sur un mode de traitement qui me paraît devoir être préconisé à l'égal de ceux qui sont couramment en usage.

Suivant la tradition, d'ailleurs très justifiée, tous les « blessés nerveux » sont traités par l'électricité. Tout porte à croire qu'ils en bénéficient. Le massage, la mécanothérapie, la gymnastique passive ou active rendent également d'incontestables services.

Dans ces derniers temps, des opérations chirurgicales sur les nerfs ont été largement pratiquées. Si logiques qu'elles soient, leur valeur reste discutée. Elle le sera toujours, car les réactions individuelles aux blessures des nerfs sont

extrêmement variables, et il est exceptionnel qu'on puisse démontrer que tel blessé doit sa guérison à l'opération, ou que tel autre a guéri plus vite parce qu'il n'avait pas été opéré.

Cependant, si l'on admet que l'intervention bien conduite est inoffensive, qu'elle permet souvent de découvrir et de supprimer des causes manifestement hostiles au bon fonctionnement d'un nerf (projectiles, corps étrangers, esquilles, cals, viroles fibreuses, etc.), on a non seulement le droit, mais le devoir, d'y recourir. Des améliorations évidentes ont été observées.

Voici, par exemple, un blessé du service de M. Pierre Marie, à la Salpêtrière. Il y a dix mois, une balle a fracturé l'extrémité inférieure de son humérus; en même temps est survenue une paralysie radiale complète. Aucune modification pendant cinq mois. M. Gosset intervient. Le nerf radial était complètement sectionné. Les deux extrémités, distantes d'un centimètre et demi, furent avivées et suturées. Cinq mois après l'intervention, apparaissent des mouvements d'extension du poignet qui, depuis lors, s'accentuent tous les jours; l'extension des doigts commence même à se manifester.

Cette restauration motrice se serait-elle effectuée dans le même laps de temps si les deux extrémités du nerf sectionné étaient restées distantes? On peut en douter. Et il est fort tentant d'attribuer à l'opération le retour de la motilité.

Mais il est un autre mode de traitement des séquelles des blessures nerveuses dont on obtient aussi d'heureux effets. Je veux parler des appareils destinés à favoriser les récupérations motrices.

L'idée d'utiliser des procédés mécaniques pour remédier aux impotences musculaires est venue tout naturellement à ceux qui ont eu l'occasion d'observer de tels déficits fonctionnels. Duchenne (de Boulogne) a fait plusieurs tentatives dans ce sens.

La plupart du temps, le but poursuivi consiste à remplacer les muscles déficients par des tracteurs capables de faire exécuter les mouvements reconnus impossibles. On a recours alors à l'élasticité des ressorts ou du caoutchouc pour créer des sortes de muscles artificiels. Rien de plus logique si l'on a affaire à une impotence définitive. Mais tel n'est pas le cas de la plupart de nos « blessés nerveux ». Si quelques-uns d'entre eux, malheureusement, paraissent condamnés à des infirmités irrémédiables, le plus grand nombre peuvent conserver l'espoir d'une amélioration progressive, quoique lente.

Notre objectif doit être, non pas de suppléer mécaniquement à leurs impotences, mais d'aider à la récupération de leurs mouvements, en les mettant en mesure de tirer parti des premières contractions volontaires qui apparaissent et de les répéter aisément. L'observation justifie cette manière de voir.

Chez les sujets atteints de paralysie radiale en voie de restauration, on est frappé de ce fait que, lorsqu'on leur demande de faire un effort d'extension du poignet et des doigts, la plupart contractent aussitôt leurs fléchisseurs, annihilant ainsi l'action encore débile de leurs extenseurs renaissants.

On se rend compte également, lorsqu'on soulève la main paralysée, que souvent les fléchisseurs opposent une résistance intermittente. Leur relâchement complet ne s'obtient que peu à peu; ils se décontractent *par saccades*.

Suivant les cas, le phénomène varie d'intensité. Il ne semble pas qu'il soit lié à la plus ou moins grande gravité de la lésion nerveuse. Je crois plutôt que ces variations dépendent de l'aptitude individuelle à réaliser rapidement et complè-

tement le relâchement musculaire. Et cette aptitude est très variable suivant les sujets, comme on peut s'en rendre compte en recherchant le phénomène que j'ai décrit autrefois sous le nom de « phénomène de la chute des bras ». L'aptitude au relâchement musculaire est d'ailleurs susceptible de rapides perfectionnements.

Mais, en dehors de ces différences individuelles, il est certain que tout muscle privé de ses antagonistes a tendance à devenir prépondérant, à se rétracter et, corollairement, à entraîner des déformations de moins en moins facilement réductibles.

Il est donc de première importance, lorsqu'un groupe musculaire est paralysé, de lutter, dès que possible, contre la prévalence de ses antagonistes.

C'est à quoi visent le massage et la mobilisation. Tel doit être aussi le but initial des appareils : ils préviennent et corrigent des attitudes vicieuses.

En même temps, ces appareils favorisent les récupérations motrices.

D'abord, ils diminuent la résistance opposée aux premières tentatives de contraction par le poids d'une extrémité trop lourde pour des muscles renaissants.

De plus, les antagonistes étant immobilisés perdent rapidement une partie de leur force contractile; ils s'accoutument au relâchement; la lutte devient moins inégale avec le groupe musculaire qui commence à se contracter.

Telle est, vraisemblablement, la raison des rapides progrès constatés à la suite du port des appareils de soutien dont nos blessés ont été munis.

Chez le même sujet, atteint de paralysie radiale, que je viens de présenter, les premiers mouvements d'extension du poignet n'ont commencé à apparaître qu'après qu'il eut été muni d'un appareil de soutien maintenant la main sur le prolongement de l'avant-bras. Le fait, contrôlé avec soin, méritait d'être retenu; il s'est trouvé confirmé par des résultats non moins satisfaisants observés, chez d'autres blessés du service, à la suite de l'emploi d'appareils similaires.

Je n'ai garde d'en conclure que ces appareils ont la vertu de ressusciter les fonctions motrices. Mais je crois que, dans un assez grand nombre de cas, ils ont pour effet de favoriser le retour des mouvements. Et c'est bien déjà quelque chose.

Dans les paralysies radiales de date récente, on ne saurait escompter des effets aussi rapides. Mais, au bout de quelques mois, l'emploi de ces appareils est, je crois, recommandable. Ils modifient heureusement une attitude de la main qui n'est pas seulement disgracieuse, mais gênante pour l'accomplissement des mouvements de flexion des doigts généralement bien conservés. Ils font disparaître la tumeur dorsale du carpe et cet œdème du métacarpe qui n'est pas rare. Ils ont surtout pour effet de s'opposer à la tendance qu'ont les fléchisseurs à accaparer toute l'activité motrice et à se rétracter.

De même, dans les paralysies du membre inférieur, notamment dans la paralysie du groupe antéro-externe des muscles de la jambe, à la suite de lésions du nerf sciatique poplité externe, il importe de lutter contre la prépondérance que prennent rapidement les adducteurs du pied privés de leurs antagonistes. Si l'on n'y veille, ces muscles menacent bientôt de maintenir le pied de façon permanente en adduction et en rotation en dedans; cette attitude vicieuse s'exagère pendant les efforts de la marche, qui devient même plus incorrecte et plus difficile que lorsque tous les muscles moteurs du pied sont paralysés.

On voit donc combien il est important de s'opposer à la prépondérance que

tendent à prendre les groupes musculaires non contrebalancés par des antagonistes paralysés, et qu'il est nécessaire de réduire au minimum les résistances que rencontrent trop souvent les muscles en voie de régénération.

C'est pour répondre à ces indications, qu'en présence du nombre croissant des blessures des nerfs nous avons commencé de bonne heure, dans le service de M. Pierre Marie, à expérimenter divers modèles d'appareils.

Plusieurs difficultés se présentaient : la réalisation d'une fabrication facile, abondante et peu coûteuse, la nécessité d'employer des appareils légers, aussi peu compresseurs et aussi peu apparents que possible. Enfin, il fallait que chaque blessé pût être doté d'un appareil construit spécialement pour lui, étant données les grandes variations individuelles de la conformation squelettique et musculaire, des localisations paralytiques, de leur intensité, ou la présence de complications osseuses, tendineuses, vasculaires, douloureuses, etc.

Il est, en effet, indispensable que ces appareils soient faits sur mesure, essayés maintes fois, modifiés selon les particularités individuelles, remaniés aussi souvent qu'il est nécessaire.

Rien ne serait moins raisonnable que de munir un blessé d'un appareil, si ingénieux soit-il, et de l'abandonner sans surveillance. Ce même appareil, qui est aujourd'hui d'une utilité certaine, peut, demain, devenir une entrave aux progrès.

Il en est à cet égard comme des béquilles et des cannes. Indispensables pour les premiers pas, utiles encore à quelques-uns pendant un certain temps, elles ne tardent pas à devenir franchement inutiles et mêmes nuisibles, dès que commence la restauration motrice. Et il faut exiger leur suppression dès qu'elle apparaît possible : il faut y veiller d'autant plus attentivement qu'un assez grand nombre de blessés ont tendance à prolonger leur emploi, soit par ignorance, soit par paresse, soit enfin par calcul.

De même, il est très important de régler la *durée quotidienne* du port d'un appareil, car son emploi exige toujours un certain temps d'accoutumance et d'apprentissage.

On se contentera de l'appliquer pendant quelques heures les premiers jours, en augmentant progressivement jusqu'à toute la journée.

Si l'appareil cause une gène, une douleur, même légère, on doit le modifier, et à plusieurs reprises, jusqu'à ce qu'il soit bien toléré et réellement efficace.

Inversement, avec les progrès de la restauration motrice, on diminue la durée du port de l'appareil jusqu'à complète suppression. On peut également être amené à remplacer un appareil par un autre, si ce dernier est mieux approprié au nouvel état du sujet.

De toutes façons, une surveillance fréquente est indispensable pour contrôler les progrès et éviter les fausses manœuvres.

Parmi les paralysies consécutives aux lésions des nerfs, les plus fréquentes, celles aussi qui bénéficient le plus de l'emploi d'appareils correcteurs, sont assurément les paralysies radiales et les paralysies des muscles de la jambe. Elles se prêtent d'autant mieux aux mesures orthopédiques qu'en général elles ne sont pas douloureuses (1).

Appareils dans les paralysies radiales. — Contre les paralysies radiales, plu-

(1) *Soc. de Neurologie de Paris*, 1er juillet 1915.

sieurs modèles ont été préconisés. Entre autres, M. Quénu, Mme Dejerine, M. Pozzi ont fait construire des appareils à armatures métalliques munis de ressorts ou de caoutchoucs qui suppléent fort ingénieusement à l'impotence des extenseurs du poignet et des doigts. On ne peut que leur reprocher leur poids et surtout leur prix assez élevé, ainsi que les difficultés de leur exécution, qui ne peut guère être confiée qu'à des constructeurs spécialistes. Ils trouvent surtout leur application dans le cas où la restauration motrice semble définitivement compromise.

Pour le but que nous avons en vue, un procédé indiqué par M. Truffier répond mieux aux conditions de légèreté et de simplicité désirables, en même temps qu'il oppose une résistance suffisante à l'action des antagonistes et maintient la main en bonne position. Nous nous en sommes inspirés pour la construction de l'appareil de soutien que nous appliquons à la plupart des paralysies radiales.

Il se compose d'une gouttière en aluminium qui, emboîtant la face palmaire de l'avant-bras, se prolonge sur la paume de la main par une sorte de cuiller épousant exactement sa forme. Cette cuiller se recourbe légèrement sur le bord interne du métacarpe et, d'autre part, présente un crochet qui prend place entre le pouce et l'index.

La feuille d'aluminium que nous employons a un millimètre et demi d'épaisseur ; malgré sa légèreté elle offre toute la rigidité nécessaire pour soutenir, non seulement la main, mais le poids des objets saisis entre les doigts.

Notre appareil est enveloppé d'une gaine de cuir. Il est fixé à l'avant-bras par un long bracelet maintenu à l'aide d'un lacet passant dans des œillets ou des crochets. Le malade peut facilement poser ou déposer son appareil sans aide. Il est très peu apparent et son prix de revient est modeste.

Grâce à cet appareil de soutien, la main demeure sur le prolongement de l'avant-bras. Il favorise rapidement la disparition de la tumeur dorsale du carpe et de l'œdème du métacarpe. Il s'oppose à la contraction et surtout à la rétraction des fléchisseurs du poignet, tout en permettant la flexion des doigts et leur usage pour beaucoup d'actes de préhension si nécessaires dans la vie courante.

Outre le soulagement apporté par la suppression du poids de la main dont la plupart des blessés déplorent la lourdeur quand elle n'est pas soutenue, la réapparition des mouvements d'extension du poignet, et parfois des doigts, s'est manifestée avec une rapidité surprenante dans plusieurs cas.

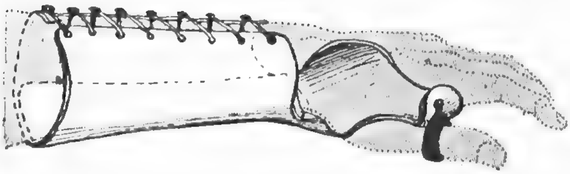
Et il me paraît infiniment probable qu'un grand nombre de sujets blessés depuis plusieurs mois et incapables de relever leur main, auraient pu commencer à exécuter ce mouvement beaucoup plus tôt s'ils avaient été munis, en temps utile, de cet appareil, ou de tout autre exerçant une action analogue.

La longueur de la cuiller palmaire doit varier suivant les sujets.

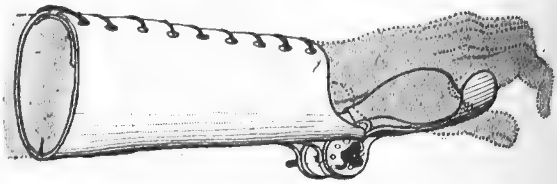
Dans la plupart des cas, il suffit qu'elle s'arrête à un centimètre environ des plis cutanés interdigitaux. Plus longue, elle entraverait les mouvements de flexion des doigts ; plus courte, elle ne maintiendrait pas suffisamment les phalanges.

On peut d'ailleurs — et l'on doit — modifier cette longueur de la cuiller au fur et à mesure des progrès, soit en la rognant, soit en remplaçant l'appareil par un autre mieux approprié.

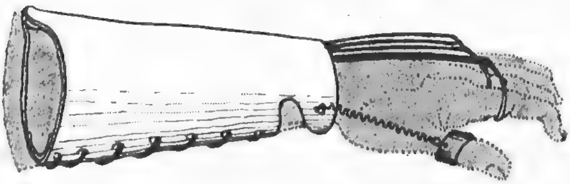
Enfin, pour relever le pouce dont la chute est parfois désagréable, il suffit de l'engager dans un anneau de cuir fixé au crochet qui le sépare de l'index.



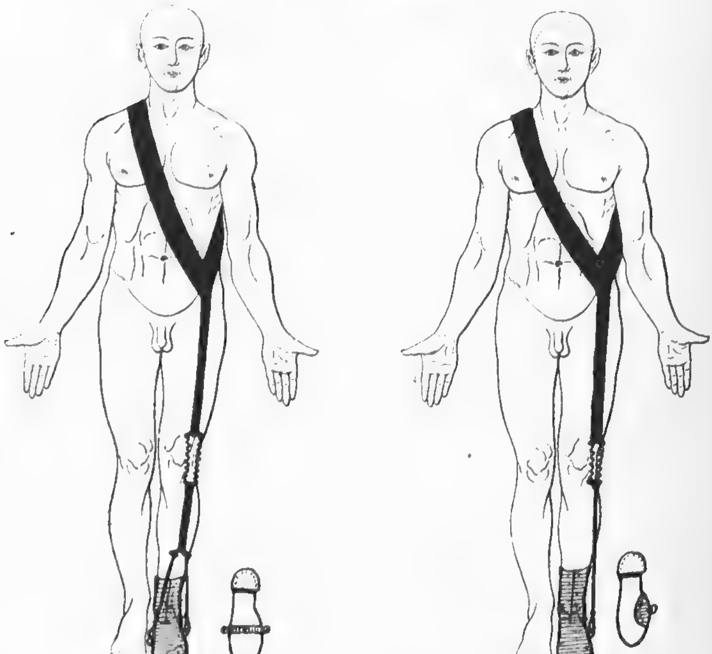
Appareil de soutien pour « main tombante » (paralysie radiale). Bracelet de cuir soutenant une gouttière d'aluminium où repose la main horizontalement et permettant la flexion des doigts. Le pouce est soutenu par une bague de cuir.



Appareil articulé de soutien permettant de varier l'inclinaison de la main sur l'avant-bras (paralysie radiale, contracture des fléchisseurs).



Appareil à ressorts, maintenant les doigts et la main horizontaux (paralysie des extenseurs du poignet et des doigts). Le pouce est écarté par une bague de cuir fixée à un ressort à boudin.



A B

Appareils pour « pieds tombants »

Baudrier passant sur l'épaule opposée au pied malade et soutenant une jarretelle élastique fixée à la semelle de la chaussure : A, par deux attaches (paralysie de tous les muscles releveurs du pied); B, par une attache au bord externe (paralysie du sciatique poplité externe).

Il est parfois nécessaire de fabriquer des cuillers beaucoup plus longues, s'étendant sur toute la longueur des doigts, notamment dans les cas où l'on veut réduire une forte contracture des fléchisseurs ; les doigts sont alors appliqués par une bande sur la gouttière digitale.

Si l'aluminium se prête à merveille à la fabrication de ces appareils de soutien, car il est à la fois léger, rigide et malléable, on peut cependant le remplacer en utilisant un fil de fer suffisamment résistant auquel on fait épouser la forme générale de la gouttière antibrachiale et de la cuiller palmaire.

Cette carcasse métallique est encore moins coûteuse ; elle laisse la paume de la main à l'air libre tout en la soutenant en bonne position. On peut y adapter une gouttière digitale amovible construite de la même façon.

Dans certains cas, il peut y avoir intérêt à maintenir la main, non plus dans le prolongement de l'avant-bras, mais en extension plus ou moins prononcée. Nous utilisons alors un appareil de même forme que le précédent, mais dans lequel la gouttière de l'avant-bras et la cuiller palmaire sont reliées par une articulation permettant de graduer l'inclinaison de la main et de maintenir celle-ci dans la position désirée.

Cet *appareil articulé* peut être employé avec profit, non seulement dans les paralysies radiales, mais dans les cas de contractures des fléchisseurs à la suite de lésions du médian ou du plexus brachial.

Un des blessés du service de M. Pierre Marie, le sergent Fournier, qui a bien voulu s'attacher à la confection des armatures de nos appareils, a imaginé un modèle qui peut rendre également de bons services.

Il s'agit d'une gouttière d'aluminium appliquée à l'aide d'un bracelet de cuir sur la face dorsale de l'avant-bras. De l'extrémité inférieure de cette gouttière partent quatre lames de ressort très souples terminées par des anneaux où passent les premières phalanges des quatre derniers doigts.

La rigidité des ressorts est suffisante pour soutenir la main tombante dans le prolongement de l'avant-bras ; mais elle est facilement vaincue par les fléchisseurs des doigts et de la main. Si bien que le blessé porteur de cet appareil peut faire tous les mouvements de préhension, sans être beaucoup plus gêné que s'il portait quatre bagues aux doigts. Ce même appareil peut être utilisé chez les sujets atteints de paralysie des fléchisseurs en voie de restauration. La résistance des ressorts à la flexion agit alors dans le même but que les appareils de mécanothérapie destinés à développer les fléchisseurs.

Appareils contre les paralysies sciatiques. — Dans les impotences du membre inférieur, consécutives aux lésions du nerf sciatique, la chute du pied est la cause principale de la difficulté de la marche. On peut y remédier de bien des façons, soit à l'aide de chaussures rigides s'opposant à l'abaissement du pied, soit au moyen de ressorts qui relèvent la pointe du pied. Mais l'immobilisation permanente de l'articulation tibio-tarsienne est une grande gène pour la marche, et elle favorise l'ankylose. D'autre part, les appareils à ressort ne peuvent être efficaces que s'ils sont fixés sur la jambe à l'aide d'un bracelet dont la compression n'est pas sans inconvénients.

Je crois avoir évité ces écueils en imaginant un appareil de construction facile qui n'exerce aucune compression sur le membre paralysé et laisse toute liberté aux articulations. Il améliore très nettement la marche, et, aux dires des blessés qui en sont porteurs, il diminue beaucoup la fatigue et la lourdeur du pied. Dans les paralysies dissociées, il combat la tendance à la rétraction des muscles antagonistes sains.

Le principe de cet appareil est très simple : le relèvement du pied malade s'obtient par une traction partant de l'épaule du côté opposé, au moyen d'un baudrier placé en sautoir qui se prolonge en bas par une jarretelle élastique attachée à la semelle de la chaussure du pied paralysé.

Si l'on a affaire à une paralysie de tous les muscles de la jambe, l'attache inférieure se fait par deux cordelettes fixées de chaque côté de la semelle ou par l'intermédiaire d'un étrier, de façon à assurer le relèvement du pied en position correcte. Ainsi le steppage se trouve évité.

S'il s'agit d'une paralysie du groupe antéro-externe, une seule attache suffit sur le bord externe de la chaussure. Cette traction unilatérale a pour effet de relever la pointe du pied en la portant en dehors et en faisant exécuter au pied un léger mouvement de rotation externe. Par là se trouve corrigée une attitude disgracieuse et fort gênante pour la marche, cause fréquente de chutes et d'entorses. En outre, on s'oppose à la rétraction des muscles adducteurs et rotateurs du pied en dedans.

Afin d'assurer la bonne application du pied sur le sol, il est bon de surélever de quelques millimètres le bord externe de la semelle, au moyen d'une lame de cuir, ou mieux d'une plaque métallique légère, à laquelle se trouve fixé l'anneau où vient s'attacher la bande élastique.

En faisant cette attache avec un porte-mousqueton, on peut, à volonté, utiliser la traction élastique ou la supprimer, sans qu'il soit besoin de retirer tout l'appareil; celui-ci reste dissimulé sous les vêtements.

La jarretelle descendant le long de la jambe, sous le pantalon, se trouve maintenue par ce dernier et ne peut s'écarter du membre pendant les mouvements de la marche.

La traction sur le pied ne se produit que dans la station debout et la marche; elle cesse dans la station assise. Elle peut être facilement réglée à l'aide d'une plaque de serrage comme on fait pour les bretelles.

Pratiquement, la bande de traction élastique se compose, de haut en bas, d'une sangle étroite fixée au baudrier et descendant jusqu'à la hauteur du genou le long de la cuisse. A son extrémité inférieure est attaché un anneau de caoutchouc ou des petits ressorts à boudin utilisés couramment pour les bretelles. Plus bas, une ou deux cordelettes portent à leurs extrémités inférieures les porte-mousquetons.

Il importe de bien surveiller le réglage de l'appareil en l'essayant et de le vérifier les jours suivants. Un temps très court d'apprentissage suffit pour que le blessé utilise au moment opportun la traction qui s'exerce sur son pied.

Tous les blessés porteurs de cet appareil reconnaissent qu'il facilite la marche, qu'il diminue la fatigue et la lourdeur du pied paralysé.

Je me borne à signaler les principes de ces appareils, laissant de côté toutes les variantes. Mais je tiens à insister sur la nécessité d'y recourir plus souvent qu'on ne le fait.

J'ai parlé surtout de ceux dont il m'avait été permis de contrôler l'exécution et les bons effets. Nul doute que d'autres puissent rendre des services équivalents.

Notre devoir, à l'heure actuelle, est d'encourager toutes les tentatives de ce genre, d'où qu'elles viennent, quelles qu'elles soient, pourvu qu'elles répondent exactement au but thérapeutique poursuivi. Chacun doit s'ingénier à perfectionner, à simplifier et à multiplier ce mode de traitement pour en faire bénéficier un plus grand nombre de « blessés nerveux ».

Là, d'ailleurs, ne se limite pas leur emploi. Un grand nombre de blessés atteints de rétractions fibro-musculaires, d'impotences motrices, de déformations et d'attitudes vicieuses, ne relevant pas de lésions des nerfs, tireraient profit de ces instruments ou d'autres similaires.

L'essentiel, il faut le répéter, c'est qu'un appareil soit strictement adapté à son but, construit d'après des indications variables suivant chaque cas particulier, modifié selon les circonstances, placé et retiré en temps opportun.

Dans le domaine neurologique, on peut dire que, généralement, un appareil prothétique n'est pas un moyen définitif de suppléer à une impotence; ce n'est qu'un aide passager pour favoriser la guérison.

Et il importe que les blessés en soient avertis pour ne pas s'éterniser dans l'attente passive de l'amélioration. Celle-ci sera d'autant plus rapide qu'elle sera plus activement sollicitée par les efforts de l'intéressé, et qu'on lui aura mieux fait comprendre le but de ces efforts.

Le meilleur appareil ne vaut rien si celui qui en est porteur ne sait pas — ou ne veut pas — en tirer tous les avantages qu'il peut en attendre.

La volonté de guérir, si malheureusement elle n'est pas toujours suffisante, est cependant toujours la condition nécessaire des progrès.

M. Huet. — Pour apprécier un commencement de retour de la motilité dans le territoire d'un nerf lésé, il peut y avoir avantage à examiner les mouvements qui peuvent être produits dans un bain. Il est à remarquer, en effet, que souvent dans un bain les malades obtiennent des déplacements assez étendus de leurs membres par des contractions musculaires encore insuffisantes pour provoquer ces déplacements dans l'air. Cela se comprend facilement d'ailleurs par la diminution de poids des membres dans le bain en rapport avec la quantité d'eau déplacée par le membre immergé.

V. Persistance des Contractures d'origine Psychique pendant le Sommeil, par M. Gilbert Ballet.

Au cours de la présentation que j'ai faite à la dernière séance, d'un malade affecté de contracture du pied, j'ai signalé incidemment que cette contracture persistait pendant le sommeil. Mais comme je n'avais pas fait la vérification moi-même, je n'ai pas insisté sur la particularité. Depuis, j'ai tenu à savoir à quoi m'en tenir. Aller examiner la nuit dans une salle commune l'état d'un membre contracturé présente quelques difficultés. Puis, on peut toujours objecter, si la contracture examinée cède aux manœuvres, qu'il n'était pas certain que le malade dormait, étant donné qu'il n'y a pas de critérium indiscutable de la réalité du sommeil à un moment donné. J'ai cherché à résoudre le problème autrement. J'ai placé le long de la face interne de la jambe et du pied une bande de papier à timbres-poste. Grâce au pointillé qui sépare les différents rectangles constitutifs de la bande, celle-ci est incapable de résister à une traction même légère. Il était donc évident que si, au cours de la nuit, le pied placé en adduction forcée revenait, même d'une façon très incomplète, à une attitude normale ou voisine de la normale, la bande se romprait. D'autre part, il est invraisemblable qu'un malade, qui d'ailleurs ne se plaint pas d'insomnie, reste toute la nuit sans sommeil, surtout si, comme nous l'avons fait, on facilite celui-ci en administrant 0,40 centigr. de véronal. On peut donc admettre que l'intégrité de la bande de papier au matin est la démonstration de la

persistance de la contracture pendant le sommeil : or, dans notre cas, la bande ne s'est pas rompue.

Je sais bien qu'on pourrait soutenir que dans un cas comme le nôtre, où la contracture remonte à plusieurs mois, il a pu s'établir une raideur articulaire qui contribuerait à maintenir passivement l'attitude défectueuse du pied. Pour répondre à l'objection, il eût été utile de chloroformer le malade afin d'apprécier sous le chloroforme le degré de motilité de la jointure. Telle avait été notre intention, mais au dernier moment le malade, qu l'avait acceptée, a refusé de se prêter à l'expérience. Toutefois, je ne crois pas celle-ci nécessaire : le pied joue assez pour que, même s'il y a des adhérences qui contribuent à le fixer, il soit manifeste que ces adhérences ne peuvent jouer qu'un rôle accessoire et que l'attitude du membre est surtout due à la contracture active. Au reste on comprendrait mal que des raideurs articulaires avec adhérences puissent se produire dans une jointure immobilisée par une contraction, si la contraction n'était pas persistante et se relâchait au cours du sommeil.

Le fait que je viens de rapporter concourt donc à démontrer que certaines contractures hystériques au moins persistent durant le sommeil normal. Je dis le sommeil normal, car nous savons que les contractures disparaissent sous l'influence du sommeil chloroformique. C'est que, très vraisemblablement, la profondeur du sommeil est un élément dont il y a lieu de tenir compte. Le fait qu'une contracture persiste quand dort le sujet qui en est atteint n'implique en aucune façon que cette contracture ne soit pas d'origine psychique et ne résulte pas d'une idée fixe. Nous savons, par des faits multiples, que l'esprit veille partiellement même quand il paraît sommeiller profondément : nous sommes habituellement capables de nous réveiller à une heure fixe quand nous nous endormons le soir avec l'intention de le faire : ce qui prouve que souvent nous ne dormons en réalité « que d'un œil ». Une idée ancrée dans l'esprit peut donc persister et continuer à se manifester par des phénomènes moteurs tant que le sommeil n'est pas profond comme l'est le sommeil toxique du chloroforme.

Il est très vraisemblable que si l'on multiplie les expériences analogues à celle que je viens de rapporter, on constatera que pendant le sommeil tantôt les contractures persistent, tantôt non, suivant que celui-ci, plus ou moins profond, se rapproche davantage du sommeil habituel ou du sommeil médicamenteux.

VI. Syndrome de Brown-Séquard par suite de Commotion par éclatement d'Obus, sans Plaie extérieure (Hématomyélie vraisemblable par éclatement d'Obus), par M. Gilbert Ballet.

Observation. — Cart..., âgé de 24 ans, part au front le 12 novembre.

Le 1er juin un obus éclate près de lui dans la tranchée.

Au moment de l'éclatement, C... a senti une forte commotion. Il a eu l'impression de recevoir un violent coup dans les reins et s'est senti subitement paralysé des deux jambes. Lors du choc, il était accroupi. Il lui a été absolument impossible de se relever, les jambes étaient, dit-il, comme complètement mortes. En même temps, fortes douleurs dans la région thoracique rendant la respiration difficile.

Pas de perte de connaissance, pas d'amnésie.

C... est transporté dans un abri, les jambes toujours complètement paralysées. Ce n'est qu'au bout de quelques heures que la jambe gauche a commencé à remuer.

Du poste de secours, C... est conduit à l'ambulance, où il reste cinq jours. La marche était toujours impossible, mais le malade pouvait se remuer et se retourner dans son lit. Pas de troubles du côté des réservoirs à part une légère tendance à la constipation. Les douleurs du dos persistaient toujours. De l'ambulance, C... est

transporté à Paris, à l'hôpital auxiliaire 231, où on s'aperçoit qu'il avait reçu une balle dans la région de l'omoplate gauche. Cette balle, logée très superficiellement, avait jusqu'ici passé inaperçue et du malade et des médecins. Elle n'a d'ailleurs rien à voir avec a lésion médullaire. C... reste un mois à l'hôpital 231. Petit à petit les douleurs s'atténuent. Au bout de quinze jours à trois semaines, il commence à marcher. Il est dirigé sur le service des psychonévroses de Ville-Évrard le 10 juillet.

A son arrivée, il accuse encore des douleurs dans la région thoracique droite survenant surtout au moment des mouvements et après une station assise prolongée.

Étendu sur son lit, il se met facilement sur son séant. Il élève facilement la jambe gauche sur le plan du lit, plus difficilement la droite. Les mouvements d'extension et de flexion, conservés à gauche, sont limités et moins énergiques à droite. La marche est difficile, le malade avance en traînant la jambe droite. En somme, parésie de la jambe droite. Exagération des réflexes à droite. Clonus du pied du même côté sans signe de Babinski. Réflexes normaux à gauche.

Pas d'atrophie ni de troubles trophiques.

Sensibilité. — Au membre inférieur gauche pas d'anesthésie au contact, mais anesthésie à la piqûre jusqu'au niveau de l'ombilic.

Anesthésie à la température sur les mêmes parties. Le malade ne sent pas le froid à gauche et, quand il prend un bain, l'eau lui paraît tiède sur le membre inférieur gauche et chaude à droite.

Les mêmes troubles de sensibilité existent sur les testicules et la verge. (Bourse gauche et moitié gauche de la verge.)

Sur le côté droit du thorax, sur une largeur de quatre travers de doigts environ, correspondant aux dernières côtes, il y a une zone d'hyperesthésie et voici ce que le malade y ressent : au repos et sans contact, douleur intermittente ou plutôt à paroxysmes que C... compare à une sensation de pression, ne s'avançant pas du reste jusqu'à la colonne vertébrale. Actuellement, il n'y a pas d'hyperesthésie au frottement dans cette zone comme au début.

Voilà donc un cas de syndrome de Brown-Séquard, analogue à celui qu'a communiqué ici, à l'une des précédentes séances, M. Babinski, provoqué sans lésion ni blessure de la colonne vertébrale par l'éclatement d'un obus. Il est très vraisemblable qu'il s'agit là d'une hématomyélie ayant intéressé la moelle dans ses couches les plus superficielles.

VII. Retour de la Motilité dans un cas de Section du Nerf Radial par Projectile de guerre traité par la Suture. Restauration sensitive encore défectueuse, par M. et Mme Dejerine et M. J. Mouzon.

Le soldat que nous présentons à la Société entra dans le service de l'un de nous, le 21 novembre 1914, pour une paralysie complète et totale de tous les muscles de l'avant-bras gauche innervés par le radial, consécutive à une blessure reçue le 15 septembre 1914, à Ville-au-Bois (Aisne), à la partie moyenne du bras. Pas de fracture humérale. Quinze jours après la blessure, on lui retira, à la face interne du bras, à deux travers de doigts au-dessous de l'aisselle, une balle Mauser ricochée et légèrement tordue à son extrémité. A son entrée dans le service, ce blessé présentait un syndrome d'interruption complète du nerf radial avec absence totale de tonicité. La main, ballante et tombante, faisait avec l'avant-bras un angle droit (*fig.* A); elle conserva cette même attitude jusqu'après l'opération, pratiquée par M. Gosset le 18 janvier 1915, 125 jours après la blessure. On constata l'existence d'une section complète du nerf radial, dont les deux extrémités, épaissies, étaient réunies par un cordon fibreux de 3 millimètres de long sur 2 millimètres de large. Le siège de la lésion se trouvait au niveau de la gouttière de torsion, *au-dessus* de la naissance des nerfs du long supinateur des radiaux. Résection des extrémités épaissies des deux tronçons, et suture nerveuse bout à bout. La travée fibreuse et le bout périphérique

ne contenaient, ainsi que le montra l'examen ultérieur (méthode de Bieschowsky), aucun cylindraxe. La tonicité commença à revenir peu à peu après l'opération; le retour de tonicité pour les radiaux était très manifeste (31e jour après la suture) (*fig.* B); elle s'accentua au 73e jour (*fig.* C) et continua à aug-

Soldat Leb... Interruption complète du nerf radial dans la gouttière de torsion. — Restauration tonique puis motrice des muscles radiaux, après suture du nerf dans la gouttière de torsion.

I. Attitudes de la main au repos. — Retour de tonicité.



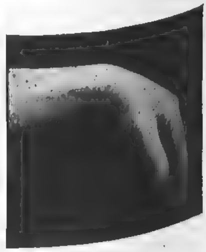
A. — *Avant la suture.*
(Le 72e jour après la blessure; l'attitude est la même au moment de l'opération, le 125e jour).



B. — *Le 31e jour après la suture.*



C. — *Le 73e jour après la suture.*



D. — *Le 184e jour après la suture.*

II. Maximum des mouvements d'extension du poignet. — Retour de la motilité volontaire.



E. — *Le 184e jour après la suture.*

menter rapidement et régulièrement (*fig.* D). Au 176e jour après la suture nerveuse, on constate les premiers *retours de motilité* volontaire, la contractilité faradique étant toujours abolie. Aujourd'hui, 192e jour après l'opération, les radiaux, le long supinateur, l'extenseur propre de l'index se contractent sous l'influence de la volonté et déterminent des mouvements très nets. La restauration motrice est ici indéniable (*fig.* E). Par contre le retour de la sensibilité reste encore défectueux, à l'encontre de ce que nous observons spontanément ou après intervention chez la plupart de nos blessés atteints de lésions des gros troncs nerveux périphériques par projectiles de guerre. La zone d'hypoesthésie du dos de la main et de la face postéro-externe de l'avant-bras, que présentait ce blessé avant la suture, ne s'est guère modifiée depuis l'opération. On ne constate, à la face dorsale de la main, dans la zone cutanée du radial, aucune zone paresthésique. Mais à la face antéro-externe du pli du coude, au niveau de la peau qui recouvre la lèvre externe de la gouttière bicipitale, le moindre frôlement, quelque léger soit-il, avec la pulpe du doigt ou le pinceau de martre, éveille une sensation « indéfinissable », qui s'accompagne de fourmillements, que le blessé reporte à la zone cutanée dysesthésique de la face dorsale du IIe métacarpien.

On peut se demander si la lenteur du retour de la sensibilité, dans ce cas, ne tient pas à ce que les fibres sensitives destinées à la peau qui recouvre la face dorsale du IIe métacarpien se sont égarées, ont suivi une voie aberrante,

et se sont arrêtées, provisoirement peut-être, dans la région cutanée située au dehors de la gouttière bicipitale.

VIII. **Hypertonie musculaire dans la Paralysie Radiale en voie d'amélioration. Sensations cutanées dans le domaine du Nerf Radial, provoquées par la pression de muscles qui reçoivent leur innervation du même nerf. Égarement de cylindraxes régénérés, destinés à la peau, dans les nerfs musculaires,** par M. André-Thomas.

L'hypotonie est un symptôme banal et constant des paralysies radiales traumatiques que nous avons l'occasion d'examiner quotidiennement, quelles que soient la nature et l'intensité de la lésion ; elle est au maximum lorsque l'interruption du nerf est complète. Il est également habituel que le tonus revienne avant le mouvement volontaire, qu'il s'agisse d'amélioration spontanée ou provoquée (c'est-à-dire consécutive à une intervention chirurgicale) ; *a priori* il semblerait logique que le retour du tonus et celui du mouvement volontaire suivent une marche parallèle, et qu'il existe un rapport constant, au point de vue de leur valeur et de la date de leur réapparition, entre ces deux éléments, mais il n'en est pas toujours ainsi. Parfois le tonus est revenu à la normale, tandis que la paralysie est loin d'être guérie ; il se peut même que le tonus des muscles paralysés soit plus élevé que celui des muscles correspondants du côté sain. Le malade que nous présentons en est un exemple.

Il a été blessé le 12 septembre par une balle de fusil, qui a pénétré au bord externe du bras gauche (à trois travers de doigts au-dessous du pli de l'aisselle, au niveau de l'insertion inférieure du deltoïde), et qui est sortie sur la face postérieure du bras, à mi-hauteur entre le coude et l'épaule. La paralysie radiale a été instantanée. Ce n'est qu'à partir du mois de février que sont réapparus quelques petits mouvements d'extension des doigts, et lorsque j'ai vu ce blessé pour la première fois au mois de mai, dans le service du professeur Dejerine à la Salpêtrière, j'ai constaté que l'extension des doigts était possible dans de très faibles limites, en ce qui concerne la force et l'amplitude. Tous les autres muscles innervés par le radial étaient encore complètement paralysés, sauf le triceps, dont les nerfs prennent leur origine sur le radial au-dessus de la blessure. La sensibilité était profondément altérée non seulement dans le domaine de la branche antérieure du radial, mais encore dans celui de son rameau cutané externe. Le tonus était meilleur, et bien qu'il fût notablement moins élevé que celui du côté sain, il l'était cependant davantage que dans les cas de paralysie radiale totale que l'on observe couramment. Il existait encore de la réaction de dégénérescence complète dans tous les muscles innervés par le radial, sauf dans le triceps.

On se trouvait donc en présence d'un syndrome d'interruption incomplète. La pression du long supinateur était douloureuse ; celle de l'extenseur commun l'était davantage.

Depuis son entrée à la Salpêtrière, la paralysie s'est beaucoup améliorée : tous les muscles se contractent volontairement, mais pour la plupart le mouvement n'est encore qu'ébauché. L'extenseur commun a conservé son avance et offre une résistance assez grande aux mouvements passifs exécutés dans le sens des antagonistes. Par contre, la sensibilité ne s'est pas améliorée, l'anesthésie est aussi accusée et aussi étendue. Le tonus se présente sous un aspect paradoxal ; au lieu d'être encore au-dessous de la normale, conformément à la diminution considérable de la force musculaire, il est plus élevé que du côté sain.

L'appréciation de la valeur du tonus musculaire est ordinairement subordonnée à l'examen de la *consistance* du muscle, du *jeu articulaire*, c'est-à-dire de la limite maxima que l'on peut imposer au déplacement du segment sur lequel s'insèrent les tendons des muscles paralysés, de *l'angle formé* par ce segment avec le segment voisin dans diverses attitudes spontanées, enfin du *ballottement articulaire*.

L'extenseur commun, quoique encore très atrophié, a une consistance très ferme, tandis que celle des autres muscles est au-dessous de la normale : la consistance de l'extenseur commun est même plus ferme que celle de l'extenseur commun du côté sain. Lorsqu'on invite le malade à élever ses membres supérieurs perpendiculairement à l'axe du corps, les mains tombant naturellement en pronation, la main malade fait un angle plus ouvert avec l'avant-bras que la main saine, elle est donc moins tombante. Si, dans la même attitude, les mains sont placées en supination, la face palmaire regardant par conséquent en haut, la main malade tombe davantage que la main saine, la première fait avec l'avant-bras un angle moins ouvert que la deuxième.

La flexion passive (poussée au maximum) de la main sur l'avant-bras est plus marquée du côté droit (côté sain) que du côté gauche (côté malade) ; la résistance est également plus grande de ce dernier côté. Inversement l'extension forcée est poussée plus loin du côté gauche que du côté droit, mais la différence entre les deux côtés est moins saisissante que pour la flexion.

Le ballottement est plus fort dans le sens de l'extension du côté gauche et dans le sens de la flexion du côté droit. Lorsque la face dorsale de la main est amenée sur le prolongement de la face dorsale de l'avant-bras, les premières phalanges des quatre derniers doigts de la main gauche forment avec les métacarpiens un angle plus ouvert que ceux de la main droite. D'autre part, la flexion énergique du poignet, les doigts pliés, n'est possible qu'à droite ; à gauche, l'angle de la flexion du poignet est moins fermé et les doigts ne peuvent rester pliés dans la main.

Toutes ces épreuves démontrent donc d'une manière indiscutable l'hypertonie de certains muscles de la face postérieure de l'avant-bras ; l'hypertonie porte sur l'extenseur commun des doigts. Tandis que je palpais les muscles de la région postérieure de l'avant-bras gauche pour me rendre compte de leur consistance et pour rechercher la douleur à la pression, le malade a accusé spontanément, sans que son attention ait été orientée de ce côté, une sensation douloureuse sur la moitié externe de la face dorsale de la main, sur la face dorsale du pouce et de la première phalange de l'index. Le phénomène était d'autant plus surprenant que la pression s'exerçait sur une région qui n'est pas traversée par les nerfs qui se distribuent dans la zone indiquée par le malade ; les filets nerveux qui se rendent à la peau de la face dorsale de la main, du pouce et de l'index, suivent la branche antérieure du radial, dont le trajet est tout différent. En poussant plus loin l'investigation, j'ai remarqué que les sensations étaient principalement provoquées par la pression du muscle extenseur commun, moins vivement par la pression du long supinateur. La percussion par le marteau à réflexes produit naturellement le même phénomène.

La sensation varie avec le degré de la pression ou de la percussion ; lorsque la pression est faible, la sensation est comparée à celle d'un pinceau qui serait promené doucement sur la zone d'innervation du radial ; lorsque la pression est forte, le malade se plaint aussitôt de sentir une piqûre, accompagnée de démangeaisons et de picotements. Ces sensations persistent quelques secondes après

la cessation de l'excitation. La région dans laquelle est ressentie la piqûre varie avec le point comprimé ou percuté, de sorte que l'on pourrait à volonté, après avoir fait une exploration minutieuse, provoquer la sensation de piqûre, soit dans le pouce, soit dans l'index, etc. Il existe aussi des points dont la pression ou la percussion donne lieu à des sensations plus diffuses, mais jamais elles ne dépassent le territoire d'innervation du radial.

La compression de la branche antérieure du nerf radial produit des sensations beaucoup moins vives, mais on peut encore les obtenir en pinçant la peau de la face postérieure de l'avant-bras juste au-dessus du poignet, c'est-à-dire dans un territoire innervé par le rameau cutané externe du radial; à ce propos je signale, en passant, ce fait assez particulier que le pincement de la peau produit au niveau même de l'excitation une douleur beaucoup plus vive que la même excitation appliquée sur le côté sain, tandis que la pointe de l'aiguille appliquée sur le même endroit ne provoque aucune excitation douloureuse. J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs fois le même fait, même dans des cas de paralysie radiale grave, avec interruption presque complète. Je n'insiste pas davantage sur cette dernière particularité et je reviens sur le phénomène de la sensation cutanée produite par la compression musculaire. A mon avis, une seule hypothèse me paraît admissible pour l'expliquer. Le nerf radial a été partiellement interrompu; lorsque ses fibres se sont régénérées, les cylindraxes qui poussent du bout central vers la périphérie — tout au moins un certain nombre — n'ont plus retrouvé dans le bout périphérique les gaines qui les contiennent normalement et ils se sont engagés dans des gaines destinées à d'autres cylindraxes. C'est ainsi que ceux qui viennent du ganglion rachidien et qui sont destinés à recueillir les impressions périphériques au niveau de la peau, se sont introduits dans les gaines qui se distribuent dans les nerfs musculaires et plus spécialement dans les nerfs de l'extenseur commun. En exerçant une pression ou une percussion sur ce muscle, on comprime en même temps les cylindraxes destinés à la peau, d'où les sensations accusées par le malade. Les cylindraxes régénérés destinés à la peau se sont égarés dans les filets musculaires. La persistance de l'anesthésie, malgré la réapparition du mouvement, vient tout à fait à l'appui de cette manière de voir.

Le fait n'est pas isolé; voici un autre blessé dont la paralysie remonte au mois de janvier; chez lui le tonus n'a pas atteint un degré aussi élevé que chez le malade précédent, il est moins fort que du côté sain, mais la différence n'est pas très grande. Seuls les radiaux sont susceptibles d'exécuter des mouvements, la tonicité y est cependant moins marquée que dans l'extenseur commun et dans le cubital postérieur, qui ne peuvent exécuter aucun mouvement, même quand on place le membre dans la position la plus favorable, celle qui réduit au minimum le travail musculaire. Ici encore, la pression des muscles engendre des sensations cutanées, surtout quand elle s'exerce sur l'extenseur commun et le cubital postérieur. De même que chez le précédent blessé, le siège de la sensation varie avec celui de la pression ; ce malade se plaint surtout de brûlures et de démangeaisons au moment même où l'on comprime et où l'on percute. J'ai observé encore le même fait, c'est-à-dire le phénomène de la sensation cutanée déclanchée par la compression musculaire, chez des blessés dont le nerf radial, suturé plusieurs mois auparavant, était en période de régénération.

L'hypertonie musculaire observée chez notre premier blessé, et que j'ai constatée également chez d'autres blessés après suture du radial, est d'une interprétation plus délicate.

Peut-être existe-t-il une corrélation entre l'hypertonie et le phénomène de la sensation provoquée par compression ou percussion musculaire. On peut se demander, en effet, si l'influx nerveux apporté aux muscles par les cylindraxes d'origine ganglionnaire ne peut exercer sur les fibres musculaires une influence tonique ; dans ces conditions on s'expliquerait comment certains muscles ont récupéré leur tonus ou même ont acquis un tonus au-dessus de la normale, alors qu'ils sont encore très longtemps incapables de se contracter volontairement et d'exécuter un mouvement. Il n'existe pas, en effet, à la phase de restauration des nerfs, un rapport constant entre le tonus des muscles et leur degré de contractilité ; le phénomène est très net chez le deuxième blessé que nous avons présenté ; chez lui, la consistance de l'extenseur commun et du cubital postérieur est très ferme, beaucoup plus ferme que celle des radiaux ; or, les premiers muscles sont encore complètement paralysés, tandis que les autres sont déjà capables d'étendre légèrement le poignet.

Chez les deux blessés que je viens de présenter, ainsi que chez un autre blessé dont le nerf radial a été suturé, c'est la compression de l'extenseur commun qui produit les sensations cutanées les plus vives ; c'est aussi le même muscle dont la consistance s'est le plus accrue. S'agit-il d'un simple hasard, ou bien n'est-ce pas une particularité propre à l'extenseur commun ; les fibres de ce muscle n'occupent-elles pas dans le nerf radial une place très voisine des fibres sensitives qui passent plus bas par la branche cutanée dorsale ? C'est une hypothèse que nous ne pouvons que formuler, de même, d'ailleurs, que celle que nous avons proposée pour expliquer l'hypertonie musculaire. Imaginer que des fibres qui prennent leur origine dans le ganglion rachidien sont susceptibles d'exercer une influence tonique sur le muscle paraîtrait très osé, si on n'accompagnait une telle supposition de toutes les réserves que commande une simple vue de l'esprit, suggérée par la coïncidence de faits dont la corrélation ne repose encore sur aucune démonstration.

IX. **Un Cas d'Émotivité morbide chez un Militaire,** par M. J. Rogues de Fursac. (Présentation de malade.)

Ce cas tire son intérêt du fait qu'il s'agit d'un militaire, appartenant au service armé.

X..., 36 ans, jusqu'à 30 ans peintre en bâtiments, ensuite marchand de vins. Lourde hérédité : grand'mère paternelle aliénée, père alcoolique, suicidé.

Antécédents personnels : blennorragie à 20 ans, intoxication saturnine (deux atteintes de coliques de plomb, respectivement à 25 et 30 ans), pleurésie purulente à 31 ans, phlegmon de la bouche à 34 ans. Alcoolisme chronique.

Actuellement, X... est athéromateux, son foie est légèrement hypertrophié, ses pupilles inégales, un peu contractées et paresseuses à la lumière. Il se plaint de céphalalgies fréquentes. Ces troubles peuvent être attribués à la double intoxication, saturnine et alcoolique, ci-dessus mentionnée. Il ne présente aucun affaiblissement intellectuel. Sa mémoire, notamment, est excellente.

X... a présenté de tout temps une émotivité nettement morbide. Il ne peut assister à un enterrement sans pleurer abondamment. Il lui est impossible de rester dans une maison où il y a un mort, sous peine d'être menacé de syncope. La vue de deux individus qui se querellent le bouleverse : quand une dispute éclate dans son débit de vins, il prend le parti de se sauver et c'est un de ses voisins qui, à sa prière, vient faire la police chez lui.

Mobilisé le cinquième jour, il est d'abord affecté à un régiment de territoriale, puis, au début d'octobre, versé dans la réserve d'un régiment d'active et envoyé sur le front aux environs de Soissons. Il arrive à la tranchée de première ligne la nuit, déjà fortement impressionné par les ruines qu'il rencontre sur son chemin. Il dort peu, d'un som-

meil agité, peuplé de cauchemars. Le matin, au lever du jour, il aperçoit, à une petite distance de la tranchée, des cadavres entassés. Cette vue, jointe au bruit des balles, des mitrailleuses et des obus, lui cause une terreur indescriptible. Cependant il parvient — au prix d'efforts surhumains, assure-t-il — à maîtriser son émotion. Il prend même, comme ses camarades, son tour de service au poste d'observation. Le deuxième jour, après une nuit sans sommeil, il est pris d'un tremblement tel que son sergent, le jugeant malade, l'envoie à l'infirmerie. Là on pense à un frisson fébrile. On prend sa température qui est normale. On le renvoie à la tranchée. Persistance de l'angoisse. Nouvelle nuit sans sommeil. Le troisième jour le tremblement devient si violent que X... ne peut plus tenir son fusil. Son capitaine, le jugeant inutilisable dans la tranchée de première ligne, lui donne un emploi de cuisinier à l'arrière. Il y reste environ six semaines, inquiet, tremblant, s'alimentant à peine et présentant de véritables épisodes anxieux. C'est ainsi qu'un matin, comme il portait le café aux hommes de sa compagnie, il passe près d'un tas de cadavres : il laisse là sa marmite, se sauve à toutes jambes et revient à la cuisine, déclarant que portera le café qui voudra, mais que lui n'y retournera plus. Peu après, il se brûle au pied gauche en renversant une marmite de bouillon. Son capitaine lui aurait dit, en le faisant évacuer : « Va-t'en, quand tu reviendras, il faut espérer que la guerre sera finie. »

Envoyé dans une formation sanitaire des environs de Paris, tout va bien les premiers jours. « J'étais heureux comme un prince, dit le malade, j'avais l'impression que j'étais un échappé de l'enfer. » Cependant la brûlure guérissait. Le moment approchait où il allait falloir retourner au dépôt et de là, probablement, sur le front. X... est repris de ses terreurs. Son imagination lui retrace les visions de cadavres, le sifflement des balles, la crépitation des mitrailleuses, l'éclatement des obus. Il pleure, perd l'appétit, se cache dans les coins. Il fait trois tentatives de suicide par empoisonnement, dont la sincérité apparaît douteuse : la première fois il avale une pommade à l'oxyde de zinc, la seconde il mâche des feuilles de laurier-rose et la troisième il absorbe du vert-de-gris.

Envoyé dans un dépôt en attendant d'être présenté à une commission de convalescence, il est pris de crises de tremblement avec angoisse. On le met à l'infirmerie et après une courte observation, il est évacué sur le Val-de-Grâce, service des psychoses, et de là sur Ville-Évrard, service dit « des états confusionnels ».

A l'examen d'entrée, il avoue, sans la moindre hésitation, ses terreurs. A mesure qu'il décrit les scènes qu'il a vécues, il devient anxieux, tremblant, son pouls se déprime au point de devenir à peine perceptible. Il déclare qu'il se suicidera plutôt que de retourner sur le front.

Il passe les premières semaines de son séjour à Ville-Évrard relativement calme, travaillant au jardin. Mais dès qu'il est question de quitter l'établissement, même pour une convalescence, il retombe dans son état de terreur et d'anxiété. Chaque fois qu'on l'examine, on assiste à une explosion émotive d'une extrême violence : faciès angoissé, tremblement généralisé, dégénérant en une véritable crise de convulsions cloniques, troubles respiratoires allant jusqu'à la suffocation et mettant le malade dans l'impossibilité de parler intelligiblement, dépression considérable du pouls, qui devient presque imperceptible.

Deux questions se posent à propos de ce sujet. La première est d'ordre diagnostique et concerne la sincérité des manifestations dont nous sommes témoins. On conçoit qu'un simulateur habile puisse créer de toutes pièces l'appareil extérieur de la scène dramatique à laquelle nous venons d'assister. Mais, dans le syndrome que présente ce malade, il y a un élément qui échappe à l'action de la volonté, c'est la dépression du pouls, qui est des plus nettes. Ce seul symptôme est, à mon avis, une garantie de la sincérité de la crise émotive. D'autre part, une crise de cet ordre ne peut survenir chez le premier venu. Elle exige un terrain spécial caractérisé par une hyperémotivité constitutionnelle, dont on doit s'attendre à trouver les manifestations échelonnées tout le long de l'existence du sujet. Or, nous avons vu que X... a été toute sa vie un grand déséquilibré de l'affectivité. Ainsi, tempérament spécial, hyperémotif, d'une part, et manifestation échappant à l'action de la volonté (dépression très accusée du pouls au cours de la crise), d'autre part, telles sont les garanties que nous avons de la sincérité du sujet : elles sont suffisantes.

Cette première question résolue, la seconde se pose, celle-ci d'ordre militaire : que doit-on faire de X...? Quand l'hyperémotivité atteint le degré que nous constatons chez lui, elle constitue un état pathologique sur lequel ne peut agir la menace d'aucune sanction, même la plus sévère. Ce serait une double erreur, médicale et militaire, de laisser un tel individu dans le service armé, parce que c'est un malade et un malade dont la présence sur le front est éminemment dangereuse : dangereuse directement par les fautes qu'il peut commettre, par exemple, abandon de poste; dangereuse, indirectement, par la contagion de terreur qu'il propage autour de lui. A l'hôpital même, il doit être l'objet d'une surveillance rigoureuse en raison de l'influence déprimante qu'il exerce sur ses camarades. C'est au point qu'un de ses voisins de dortoir — un autre hyperémotif — a dû être changé de lit. Suivant sa propre expression, X... « lui donnait le cafard ». X... doit donc être enlevé au service armé. Qu'en fera-t-on ensuite? Doit-on le réformer ou le verser dans le service auxiliaire? La dernière solution paraît préférable. En effet, X..., bien qu'éprouvé par le saturnisme et l'alcoolisme, reste capable de se livrer à un travail utile. Ce travail, il le doit au pays, et il le doit d'autant plus laborieux que, par le fait de son infériorité psychique, il est dans l'impossibilité de remplir son devoir de soldat. Sa place apparaît donc dans un des multiples services qui relèvent de l'armée auxiliaire.

M. Gilbert Ballet. — Le malade que vient de montrer M. de Fursac est tout à fait intéressant. Il soulève ici le problème, le gros problème des troubles constitutionnels de l'émotivité (phobies, angoisses) envisagés comme motifs de réforme. C'est une question qui mériterait d'arrêter l'attention de la Société.

X. **Présentation d'un cas d'Infantilisme**, par MM. Henry Meige et Ch. Chatelin (1).

Il s'agit d'un infantile de 17 ans qui pèse 30 kilogrammes et mesure 1 m. 15. C'est l'aîné de quatre enfants bien portants, sauf le dernier qui est atteint de maladie de Little.

L'enfant que nous présentons s'est développé normalement jusqu'à l'âge de 4 ans, et n'a jamais été malade. On trouve chez lui tous les caractères extérieurs du corps qui appartiennent en propre à l'enfance : les proportions relatives de la tête, du thorax et du bassin, l'enveloppement adipeux de tout le corps, face comprise; l'absence de développement sexuel : nul poil au pubis, aux aisselles, ni sur le visage; les cartilages épiphysaires ne sont pas soudés. Il répond donc bien au signalement de l'infantile tel que l'a donné l'un de nous. Un certain degré de bouffissure de la face et un état légèrement squameux de la peau des cuisses et des jambes peuvent faire soupçonner qu'il s'agit d'un cas d'infantilisme myxœdémateux, type Brissaud ; mais nous ne nous attarderons pas à faire des hypothèses sur la pathogénie de cet état corporel. Rien ne permet d'affirmer que l'une quelconque des glandes incriminées dans l'infantilisme : thyroïde, testicule, hypophyse, etc., soit ici plus spécialement en cause.

Un fait existe : le syndrome morphologique de l'infantilisme est ici réalisé presque à la perfection.

(1) Cette communication paraîtra *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* avec photographies et radiographies.

Il n'en est pas de même au point de vue mental.

Le développement psychique de ce petit bonhomme, auquel on donnerait sept ans d'âge d'après sa taille et sa figure, est à peu près celui de son âge réel : 17 ans. Il est très intelligent, d'esprit vif, travaille avec sérieux, répond avec à propos et très raisonnablement à toutes les questions qu'on lui pose : il n'a plus les goûts ni les défauts de l'enfance; et même sur quelques points on pourrait le considérer comme un précoce ; il sait en effet plusieurs langues, apprend seul à jouer du piano, etc.

Le parallélisme qu'on observe généralement entre l'infantilisme mental n'existe pas ici. Cette discordance mérite d'être relevée.

XI. Un cas d'Hématomyélie par éclatement d'Obus à distance,

par MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin.

Le soldat G..., âgé de 23 ans, entre dans le service du professeur Pierre Marie à la Salpêtrière, le 15 juin 1915, pour des troubles paralytiques très accentués du membre inférieur droit.

Voici dans quelles circonstances cette paralysie serait survenue :

Le 25 août 1914, vers 5 heures de l'après-midi, un obus explosif de gros calibre éclate à quelques mètres du soldat G..., qui n'est pas atteint par un éclat de projectile ni renversé; il n'a senti aucun choc. Il continue à marcher, pendant près de deux heures, avec une fatigue croissante, une sensation de lourdeur extrême dans le membre inférieur droit. Arrivé au cantonnement, il s'endort aussitôt. Au réveil, le lendemain matin, il éprouve une violente courbature lombaire, il essaie de se lever, mais il est dans l'impossibilité absolue de se servir de sa jambe droite.

Depuis cette date, jusqu'à l'entrée dans le service à la Salpêtrière, les phénomènes paralytiques ne se sont pas modifiés.

A l'examen, on constate une paralysie flasque complète de presque tous les muscles du membre inférieur droit, seuls les muscles adducteurs fonctionnent faiblement. Il existe une atrophie très marquée de tous les muscles paralysés. L'examen électrique montre une DR totale de tous les muscles du membre inférieur droit.

La force musculaire segmentaire du membre inférieur gauche paraît absolument normale. Cependant l'examen électrique montre une légère hyperexcitabilité faradique des muscles.

Les réflexes rotulien et achilléen du côté droit sont abolis, du côté gauche assez vifs. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion légère à gauche, pas de réponse à droite.

Il existe des troubles de la sensibilité thermique sous forme d'hypoesthésie très accentuée dans le territoire des deux dernières racines lombaires et de toutes les racines sacrées du côté droit. Ces troubles ont été, au dire du malade, beaucoup plus accentués dans les premiers mois de l'affection.

On ne constate aucun trouble de la sensibilité tactile. La sensibilité profonde est intacte, seule la sensibilité osseuse au diapason est diminuée du côté droit.

Enfin les troubles vasomoteurs et sécrétoires sont assez marqués : refroidissement de tout le membre inférieur droit avec hypersécrétion sudorale abondante dans le territoire des racines sacrées et des dernières lombaires. Au début de l'affection, cette hypersécrétion était si marquée que le malade mouillait son drap de lit.

Le blessé n'a présenté à aucun moment de phénomènes douloureux, ni de troubles sphinctériens.

En résumé : hématomyélie de la moitié droite de la moelle lombo-sacrée due à l'explosion d'un obus de fort calibre à proximité du blessé.

Remarques. — On a beaucoup insisté récemment sur les troubles nerveux consécutifs à l'action à distance d'obus explosif, sans qu'il y eût production d'aucune blessure. Dans beaucoup de cas, il s'agissait simplement de névrose traumatique. Mais chez un certain nombre de blessés, il existait des symptômes

incontestables de lésion organique du système nerveux. On a très justement comparé les accidents qui se produisent dans ces circonstances à ceux que l'on a observés depuis longtemps déjà dans la « maladie des caissons », lorsque la décompression se fait trop rapidement. Cette comparaison est tout à fait justifiée. La déflagration de l'explosif détermine une dépression atmosphérique brusque, ainsi que l'examen d'un baromètre anéroïde dans le voisinage d'une explosion a permis au docteur Arnoux de le constater tout récemment. Comme l'ont montré de nombreuses nécropsies, il se produit alors un dégagement des gaz du sang avec embolies gazeuses et ruptures des capillaires. Pour éliminer toute cause d'erreur, nous avons fait pratiquer deux radiographies de la colonne vertébrale dorsolombaire de notre blessé; les radiographies ne montrent l'existence d'aucun corps étranger métallique dans la cavité rachidienne et nous pensons que l'hématomyélie relève très vraisemblablement de ce phénomène de décompression brusque, au voisinage de l'explosion.

Deux faits sont à remarquer dans l'histoire de notre malade : 1° l'absence de tout « choc nerveux » au moment de l'accident — le malade n'a pas été renversé, n'a pas perdu connaissance, il a continué à marcher pendant plusieurs heures, n'éprouvant qu'une certaine courbature lombaire et un alourdissement progressif de la jambe droite;

2° La limitation des lésions à la moitié droite de la moelle lombo-sacrée et à la substance grise, en ce qui ressort de l'examen clinique et particulièrement des troubles de la sensibilité thermique et des troubles sécrétoires.

XII. **Le Phénomène de la Face**, par MM. P. Marie et Foix.

Il s'agit d'un symptôme, intéressant à rechercher dans les paralysies faciales et les hémiplégies anciennes ou récentes, ainsi qu'au cours du coma hémiplégique.

Il est basé sur la recherche de la contraction faciale que provoque la compression énergique de la face postérieure de la branche montante du maxillaire inférieur dans la région où elle se trouve croisée par le nerf facial ou un peu audessous, immédiatement derrière l'oreille.

Cette contraction existe ordinairement chez les sujets normaux et est égale d'un côté à l'autre. Elle manque cependant quelquefois.

Dans les paralysies faciales et chez les hémiplégiques, le phénomène existe du côté sain et est supprimé du côté malade.

Assez souvent, lorsqu'il s'agit d'une paralysie incomplète ou d'un reliquat de paralysie, on observe une simple asymétrie, le phénomène étant plus marqué du côté sain que du côté malade.

Au cours de l'ictus apoplectique, le phénomène est toujours particulièrement net, la face, par une sorte d'hyperexcitabilité, se contractant très fort du côté sain, et pas du tout du côté malade.

On constate en même temps un autre signe important d'hémiplégie récente, *le relâchement de la mâchoire* du côté paralysé. L'hypotonie des masticateurs est en effet telle, que le maxillaire inférieur est très aisément refoulé par le doigt qui le comprime. Il n'existe rien de tel du côté sain.

Quelle est la nature de ce phénomène? S'agit-il d'une excitation directe du nerf, d'une grimace volontaire *a dolore*? Le fait qu'il est supprimé dans les paralysies centrales comme dans les paralysies périphériques montre que ce n'est pas un phénomène d'excitation directe. Le fait qu'il est surtout marqué dans le coma hémiplégique alors que la sensibilité est très atténuée montre égale-

ment qu'il ne s'agit pas d'une grimace volontaire *a dolore*. Il s'agit donc d'une contraction réflexe.

Ce réflexe est particulièrement intéressant à rechercher dans les reliquats de



FIG. 1. — La malade au repos.

Elle présente depuis 3 jours une hémiplégie droite sans grande déviation de la face.



FIG. 2. — On provoque la contraction de la face du côté sain par la progression du point indiqué. La même compression ne provoque aucune contraction du côté malade.

paralysie faciale ou d'hémiplégie dont il peut constituer le dernier reliquat organique, et au cours de l'ictus apoplectique où il constitue un signe important d'hémiparalysie.

XIII. **Démonozoopathie**, par M. ERNEST DUPRÉ.

XIV. **A propos d'un cas de Palilalie**, par MM. FOIX et SCHULMANN.

Nous apportons ici un nouveau cas du curieux trouble de la parole que M. Souques a décrit sous le nom de Palilalie. On sait que ce trouble consiste essentiellement dans la répétition involontaire des mots, plus rarement des phrases, donnant au parler du malade un aspect tout à fait spécial. Les cas qui en ont été publiés diffèrent peu les uns des autres, et le nôtre est calqué sur les précédentes observations de MM. Souques, Trénel et Crinon, Dupré.

Mme T..., Marie, 72 ans, est ancienne danseuse à l'Opéra. Rien de notable dans ses antécédents, sauf deux enfants morts en bas âge.

Il y a un an environ, ictus survenu pendant la nuit et ayant continué progressivement pendant deux jours. Il n'y a pas eu perte de connaissance. La parole était dysarthrique, mais est restée toujours possible.

Petite de taille, l'air enjoué, très gaie, elle répond très volontiers aux questions et se laisse examiner avec complaisance. On constate ainsi les symptômes suivants :

Force musculaire diminuée à droite, mais d'une façon peu considérable ; la malade est aussi maladroite que paralysée. Tous les mouvements simples sont possibles. A gauche, rien de spécial.

Réflexes : rotulien, achilléen, olécranien, radial, cubital, plus forts à droite.

Clonus du pied à droite.

Cutané plantaire : flexion à gauche, extension à droite.

Pas de phénomène des raccourcisseurs.

Réflexe pharyngé très diminué.

Quelques troubles syncinétiques à droite.

Sensibilité : aucun trouble des sensibilités superficielle et profonde ni du sens stéréognostique.

Sensorialité : aucun trouble de l'ouïe. Pas de nystagmus, d'hémianopsie, d'hémiachromatopsie, de rétrécissement du champ visuel. Pas de strabisme, jamais de diplopie. Réflexes pupillaires normaux.

Pas de troubles trophiques, vaso-moteurs ni sudoraux.

État intellectuel : satisfaisant. La malade, très avenante, répond immédiatement aux questions. Elle comprend très aisément tout ce qu'on lui dit.

Examen de la parole :

Trois choses sont à considérer :

1° La malade n'est pas et n'a, semble-t-il, jamais été aphasique malgré son hémiplégie droite, et bien qu'elle soit droitière. En effet : *a*) elle comprend parfaitement les ordres simples et compliqués, exécute l'épreuve des trois papiers de Pierre Marie, et celle de Proust-Lichtheim. Sa compréhension de la parole est parfaite; *b*) elle nomme très aisément et immédiatement les objets qu'on lui présente, et sa parole serait parfaite sauf sa palilalie et une dysarthrie sur laquelle nous reviendrons; *c*) elle lit les gros caractères (mauvaise vue) et écrit de façon relativement satisfaisante — étant donnée l'hémiplégie droite; *d*) pas de paraphasie ni de jargonaphasie. Mémoire assez bonne;

2° La malade est dysarthrique. Ce trouble, qu'elle a remarqué, l'oblige à parler avec effort. Ce n'est pas la voix explosive ordinaire des pseudo-bulbaires. C'est un bredouillement modéré qui lui fait parfois sauter des syllabes. Il est à noter que la malade parle avec volubilité ;

3° La malade est palilalique. C'est le trouble essentiel de son langage. Voici résumée sa conversation :

D. — Bonjour, madame.

R. — Bonjour, monsieur ; bonjour, monsieur.

D. — Comment vous appelez-vous ?

R. — T..., T.... T....

D. — Quelle est votre profession?

R. — Peux pas le dire, peux pas le dire.

D. — Mais encore ?

R. — La danse, la danse.

D. — Où étiez-vous danseuse ?

R. — A l'Opéra, à l'Opéra.

D. — Avez-vous bon appétit ?

R. — Oh! non, oh! non, oh! non, oh! non, oh! non.

D. — Que préférez-vous ?

R. — Du poisson, du poisson, du poisson.

D. — Qu'est-ce que c'est que ça?

R. — Une canne, une canne, une canne, une canne.

D. — Et ça?

R. — Cigarette, cigarette, cigarette, cigarette.

D. — Et ça?

R. — Un chat, un chat, un chat.

D. — Et ça?

R. — Bouton, bouton, bouton.

D. — Et ça?

R. — Le nez, le nez, le nez, le nez, le nez, le nez, le nez.

D. — Et ça ?

R. — Une boite, boite en fer-blanc, boite en fer-blanc.

D. — Et ça?

R. — Un collier... c'est joli (avec sérieux).

D. — Et ça ?

R. — Bracelet, bracelet, bracelet.

Il est à noter qu'assez souvent il y a une très courte pause entre la première réponse et les réponses palilaliques. On constate, comme dans tous les cas précédents, que les phrases courtes sont les plus répétées. Si l'objet présenté excite la malade à la gaieté, elle le répète plus longtemps, avec une sorte d'ardeur joyeuse.

Le même trouble existe mais avec un moindre degré dans la parole répétée :
D. — Porte.
R. — Porte.
D. — Table.
R. — Table, table.
D. — Artilleur.
R. — Artilleur, artilleur.
D. — Pied.
R. — Pied.
D. — Nom.
R. — Nom.
D. — Ciel.
R. — Ciel, ciel.
D. — Couvrez vite votre dos.
R. — Couvrez vite votre dos.
D. — Rigolo.
R. — Rigolo, rigolo, rigolo, rigolo, rigolo, rigolo.
D. — Fenêtre.
R. — Fenêtre, fenêtre.
D. — Terrible.
R. — C'est terrible, c'est terrible, c'est terrible, etc.

Il n'y a pas d'écholalie, pas d'échomanie, pas d'échopraxie nette. Elle ne répète que si on lui ordonne de répéter. Par contre, il y a une tendance à la répétition des gestes. En nous voyant entrer, elle nous dit bonjour avec la main et ce geste se répète fort longtemps. Peut-être ce phénomène est-il à rapprocher de la palilalie.

Nous avons terminé notre examen par la recherche des phénomènes pseudo-bulbaires. Il est à noter tout d'abord que la malade, qui au fond est fort peu hémiplégique, ne marche que très mal, quand on la soutient, et encore avec une énorme difficulté et une tendance marquée à tomber en arrière. Il y a là un trouble notable de l'équilibre et une certaine astasie intéressante à noter. Cependant la coordination des mouvements est assez bonne. La malade est maladroite et lente, mais non pas asynergique du côté droit. La diadococinésie n'est pas bonne du même côté, mais il faut retenir qu'elle est hémiplégique. Du côté gauche il n'y a rien d'anormal.

Il n'y a pas de pleurer spasmodique. La malade rit très volontiers, mais son rire n'est pas inextinguible.

Le réflexe pharyngé est très faible, sinon aboli. La malade n'avale pas de travers.

En résumé : une malade, atteinte d'une hémiplégie droite modérée, nettement dysarthrique, assez vraisemblablement un peu pseudo-bulbaire, ayant en tout cas des troubles de la marche et de l'équilibre disproportionnés avec son hémiplégie, présente une palilalie des plus nettes sans écholalie manifeste.

C'est la troisième fois que nous avons l'occasion de rencontrer la palilalie, et dans les deux autres cas, les circonstances étaient un peu différentes. Il y avait en effet chez deux malades une hémiparésie gauche et des troubles pseudo-bulbaires très marqués, avec rire spasmodique chez notre première malade, pleurer spasmodique chez l'autre. Dans les deux cas la marche était absolument impossible. Dans les deux cas il y avait une dysarthrie ou plutôt une dysphonie très accusée. La malade soufflait sa parole d'une voix à la fois explosive et élevée, en un mot on avait affaire au parler typique des pseudo-bulbaires. L'une d'elles était presque aphone et on était parfois obligé de faire avec les mains un cornet à sa bouche pour percevoir nettement sa voix. La diminution intellectuelle était nette, mais non excessive.

Si nous examinons les points communs de ces deux cas avec celui-ci et avec ceux précédemment publiés, nous voyons :

a) Qu'il s'agit presque toujours d'hémiplégique gauche, mais cependant que, dans un de nos cas, l'hémiplégie siège à droite ;

b) Qu'il s'agit presque toujours de malades dysarthriques ou dysphoniques.

Un seul cas fait exception à cette règle, l'observation princeps de M. Souques;

c) Qu'il s'agit presque toujours de pseudo-bulbaires. Le cas que nous venons présenter est peut-être à ce point de vue un peu contestable. Nos deux autres malades et les autres cas publiés présentent tous des caractères de pseudo-bulbarisme net;

d) Que la diminution intellectuelle est presque constante, mais certainement insuffisante à expliquer le phénomène.

La prédominance des hémiplégies gauches sur les droites dans la réalisation de la palilalie peut être interprétée de diverses façons. Nous croyons cependant qu'avant de lui attribuer une grosse importance, il faudrait non seulement avoir un plus grand nombre de cas publiés, mais encore tenir compte de ce fait qu'il est possible que les lésions susceptibles d'entraîner la palilalie soient également susceptibles dans quelques cas de déterminer de l'aphasie. On comprend aisément que cette dernière peut à son tour masquer les phénomènes palilaliques.

L'existence presque constante peut-être de troubles dysarthriques et dysphoniques, ou tout au moins de phénomènes pseudo-bulbaires, est évidemment le point important. M. Trénel a, à ce sujet, comparé la palilalie au pleurer spasmodique et a pensé qu'il s'agissait d'une sorte de parler spasmodique.

Cette hypothèse est intéressante et certainement une des mieux fondées. Cependant il faut savoir qu'il n'y a pas de proportionnalité entre le pleurer et le rire spasmodique et la palilalie, que celle-ci manque souvent chez les malades qui présentent le pleurer ou le rire le plus accentué, qu'elle peut exister chez des malades n'ayant ni pleurer ni rire spasmodique (le cas que nous publions en est un exemple).

Une interprétation un peu différente surgit au premier abord : on peut supposer que le malade ayant de la peine à se faire comprendre répète pour qu'on l'entende mieux. Mais cette interprétation est à elle seule insuffisante, car, s'il en était ainsi, le malade pourrait arrêter sa palilalie; or, les sujets que nous avons observés, comme ceux autrefois publiés, se reconnaissaient incapables de le faire.

« Je ne peux pas, je ne peux pas », répondent-ils.

Il faudrait donc en outre faire intervenir une sorte de tic d'habitude, comme le suggèrent les rapports de la palilalie avec certaines stéréotypies (Dupré) et avec certains bégaiements (Henri Meige). Peut-on établir un rapport entre la palilalie et la prononciation des aphasiques? Les deux phénomènes sont tout différents Peut-être cependant ont-ils un fonds commun : une sorte de cristallisation de la pensée autour des mots à prononcer enchaînant la volonté des malades et les rendant pendant un moment, les aphasiques incapables d'en prononcer un autre, les palilaliques incapables de s'arrêter de le prononcer.

Quoi qu'il en soit, il reste difficile de conclure et peut-être vaut-il mieux, en attendant les vérifications dont M. Trénel a apporté la première, se contenter de constater les rapports de la palilalie avec les dysphasies et le pseudo-bulbarisme, rapports qui nous paraissent incontestables.

Souques, *Revue neurologique*, 26 avril 1908, p. 340.
Trénel et Crinon, *Revue neurologique*, 9 mai 1912, t. I, p. 676.
Henry Meige, *Revue neurologique*, 10 juillet 1913, t. II, p. 108, et discussion des cas précédents.
Dupré, *Revue neurologique*, 15 mars 1914, t. I, p. 456, et discussion des cas précédents.

XV. Section expérimentale de la Moelle dorsale chez le Singe. Étude des réflexes, par MM. André-Thomas et Jumentié.

Ayant en ce moment l'occasion d'examiner des blessures de la moelle dans le service de la clinique et en particulier des cas dans lesquels le diagnostic de section complète de la moelle paraît très probable mais cependant toujours discutable, nous avons eu l'idée de commencer des recherches expérimentales sur ce sujet chez l'animal, et c'est ce qui nous a conduits à réaliser une section complète de la moelle chez un singe. Ce sont les résultats de nos recherches que nous venons exposer.

I. — *Sémiologie des réflexes*. — Avant d'entreprendre des recherches physiologiques expérimentales sur le singe (*Macacus cynomolgus*), nous avons commencé par examiner les réflexes tendineux, cutanés et périostés à l'état normal sur deux de ces animaux, et voici le résultat de cet examen.

Premier singe. — G..., sur lequel nous avons par la suite pratiqué une section de la moelle, animal de 3 ans 1/2 environ, bien développé, n'a comme tare qu'une queue coupée; il lui reste un moignon caudal de 5 centimètres environ de longueur.

Nous l'avons gardé plusieurs jours sans l'examiner, cherchant à l'apprivoiser pour faciliter nos recherches, les rendre moins dangereuses, car il s'agissait d'un singe assez gros et méchant, et aussi pour avoir une résolution plus grande de sa part et pouvoir tirer d'utiles renseignements de nos investigations. Nous y sommes, du reste, arrivés complètement.

Réflexes tendineux. — Les réflexes patellaires sont égaux, facilement provoqués, sans avoir une très grande amplitude.

Les réflexes achilléens, par contre, sont difficiles à obtenir, c'est seulement à droite que nous percevons nettement un léger mouvement d'ascension du talon quand le pied est maintenu à angle droit sur la patte.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont encore plus difficiles à provoquer, et il nous est impossible de rien dire sur eux.

Réflexes cutanés. — La recherche du réflexe plantaire nous donne des deux côtés les résultats suivants :

L'excitation du bord externe du pied, surtout quand on approche du talon antérieur, détermine de l'extension des quatre derniers orteils, jamais du pouce; quelquefois il se produit un mouvement d'adductions du pouce avec flexion.

(Si constants que soient ces mouvements, on peut toujours se demander s'il ne s'agit pas de mouvements de défense.)

Le réflexe crémastérien est obtenu nettement par pincement de la face interne de la cuisse ou par piqûre vive; les excitations déterminent le rengainement du pénis.

Les réflexes abdominaux existent.

La recherche du réflexe anal par piqûre de la région péri-anale et sous-caudale détermine la contraction du sphincter et l'abaissement avec inclinaison homolatérale de la queue; il existe donc un réflexe de la queue.

Le réflexe bulbo-caverneux existe.

L'excitation de la paume de la main détermine à droite l'extension des quatre derniers doigts; à gauche, les résultats sont douteux.

Deuxième singe. — F...-J..., animal extrêmement méchant, âgé de 7 ans, qu'il nous a été très difficile d'apprivoiser et qui est resté sur la défensive, ce qui a forcément gêné nos recherches : en voici toutefois les résultats.

Réflexes tendineux. — Les réflexes patellaires, égaux, déterminent une extension nette de la jambe sur la cuisse.

La percussion du tendon d'Achille ne produit de mouvement du pied d'aucun côté, mais on observe de temps à autre une contraction des muscles fléchisseurs de la cuisse.

La percussion du condyle interne du fémur et du tendon du grand adducteur ne produit pas de réflexe des adducteurs visible.

La percussion de la face supérieure du genou produit un mouvement de défense en flexion.

Réflexes cutanés et muqueux. — Réflexe plantaire : le mouvement le plus constant est l'adduction du pouce.

Réflexe crémastérien : obtenu facilement par excitation de la partie interne de la cuisse homolatérale.

Il est à noter que la pression des quatre derniers orteils les uns contre les autres détermine une sorte d'inhibition de ce mouvement réflexe et produit la descente des testicules dans les bourses, le testicule correspondant redescendant le premier.

Réflexes abdominaux : existent, mais sont facilement inhibés; le droit paraît plus fort.

Réflexe anal : n'est pas mis en lumière, mais la piqûre de la partie droite de la marge de l'anus produit l'abaissement et l'inclinaison de la queue du même côté; à gauche on n'obtient pas ce mouvement.

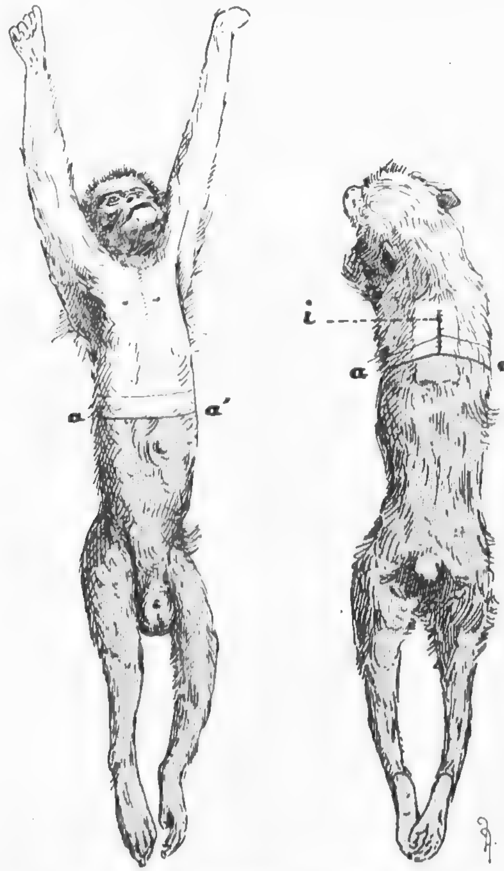


Fig. 1. — Schéma des troubles sensitifs. — Animal vu de face et de dos.
aa', limite supérieure de l'anesthésie; la ligne située au-dessus est la limite de l'hypoesthésie; *i*, incision.

En comparant ces deux examens, on y retrouve des données suffisantes pour examiner avec profit l'animal après production d'une lésion médullaire, mais on voit combien il est difficile d'obtenir sur le singe normal la précision que l'on désirerait avoir, étant donné l'état de défense dans lequel il se trouve toujours vis-à-vis de l'observateur.

II. — *Opération,* pratiquée le 9 juillet 1915, à 5 heures du soir, sur le premier singe G...

L'animal, étendu sur le ventre et solidement fixé sur la gouttière d'opération, est endormi à l'éther; la peau rasée est désinfectée au savon, à l'éther et à la teinture d'iode. Nous opérons avec les précautions aseptiques habituelles. Les apophyses épineuses de

la région dorsale sont rapidement mises à nu et ruginées sur leurs parties latérales; les VIIIe, IXe et X^{e} sont sectionnées à leur base à la pince coupante, puis le canal vertébral est ouvert par le même procédé et la dure-mère apparaît, elle est soulevée avec une pince, ouverte sur la ligne médiane.

Toute cette première partie de l'opération s'est faite sans difficulté, la plaie a très peu saigné, et l'issue du liquide céphalo-rachidien ne s'est pas accompagnée de phénomènes dépressifs ou syncopaux.

La moelle, chargée sur un porte-fil courbe passé entre deux racines, est soulevée doucement, et un segment complet, répondant à la partie moyenne de l'incision dure-mérienne et présentant une hauteur de 4 millimètres, est prélevé au bistouri; il y a donc bien section complète avec interruption large. A ce moment il se produit une légère hémorragie qui cède vite; la dure-mère n'est pas suturée, les muscles sont réunis au catgut en deux plans et la peau est fermée à la soie.

Les suites opératoires ont été relativement bonnes : pas de shock, l'animal était réveillé à la fin de l'opération, il a été couché dans un hamac pour tâcher d'éviter les souillures et l'infection, la paralysie des sphincters étant complète comme celle des membres. Malgré tout, il s'est produit par la suite une infection des plans superficiels.

III. — *Examen de la paraplégie; son évolution.* — Dans une première *période*, que l'on peut appeler *d'inhibition ou de shock* et qui a duré 48 heures, la paraplégie était absolue : suppression complète de la motilité volontaire et involontaire, anesthésie absolue remontant en avant jusqu'à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic et en arrière affleurant la limite inférieure de l'incision (voir *fig. 1*); l'hypotonie est au maximum, la face dorsale des pieds est facilement ramenée contre la jambe; il est impossible de retrouver un seul réflexe tendineux, cutané ou muqueux, le réflexe abdominal supérieur seul est constaté, mais faible.

En percutant la queue, il se produit toutefois un mouvement léger d'extension dont l'interprétation est douteuse; bien qu'il ne se produise pas immédiatement, il peut s'agir d'une contraction idio-musculaire.

On note une température nettement plus élevée au niveau des membres inférieurs. L'animal urine par regorgement, et sa vessie tendue et globuleuse est évacuée en partie avec une sonde en gomme n° 5. L'anus est détendu et soulevé à chaque inspiration de l'animal. Au moment où l'on percute les fesses avec le marteau, la défécation se produit, mais aidée seulement par les poussées respiratoires, et ne s'effectue que très lentement.

Durant les cinq jours qui suivent (deuxième période ou *période de réapparition des réflexes*), on assiste au retour de la réflectivité dans la région paralysée, mais les mouvements réflexes constatés doivent être décrits, car ils ne correspondent plus à ceux que nous avions trouvés avant l'opération.

C'est le testicule (*réflexe crémastérien*) qui le premier retrouve une motilité réflexe (3e jour); la percussion du genou au-dessus de la rotule gauche détermine un mouvement d'ascension de la glande génitale gauche; ce testicule a du reste tendance à la rétraction spontanée; le lendemain, on peut provoquer ce réflexe toujours à gauche, par pression profonde de la cuisse (voir *fig. 2*) et par percussion d'autres régions situées du même côté du corps, tendon rotulien, condyle interne du fémur, talon (après extension préalable de la jambe sur la cuisse), il est même produit par excitations croisées, tendon rotulien, condyle interne du fémur du côté opposé.

Le réflexe crémastérien droit est plus long à apparaître et reste toujours moins vif, et quand on le produit vers le 6e jour, il s'accompagne toujours de l'ascension du testicule opposé. A la fin de cette période, les deux testicules ont tendance à rester élevés, ayant abandonné le fond des bourses. Il faut enfin, pour en finir avec cette augmentation croissante de mobilité réflexe des testicules, signaler un phénomène curieux excito-inhibiteur que l'on provoque le 7e jour : la pression forte du pied détermine du côté correspondant la descente du testicule, alors qu'elle provoque ou accentue l'ascension du testicule opposé.

En même temps que le réflexe crémastérien, dès le 3e jour on note un autre mouvement *réflexe*, celui *des adducteurs*. En effet la percussion du testicule par le marteau détermine à cette date l'adduction de la cuisse correspondante, phénomène surtout net à droite.

Cette contraction des adducteurs s'accentue les jours suivants, et c'est surtout une adduction croisée que l'on obtient, c'est un *réflexe contro-latéral* des adducteurs; on le provoque par percussion de la partie supérieure du genou, par percussion du condyle

nterne du fémur, par percussion du talon; la percussion de la glande génitale vers le 5e jour produit l'adduction des deux cuisses.

Il est à noter que ce réflexe des adducteurs, comme le crémastérien, a toujours été plus fort du côté gauche. Dans les derniers jours de cette période, la zone productrice de ce réflexe s'élargit encore, on l'obtient par percussion de la crête iliaque, des ischions et du sacrum.

Le 3e jour également reparaissent les *réflexes abdominaux* inférieurs.

C'est le 4e jour seulement qu'on trouve le *réflexe plantaire :* la piqûre du bord externe du pied, à mi-distance entre les talons antérieur et postérieur, provoque un mouve-



Fig. 2. — Photographie montrant l'élévation du testicule gauche par pression profonde de la face interne de la cuisse, au 3e jour.

ment de flexion du pouce avec rapprochement de l'index et du médius, il se produit en même temps des secousses trépidantes dans le pouce et l'index. Ce réflexe va en augmentant de netteté les jours suivants et l'adduction arrive à se produire dans les trois doigts, qui viennent rejoindre le pouce en formant la pince.

Le 4e jour également, on constate pour la première fois le *réflexe anal*, mais il est modifié, c'est un mouvement de propulsion de l'anus que détermine l'excitation, il s'y joint un mouvement de constriction vers le 5e jour; enfin au réflexe anal proprement dit s'associe toujours le *réflexe de la queue*, flexion et inclinaison latérale correspondante.

C'est vers le 5e jour que nous notons pour la première fois le retour du *tonus*, et c'est

dans les adducteurs de la cuisse gauche qu'il fait son apparition, puis on constate une limitation de la flexion dorsale du pied, et enfin la cuisse droite se met progressivement en flexion sur le bassin (voir *fig. 3*). Cette augmentation du tonus ne fait que s'accentuer.

Toujours vers le 5e jour, au cours de l'examen on arrive à provoquer des contractions réflexes dans d'autres muscles. La percussion des crêtes iliaques, des trochanters, détermine la *flexion nette de la cuisse sur le bassin*; la percussion du tendon d'Achille est suivie de contractions dans les muscles de la face postérieure de la cuisse.



FIG. 3. — Photographie montrant le tonus accentué des muscles de la cuisse droite, fléchissant la cuisse sur le bassin.

A gauche ce sont les adducteurs qui l'emportent. On voit nettement l'œdème des bourses.

Malgré cela, *il est impossible de provoquer un réflexe tendineux proprement dit*, tous les réflexes précédents ne sont que des contractions à distance d'origine cutanée ou périostée.

Durant cette période, les troubles sphinctériens restent les mêmes : rétention d'urine avec émission par regorgement, perte des matières. Des escarres se produisent au niveau des genoux et aux fesses. La température des membres inférieurs est plus basse que celle des membres supérieurs.

La troisième période, *période de décroissance des réflexes*, d'une durée de 6 jours, est marquée par une baisse de l'état général. Il existe un peu de suppuration, une escarre à la cheville s'est infectée, des œdèmes apparaissent dans les bourses.

Tous les réflexes constatés diminuent d'amplitude, le réflexe plantaire est très affaibli dès le 8e jour et est complètement aboli le 10e jour.

Ce sont les réflexes des adducteurs et les réflexes crémastériens qui disparaissent en dernier, deux jours plus tard.

Par contre, le tonus est plus marqué dans les différents segments des membres inférieurs, et à ce moment (le 13e jour) apparaissent des phénomènes nouveaux. Quand on change l'animal de côté, quand on l'incline latéralement, on constate un mouvement involontaire de retrait et de flexion de tout le membre ; ce sont là de véritables *mouvements de défense*, que l'excitation de la paroi abdominale peut quelquefois provoquer. Ils dureront du reste peu ; dès le lendemain ils faiblissent et sont disparus le 15e jour.

L'état de l'animal s'est, du reste, aggravé, il respire difficilement, est dyspnéique, sa plaie dorsale suppure, il se cachectise.

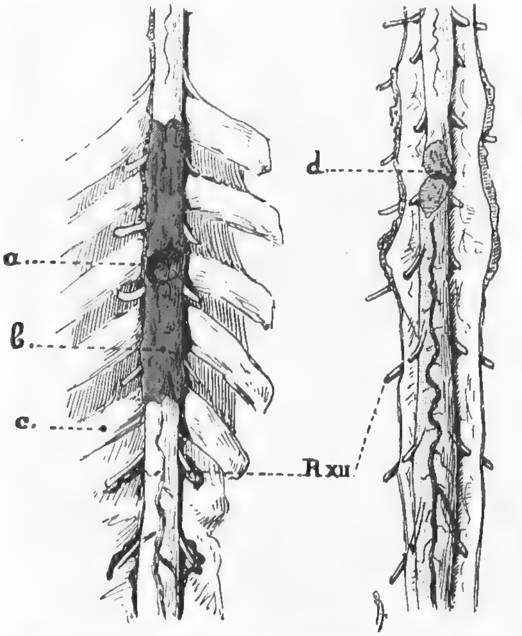


Fig. 4. — A gauche l'aspect de la moelle enveloppée encore des méninges dans le canal vertébral ouvert : *a*, excavation correspondant au segment médullaire excisé. — *b*, exsudats et néo-membranes. — *c*, XIIe côte gauche. — Rxii, XIIe racine dorsale.

A droite, la dure-mère a été incisée. On voit sa tranche épaissie par la néo-membrane au voisinage du point opéré (*d*), où les deux bouts de la moelle sont presque en contact par leur bord antérieur, alors que les surfaces de section regardent presque directement en arrière. La portion de la moelle comprise entre le point excisé et la IIe racine lombaire (teintée en gris) est le siège d'un vaste foyer de ramollissement.

Dans ces derniers jours la rétention vésicale a cédé et l'urine s'écoule rapidement quand on redresse l'animal ou qu'on l'incline de côté.

En présence de cet état précaire du singe, nous le sacrifions et lui injectons du chloroforme dans le cœur.

L'autopsie, pratiquée de suite, montre une moelle recouverte au voisinage de la région opérée (de la 8e à la 12e côte) par des exsudats brunâtres, dus au sang coagulé (voir fig. 4, *b*). Le point où le segment médullaire a été excisé est en partie caché par ces néomembranes (*a*), on est frappé par le contraste qu'il y a entre la circulation veineuse de la portion sous-jacente à la lésion et celle de la partie supérieure, la veine dorsale est gonflée et fluxueuse et transparaît à travers la dure-mère ; les plexus rachidiens, en particulier les veines radiculaires, sont doublés de volume dans la moitié inférieure.

Quand la dure-mère est incisée, on constate son adhérence au niveau des moignons médullaires, ceux-ci sont retractés, déformés, éversés, la tranche de section faisant presque face en arrière.

Les dilatations des veines spinales sont encore plus apparentes. Enfin on note un vaste ramollissement médullaire, déjà visible à un simple examen macroscopique, sur la portion inférieure, depuis la section jusqu'à la 2e lombaire, par la teinte ardoisée qu'elle présente. Tout le renflement lombo-sacré est lui-même le siège de congestion vasculaire et d'hémorragies punctiformes.

Les coupes pratiquées au-dessus montrent une moelle d'apparence normale, à part la rétraction de la partie avoisinant le point réséqué.

Il n'existe pas de lésions des méninges molles, ni d'hémorragie méningée.

Il est regrettable que ce singe, auquel nous avions sectionné complètement la moelle (puisqu'il y avait eu prélèvement d'un fragment de 4 millimètres de hauteur), n'ait pas vécu plus longtemps, et que des phénomènes infectieux et cachectiques soient venus diminuer encore le temps où l'on pouvait l'examiner avec profit. Nous nous demandons du reste s'il n'est pas difficile de conserver très longtemps en vie des animaux ayant subi une aussi grosse lésion des centres nerveux.

Il a cependant survécu assez pour que nous ayons vu réapparaître toute une série de mouvements réflexes, auxquels l'interruption complète de la moelle donne une valeur particulière.

Ces contractions réflexes, débutant dans les crémasters (ascension du testicule), apparaissant ensuite dans les muscles adducteurs des cuisses, puis dans ceux de la plante du pied, du sphincter anal, de l'abdomen, ont été en augmentant d'intensité progressivement, et les régions réflexogènes qui les commandaient étaient les surfaces cutanées ou muqueuses d'abord, puis les masses musculaires profondes et surtout le périoste.

Par contre, nous n'avons vu aucun réflexe tendineux normal ou exagéré, et si à un moment donné la percussion du tendon d'Achille déterminait une contraction, c'était à distance, dans les muscles de la cuisse et non dans ceux du mollet.

La transformation de certains réflexes (réflexe cutané plantaire, réflexe anal) mérite encore d'attirer l'attention.

Dans ce cas de section complète, le tonus des muscles adducteurs d'abord, puis des muscles des cuisses, des fesses et des pieds, réapparut et s'accrut rapidement.

Enfin nous avons pu voir des mouvements réflexes de défense tout à fait typiques.

L'atténuation rapide de ces réflexes et leur disparition en quelques jours dans un certain ordre est-elle une phase que l'on doit observer dans de semblables cas, nous ne pourrions le dire sans entrer dans le domaine des suppositions; nous serions plus portés à croire toutefois que l'affaiblissement de l'animal, sa suppuration et sa cachexie en ont été la cause. Il est vraisemblable que les lésions médullaires observées dans le segment sous-jacent à la lésion, et que nous examinerons en utilisant les techniques appropriées, ont joué un rôle important dans ces variations symptomatiques.

XVI. L'Alcoolisation tronculaire comme Traitement de certaines réactions Sensitives ou Motrices des Nerfs blessés, par M. J.-A. Sicard.

Tous ceux d'entre nous chargés de la direction des centres neurologiques de guerre ont eu l'occasion de voir d'assez nombreux blessés atteints, depuis des mois, de certaines réactions sensitives ou motrices locales particulières.

I. — *Dans le groupe sensitif*, je fais allusion surtout aux *sciatalgies* et aux *médialgies*. Beaucoup plus, en effet, que les nerfs crural, cubital et surtout radial, les nerfs sciatique et médian présentent une susceptibilité douloureuse toute spéciale vis-à-vis des lésions irritatives par projectiles de guerre.

En règle générale, l'algie se calme assez rapidement *et spontanément*, s'atténuant en l'espace de deux à trois mois, pour disparaître complètement.

Mais, dans certains cas, et sans que l'étiologie ou les conditions de la blessure soient différentes, la douleur persiste. Elle peut encore s'aggraver, devenir permanente, procéder par crises paroxystiques, priver le blessé de tout sommeil et même faire germer chez lui des idées de suicide. Contre de semblables algies, nous étions jusqu'à présent désarmés, comme le faisaient remarquer récemment M. P. Marie et Mme Bénisty. Toutes les opérations chirurgicales sur le tronc nerveux lésé, sa libération, son hersage, son insufflation, son englobement, sa protection sous des coussinets musculaires ou adipeux, étaient voués à un échec certain.

Bien plus, la section du tronc nerveux, pratiquée sus-lésionnelle, à ciel ouvert, et avec suture consécutive pour tâcher d'éviter une paralysie durable, n'avait provoqué, chez un de nos malades, qu'une diminution de l'algie et non une sédation absolue.

Devant cette impuissance thérapeutique, nous nous sommes alors adressé à l'alcoolisation locale du tronc nerveux. Or, ce procédé a été suivi de succès immédiats et remarquables chez les sujets traités : deux cas de médialgie et trois cas de sciatalgie du type paroxystique irréductible, et de date déjà ancienne, évoluant depuis six à dix mois.

Il suffit d'injecter, sous narcose générale, et même sous cocaïne locale (comme nous l'avons fait dans un cas de médialgie), une minime quantité d'alcool à 60°. Un à 2 centimètres cubes suffisent en général. L'aiguille de Pravaz ordinaire est fichée en plein tronc nerveux, à quelques centimètres au-dessus de la lésion, au niveau du parenchyme apparemment sain. Quand l'injection est bien faite, on voit se dessiner une boule d'œdème segmentaire, et le tronc nerveux prend aussitôt un aspect blanc nacré caractéristique.

Ces opérations, réalisées avec le concours de nos collègues Imbert et Dambrin, ne datent que de huit semaines (médialgies), que d'une semaine (sciatalgie); mais nous avons tenu à les rapporter dès maintenant, tant les résultats se sont montrés jusqu'ici remarquablement fidèles.

Un fait paradoxalement favorable a été présenté par nos médialgiques. Leur blessure siégeait à la face interne et moyenne du bras, et il s'agissait plus chez eux de parésie que de paralysie et sans anesthésie du tégument. Or, après l'opération, l'anesthésie était devenue complète dans tout le domaine cutané du médian, et pourtant les fonctions motrices n'étaient que relativement peu atteintes. La flexion des doigts restait en partie possible. Dès le lendemain de l'intervention, l'un de nos alcoolisés pouvait tenir une plume et écrire plusieurs pages. Il avait été incapable de se servir d'un crayon pendant ces dix derniers mois. Depuis lors, l'état de la motilité s'est encore amélioré pour ces deux malades.

Chez un de nos sciatalgiques, blessé au niveau de la région moyenne de la cuisse, et qui souffrait exclusivement dans le domaine du sciatique poplité interne, nous avons pratiqué une alcoolisation dimidiée intéressant seulement le sciatique poplité interne et respectant le sciatique poplité externe. Le résultat a été parfait.

Les fonctions motrices semblent moins bien conservées après l'alcoolisation du sciatique. Nous ne doutons pas cependant que la récupération de la motricité ne survienne également dans ces cas d'une façon progressive.

II. — C'est précisément cette action parétique de l'alcoolisation locale que nous avons utilisée, d'autre part, pour traiter certains cas de contractures musculaires irréductibles.

Je fais surtout allusion *dans ce groupe moteur* aux contractures du membre supérieur, à celles du biceps, du long supinateur, et principalement à la flexion forcée des doigts dans la paume de la main. Il ne s'agit pas de la main rétractée en griffe par lésion paralytique du nerf médian ou du nerf cubital avec atrophie musculaire. J'envisage un groupe de réactions motrices spéciales. C'est ainsi qu'à la suite d'une blessure de l'avant-bras ou de la main, blessure paraissant n'intéresser parfois que les masses musculaires, les doigts se fléchissent brusquement ou plus ou moins rapidement, et restent immuablement fixés dans cette attitude, sans atrophie appréciable des éminences thénar ou hypothénar, sans troubles des réactions électriques, sans anesthésie ou avec hypoesthésie. En vain, on s'est adressé aux moyens physiques, mécaniques, électriques, balnéaires, ou même à la mise dans un appareil plâtré. Celui-ci, appliqué sous chloroforme ou à l'aide de la bande de caoutchouc (Sicard et Imbert, *Soc. Méd. Hôp.*, 16 avril 1915), est difficilement supporté. Des douleurs bientôt intolérables exigent sa suppression, ou bien, si le maintien dans le plâtre est possible pendant un délai suffisant, la contracture se reproduit promptement, avec son attitude primitive, dès la mise de la main à l'air libre.

Or, dans ces cas, l'alcoolisation du médian rend les plus grands services. Cette alcoolisation agit par un double mécanisme. *Elle abolit l'hypertonie*, l'hyperkinésie musculaire, et *elle supprime les douleurs* que ne manquent jamais de provoquer la mobilisation forcée des doigts et la rupture des adhérences, des rétractions tendineuses ou péri-articulaires. Nous suivons ainsi onze cas d'alcoolisation pour contractures diverses du domaine musculaire du musculo-cutané ou du médian, dont le plus ancien remonte à quatre mois, sans échec. En se servant de titres d'alcool divers, de 30° à 60°, et en sachant utiliser cette gamme, on arrive à déterminer des inhibitions motrices plus ou moins discrètes ou complètes, suivant les cas à traiter. Parfois, vers le quinzième jour, le blessé éprouve quelques douleurs dans le domaine du nerf injecté, des sensations intermittentes de lancinements, de brûlures ou de fourmillements. Ces sensations pénibles n'ont pas persisté au delà de quelques jours.

L'injection d'alcool, dans le cas de contracture des doigts en flexion, sera pratiquée dans le tronc du médian, au pli du coude. Peut-être, y aurait-il plus d'avantages encore à injecter le nerf médian dans un segment plus haut placé, à la face interne du bras, par exemple?

Le siège électif de l'injection, ainsi que le degré de la solution, sont encore à préciser exactement pour le traitement de ces hyperkinésies musculaires.

Il est évident que, consécutivement à l'alcoolisation, le traitement mécanique et de massage doit être poursuivi méthodiquement.

Conclusions. — Sans prétendre engager l'avenir, il est, je crois, permis :

1° De proposer l'alcoolisation locale tronculaire sus-lésionnelle dans les névrites par blessures de guerre du type paroxystique douloureux et sans tendance à l'amélioration spontanée ou par les moyens médicaux ;

2° De proposer également l'alcoolisation tronculaire locale dans certaines formes d'hyperkinésie musculaire irréductibles par les méthodes classiques.

XVII. Un cas de Syndrome Sensitif Cortical par Blessure de guerre,

par M. LAIGNEL-LAVASTINE.

J'ai pris récemment connaissance, dans les comptes rendus de notre Société, de trois observations (1) très analogues à une que je viens de recueillir. La voici :

Le commandant R... m'est adressé en consultation le 19 juin 1915 pour troubles cérébraux. Blessé le 29 janvier 1915 au bois de la Grurie par un éclat d'obus au pariétal droit, il ne perdit pas connaissance, mais remarqua immédiatement une anesthésie sans paralysie du membre supérieur gauche.

Il fut opéré le soir même par notre collègue Lapointe, qui constata une fracture des deux tables externe et interne du pariétal droit avec enfoncement des fragments. Une première crise d'épilepsie jacksoniene limitée au membre supérieur gauche survint le 1er février. Une seconde crise eut lieu le 2 février pendant le pansement de la plaie opératoire. Elle débuta comme la première, mais se termina par perte de connaissance. Un caillot sanguin fut évacué au cours du pansement. Depuis, aucune crise épileptique n'est survenue, mais le malade ressent de temps à autre de petites contractions limitées à la main gauche. Il fut évacué à Tours le 10 février.

A l'examen, on trouve à la partie moyenne du pariétal droit une perte de substance osseuse où l'on peut facilement introduire la pulpe de deux doigts.

Le malade, qui s'observe bien, attire immédiatement l'attention sur le contraste entre l'intensité des troubles sensitifs de la main qui le gênent et l'absence de troubles moteurs. De fait, si la motilité des membres inférieurs est pareille des deux côtés, et si le réflexe cutané plantaire est en flexion à gauche comme à droite, au membre supérieur gauche, la force musculaire est moindre que dans le membre symétrique, particulièrement dans la résistance à l'extension de l'avant-bras, à sa flexion, à la flexion de la main. Il y a diminution de la force d'opposition du pouce. Le dynamomètre donne 33 à la main droite et 22 à la main gauche.

Le réflexe tricipital gauche est un peu plus fort que le droit; de même le réflexe du radius. Le malade a des sensations d'engourdissement et de fourmillements dans le membre supérieur gauche, sensations surtout marquées le soir et prédominant dans l'avant-bras et la main.

Au membre inférieur gauche, toutes les sensibilités à contrôle objectif sont normales. Au membre supérieur gauche, la sensibilité *tactile* est normale : on note une hypoesthésie très légère à l'éminence thénar.

Les sensibilités *douloureuse* et *thermogène* sont intactes; de même la sensibilité *vibratoire*. Les vibrations du diapason sont perçues à gauche comme à droite.

Par contre, la *discrimination tactile* est profondément atteinte. Le malade, par la palpation, ne distingue pas à gauche les diverses étoffes.

Les cercles de Weber sont très élargis :

A la face antérieure de l'avant-bras : 170 millimètres au lieu de 60; à la face dorsale de l'index : 16 au lieu de 13; à la pulpe du pouce : 20 au lieu de 7; à la pulpe de l'index : 20 au lieu de 5.

La sensibilité à la pression est diminuée à la main gauche qui n'apprécie pas la différence de poids d'une pièce de 10 centimes où d'une pile de 5 pièces de 10 centimes placées dans la paume. Le *sens des attitudes* est perdu à gauche pour les doigts.

La *perception stéréognostique* est abolie pour la main gauche.

En résumé, cette observation est remarquable par :

1° Le contraste entre les troubles moteurs et sensitifs; 2° la localisation de ceux-ci à l'extrémité du membre inférieur; 3° l'intégrité complète des sensibilités douloureuse, thermique, vibratoire et l'intégrité relative de la sensibilité tactile contrastant avec l'altération marquée de la discrimination tactile, du sens des attitudes, l'élargissement des cercles de Weber et l'abolition de la perception stéréognostique.

(1) DEJERINE et J. MOUZON. Deux cas de syndrome sensitif cortical, Société de neurologie, 7 janvier 1915, *Revue neurologique*, mai-juin 1915, p. 388; E. ROUSSY et J. BERTRAND, Un cas de syndrone sensitif cortical par blessures de guerre, *id.*, p. 396.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 21293.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PARALYSIE BULBAIRE D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE AVEC EXOPHTALMIE DOUBLE PAR THROMBOSE DES SINUS (FACIES MYOPATHIQUE)

PAR

A. Halipré (de Rouen), Professeur à l'École de Médecine.

et

Paul Petit (de Rouen), Ancien aide de clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris.

La paralysie bulbaire de Duchenne de Boulogne relève d'une lésion limitée à un territoire très restreint du bulbe, territoire dans lequel sont groupés les noyaux qui commandent aux muscles de la déglutition, de la phonation et de la respiration. Ces noyaux bulbaires, *labio-glosso-laryngés*, sont eux-mêmes placés entre deux groupes de conducteurs nerveux ; les *uns*, faisceaux cérébro-bulbaires, relient le bulbe aux noyaux gris centraux et à l'écorce ; les *autres*, nerfs craniens (V^e, VIIe, IXe et X^e paires), transmettent aux muscles labio-glosso-laryngés l'influx nerveux. La destruction des conducteurs cérébro-bulbaires, en privant le bulbe de ses connexions normales avec les centres supérieurs, provoque des troubles particuliers connus sous le nom de *paralysie pseudo-bulbaire*. Dans ce cas, les noyaux bulbaires, étant indemnes, continuent d'agir dans les actes de nature purement réflexe ; mais leur action échappe plus ou moins, suivant le siège et l'étendue des lésions, à l'influence de la volonté. De là une imperfection, un manque d'harmonie qui se fait sentir dans les actes complexes. Le pseudo-bulbaire pourra facilement tirer la langue, en porter la pointe à droite ou à gauche, fermer la bouche, etc., mais il parlera mal, il bredouillera. Sa dysarthrie sera l'expression clinique d'un manque d'équilibre dans l'action combinée et complexe des différents noyaux bulbaires habitués à se laisser guider par les centres supérieurs. A côté de la lésion des conducteurs cérébro-bulbaires prend place celle qui atteint les nerfs craniens (1). Beaucoup plus rare, respectant les noyaux bulbaires, la lésion des nerfs labio-glosso-laryngés donne lieu, comme la lésion des noyaux eux-mêmes, à une paralysie bulbaire qui

(1) Nous ne faisons pas entrer en ligne de compte les lésions cellulaires qui accompagnent fatalement les lésions des nerfs.

peut être compatible avec une existence plus ou moins prolongée, si la Xe paire est partiellement respectée. C'est un cas de ce genre que nous publions. Une thrombose des sinus craniens consécutive à une otite double suppurée avec double paralysie faciale amena une compression des nerfs passant par le trou déchiré postérieur. L'ensemble des phénomènes paralytiques reproduisait assez exactement le syndrome de la paralysie bulbaire de Duchenne avec participation complète du facial. L'exophtalmie, jointe aux symptômes bulbaires, formait un ensemble qui donnait au facies l'aspect myopathique si bien décrit par Bris-



saud (1). « Visage inerte, froid, masque inexpressif, front d'ironie... » L'exophtalmie toutefois était, dans notre cas, extrêmement prononcée et n'aurait été confondue qu'à l'examen superficiel avec le *pseudo-exorbitisme* décrit par Brissaud chez les myopathiques.

Observation (2). — *Antécédents.* — Né à terme; diphtérie à 10 mois sans accidents paralytiques. Bonne santé habituelle. Rien à signaler chez ses ascendants.

Affection actuelle. — Il y a trois mois (février 1913), douleurs dans les oreilles, sans écoulement de pus, sans douleur mastoïdienne. Légère diminution de l'acuité auditive n'empêchant pas l'enfant de suivre ses classes avec profit.

(1) Fr Brissaud, *Des formes extérieures dans les myopathies. Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, p. 334, figures p. 340-341.

(2) L'observation a été recueillie avec le plus grand soin par M. Delamare, externe du Service des Enfants à l'Hôpital général.

Le 14 avril, douleur très vive dans l'oreille gauche, puis dans l'oreille droite, sans écoulement. L'acuité auditive diminue, mais sans occasionner de gêne notable.

Le 18 avril le médecin traitant constate une légère exophtalmie gauche et une déviation de la bouche. L'enfant se plaint de dysphagie et l'on pense à la possibilité d'un abcès pharyngien. Pendant les jours suivants l'exophtalmie atteint également l'œil droit, elle progresse rapidement au point de s'opposer à l'occlusion complète des paupières. Les douleurs de tête et les vomissements apparaissent; néanmoins la vision des objets n'est point altérée et l'enfant, très intelligent, fait de la lecture sa principale distraction.

Hospitalisation (1er mai). — L'aspect de l'enfant impressionne péniblement.



Il est couché sur le côté, la tête à demi enfouie dans l'oreiller. Le visage est déformé par une double exophtalmie dont les photographies, malgré leur netteté, ne peuvent donner qu'une idée imparfaite (1). Les globes oculaires turgescents, projetés en avant, presque luxés, ne permettent plus l'occlusion des paupières. La face demeure immobile, figée, sans un pli; les lèvres entr'ouvertes laissent s'écouler la salive. Le plus souvent, l'enfant tient la main appliquée sur le bas du visage, qu'il semble vouloir reporter en haut pour favoriser l'occlusion des paupières.

Interrogé à haute voix, car l'acuité auditive s'est beaucoup affaiblie depuis quelques jours, l'enfant comprend parfaitement les questions posées, mais répond avec difficulté. La *voix* est mal articulée, nasonnée, sourde, étouffée.

La *déglutition* est difficile, les liquides refluent par le nez. L'examen de la gorge montre le voile du palais immobile, pendant, ne se relevant pas au contact de l'abaisse-langue.

(1) Nous devons les photographies au talent d'un de nos externes, M. Mayer, que nous remercions vivement de son extrême obligeance. — A. H.

L'enfant est atteint d'une *paralysie faciale double* de type périphérique associée au *syndrome glosso-laryngé*.

L'intelligence est parfaite. L'enfant se plaint de souffrir de la tête ; il demande si on pourra le guérir et « si la maladie durera longtemps ». L'état lamentable dans lequel se trouve le malade ne permet pas de poursuivre un examen minutieux.

Il n'y a *pas de paralysie des membres*.

Réflexes rotuliens. — Faible, à droite; aboli, à gauche. Pas de Kernig.

Pas de paralysie des sphincters.

Sensibilité. — Paraît normale.

Examen ophtalmoscopique du docteur Petit. — Exophtalmie double. Diminution légère



de la tension oculaire. Œdème considérable des conjonctives. Présence au-dessus du globe, au-dessous du rebord orbitaire, d'un bourrelet transversal parallèle au rebord orbitaire, de consistance très ferme, non douloureux, s'étendant profondément en arrière dans la loge orbitaire, sans qu'il soit possible d'en atteindre les limites avec le doigt.

Les mouvements des globes sont relativement bien conservés. Les réflexes pupillaires sont normaux. L'acuité visuelle est sensiblement normale. Un léger dépoli de la cornée gêne l'examen du fond de l'œil qui paraît normal du côté des vaisseaux et de la pupille.

Examen du docteur Helot (laryngologiste). — Diminution très notable de l'acuité auditive. Pas d'écoulement de pus par le conduit auditif obstrué *à droite* par une masse granuleuse probablement de nature polypeuse, *à gauche* par un furoncle. L'examen ne peut être prolongé en raison de l'état précaire du sujet. La mastoïde droite est douloureuse, mais ne présente ni gonflement ni rougeur.

Les 2 et 3 mai se passent sans incident nouveau. L'examen bactériologique de la gorge n'a donné aucune indication nouvelle. Pas de diphtérie.

Les 4, 5, 6 mai se produisent chaque jour des hémorragies conjonctivales des deux côtés, variant de 100 à 150 grammes. A la suite de ces hémorragies, l'enfant paraît souf-

frir un peu moins, les yeux sont moins congestionnés, les paupières un peu moins violacées.

Le 7 mai la journée est assez calme. L'enfant n'a pas de fièvre, il a pu lire et écrire. L'alimentation est très difficile et, pour avaler, l'enfant doit renverser la tête en arrière. L'alimentation, dans ces conditions, est tout à fait réduite. L'enfant s'affaiblit rapidement.

Le 8 mai, nouvelles hémorragies. L'enfant se plaint de vives douleurs dans la tête. Il accuse une gêne dans la gorge et une sensation d'étouffement. La respiration devient difficile. Il perd connaissance vers 9 heures du soir et succombe dans la nuit.

RÉSUMÉ. — Février. — *Douleurs dans les deux oreilles sans écoulement et atténuation légère dans l'acuité auditive. L'enfant continue de mener sa vie habituelle.*



Avril. — *Douleurs très vives dans les oreilles qui font penser à une évolution de furonculose. Début de l'exophtalmie coïncidant avec une réaction méningée légère (vomissements, céphalalgie) sans modification de l'acuité visuelle, ni troubles psychiques.*

Mai. — *Développement progressif de l'exophtalmie, atténuation de l'acuité auditive. Évolution d'une double paralysie faciale périphérique et d'une paralysie labio-glosso-laryngée. Affaiblissement progressif causé par la difficulté de l'alimentation et par d'abondantes hémorragies conjonctivales. Aucun trouble psychique. Gêne respiratoire. Mort le 8 mai sans avoir présenté de nouveaux symptômes.*

AUTOPSIE. — *Cerveau.* — Tension modérée de la dure-mère. Veines superficielles distendues.

Examen des sinus. — *Sinus caverneux, sinus coronaire* non oblitérés ; contiennent un peu de sang noirâtre.

La base du crâne montre :

A gauche au niveau de la face antéro-supérieure du rocher, sous la dure-mère, dans la région répondant à la saillie du canal demi-circulaire supérieur (eminentia arcuata),

une masse jaunâtre, dure, rémittente, de consistance fibreuse. Cette masse, contenue dans l'épaisseur de la dure-mère, est enlevée avec elle et laisse à découvert l'os sous-jacent érodé, jaunâtre, manifestement infiltré de pus. L'ouverture des *sinus pétreux supérieur et inférieur* laisse voir dans les deux sinus un thrombus organisé, blanc jaunâtre, de consistance fibreuse, adhérant aux parois dans la partie inférieure du sinus mais n'oblitérant pas le canal dans sa totalité.

Dans les régions voisines on trouve des infiltrations du sang extravasé et infecté, formant des nappes jaunâtres dans l'épaisseur de la dure-mère.

A droite les lésions sont plus accusées au niveau de la face postérieure du rocher. Le *sinus latéral* est obstrué par un thrombus organisé qui se prolonge dans le golfe de la jugulaire, comprimant les nerfs mixtes à leur passage dans le trou déchiré postérieur.

Le *sinus longitudinal supérieur* est également thrombosé.

Les autres sinus sont libres.

L'effondrement de la face antérieure du rocher montre la caisse et l'oreille interne envahies par un pus épais baignant tous les organes.

Orbite. — L'ablation de la voûte laisse voir, sous l'aponévrose de Tenon, une masse jaunâtre de consistance fibreuse, atteignant par places une épaisseur d'un centimètre. Cette masse, formée par un volumineux thrombus organisé, occupe toute l'étendue de la voûte orbitaire depuis le trou optique et la fente sphénoïdale jusqu'à l'arcade orbitaire sous laquelle elle forme le bourrelet signalé dans l'observation et visible sur les clichés.

A gauche le thrombus occupe la partie supérieure de la loge et laisse libres les parties latérales.

A droite le thrombus entoure complètement les parties molles, formant une sorte d'entonnoir ouvert en avant et contenant le globe oculaire, les muscles et les nerfs. Il semble qu'on ait injecté par le trou optique ou la fente sphénoïdale une substance ayant pris par refroidissement la consistance de la cire molle, et qui aurait chassé en avant le contenu de l'orbite.

Le thrombus se détache facilement des parties molles et n'a contracté avec elles aucune adhérence.

Les coupes histologiques orientées perpendiculairement à l'axe de l'orbite montrent la coupe de plusieurs branches de la veine ophtalmique et de l'artère ophtalmique.

En dehors de quelques foyers caséeux dans les ganglions trachéo-bronchiques, on ne trouve aucune lésion tuberculeuse dans les poumons.

RÉSUMÉ. — *La marche des lésions peut être ainsi reconstituée :*

Otite double suppurée, sans communication avec l'extérieur. Propagation des lésions aux sinus. Compression du facial des deux côtés.

Thrombose du sinus pétreux supérieur et inférieur à gauche.

Thrombose du sinus latéral et du golfe de la jugulaire à droite; compression des nerfs mixtes.

Thrombose des veines ophtalmiques et exophtalmie double.

Les paralysies bulbaires d'origine périphérique intéressent en général les nerfs de l'étage supérieur du bulbe. C'est ce qu'on observe couramment dans les méningites basilaires et plus particulièrement dans la méningite syphilitique. La paralysie de la III[e] paire domine alors la scène. Beaucoup plus rares sont les paralysies des nerfs de l'étage inférieur du bulbe. C'est alors le syndrome labio-glosso-laryngé ou paralysie de Duchenne de Boulogne qu'on voit évoluer d'une façon plus ou moins complète.

La coexistence chez notre malade de la paralysie bulbaire inférieure et de l'exophtalmie contribue à donner à ce cas un intérêt particulier.

II

DÉVIATION CONJUGUÉE « SYNCINÉTIQUE » DES YEUX DANS L'HÉMIPLÉGIE

PAR

Mario Prezzolini,
Assistant des Hôpitaux de Bologne.

A la séance scientifique tenue le 31 janvier 1913, à la Société de Médecine et Chirurgie de Bologne, je communiquai l'observation d'un phénomène que j'avais constaté chez un certain nombre d'hémiplégiques et qui consiste en une forme particulière de déviation conjuguée des yeux, associée à la fermeture des paupières. Deux mois après environ, le docteur Bárány, à la Société Neurologique de Vienne, faisait une communication sous ce titre : « Latente Deviation der Augen und Vorbeizeigen des Kopfes bei Hemiplegie und Epilepsie ». Il rapportait avoir rencontré chez plusieurs sujets hémiplégiques (et aussi chez quelques épileptiques) un phénomène particulier de déviation oculaire. C'est celui-là même que je venais d'observer.

M. Bárány donnait aussi une interprétation de son mécanisme de production; nous aurons à nous en occuper dans la suite.

En attendant, je ferai observer que M. Bárány ignorait alors complètement, comme d'ailleurs jusqu'à ces jours derniers, la communication que j'avais faite; un simple compte rendu en avait paru dans le *Bollettino delle Scienze Mediche*, avril 1913, et dans le *Policlinico*, *Sezione Pratica*, fasc. 16, avril 1913.

Je ne pouvais donc désirer rien de mieux que la confirmation de mon observation de la part d'une personne de grande autorité. Et la confirmation était d'autant plus flatteuse pour moi, que la relation de M. Bárány se trouvait en plein accord avec la mienne, non seulement sous le rapport de la manière de se présenter du phénomène, mais aussi, à très peu près, sous le rapport de sa fréquence.

Ma relation, qui avait le caractère et le but d'une communication préventive, ne contenait pas des données définitives sur la fréquence, ni sur d'autres particularités du phénomène que j'exposerai tout à l'heure; il y était fait mention de quelques recherches que je voulais entreprendre avant de tenter l'explication du phénomène.

C'est donc pour compléter ma première communication que je reviens aujourd'hui sur la question.

Le phénomène décrit par moi et par M. Bárány consiste en une déviation conjuguée des globes oculaires que l'on peut constater, chez certains sujets hémiplégiques, lorsqu'ils exécutent le mouvement de fermer les yeux. Il est naturellement nécessaire, puisque la déviation des yeux et l'abaissement des paupières se font simultanément, de recourir à quelque artifice pour pouvoir suivre le déplacement des globes oculaires pendant l'occlusion des paupières.

Pour cela, on peut inviter le patient à fermer les yeux avec force, tandis qu'on s'oppose à ce mouvement en fixant les paupières avec deux doigts sur l'arcade sus-orbitaire ; ou encore on peut laisser le patient exécuter librement l'effort de fermer les yeux et puis, en soulevant doucement chacune des paupières supérieures, on observe à travers l'ouverture palpébrale rétrécie la position respective des bords iridiens.

Il peut arriver quelquefois, mais rarement, qu'après avoir invité le patient à fermer les yeux avec force et à les rouvrir ensuite d'un mouvement rapide, on voie les globes exécuter un mouvement de rotation conjuguée à partir d'une position latérale extrême à partir de la ligne médiane. Rarement aussi il arrive d'observer, au moment où le patient s'endort et les paupières s'abaissant lentement, une lente rotation conjuguée latérale des globes. C'est selon ces différentes modalités que le phénomène peut se présenter.

Pour ce qui concerne la direction du mouvement, je dirai tout de suite que, contrairement à ce qu'a observé M. Bárány, la rotation des bulbes oculaires ne se fait pas toujours du côté des membres paralysés, puisqu'il m'est arrivé de constater dans un certain nombre de cas une déviation conjuguée du côté de l'hémisphère cérébral présumé atteint.

Ainsi, sur 50 sujets hémiplégiques, 27 présentaient le phénomène et, de ces derniers, 5 déviaient les yeux du côté de l'hémisphère atteint, tous les autres du côté des membres paralysés. Naturellement, dans cette statistique, je n'ai tenu compte que des cas où le phénomène était bien évident.

Il faut ajouter que trois seulement des hémiplégiques examinés avaient eu l'ictus depuis peu ; les autres étaient tous hémiplégiques ou hémiparétiques de vieille date. *Deux des trois hémiplégiques récents avaient une déviation conjuguée des yeux et de la tête du coté de l'hémisphère atteint, avec impossibilité de tourner volontairement le regard du côté opposé; or, toutes les fois qu'ils baissaient les paupières, soit volontairement, soit par mouvement réflexe, soit enfin pendant le pleurer, le sommeil ou l'assoupissement, on observait une manifeste déviation conjuguée des yeux du coté des membres paralysés.*

Dans un seul cas, dont l'observation est rapportée en entier dans le travail du docteur Rava, il y avait une déviation permanente des yeux du côté droit (c'était une ancienne hémiplégie gauche par destruction presque complète de l'hémisphère droit). Chez cette malade, l'occlusion forcée des yeux pouvait se faire dans les mouvements émotifs, ou mieux encore, dans les mouvements réflexes de défense (il n'était pas question d'obtenir de mouvements volontaires vu les conditions psychiques du sujet) ; on observait constamment une déviation conjuguée des bulbes oculaires vers le côté gauche.

Je dois faire remarquer que tous les cas que j'ai étudiés concernaient uniquement des hémiplégies à lésion vraisemblablement cérébrale : il ne m'a été possible d'obtenir l'autopsie que dans un seul cas (1), le dernier que j'ai mentionné. Dans ce cas, le cerveau était réduit en très mauvaise condition, mais les autres parties du système nerveux central ne présentaient macroscopiquement, aucune altération appréciable; dans tous les autres cas, la localisation cérébrale de la lésion ne pouvait donc se déduire que d'après les données cliniques.

Pour mettre en évidence l'intérêt du phénomène et pour en rendre plus

(1) Je dois cette observation à l'obligeance de M. le docteur Rava. Je lui en témoigne ma reconnaissance.

facile l'interprétation, il convient de l'étudier de plus près. Il faut voir, avant tout, ce qui se produit dans les conditions normales, lorsqu'on recherche chez un individu sain la position des globes oculaires pendant la fermeture forcée des paupières. De l'avis de tous ceux qui se sont occupés de la question, à l'état normal ou physiologique, l'acte de fermer les paupières s'accompagne d'un mouvement des yeux identique à celui qui caractérise le phénomène de Ch. Bell : « C'est la position que prend naturellement le globe de l'œil toutes les fois que la volonté de fermer les paupières s'accompagne logiquement de la suppression du regard volontaire, acte cérébral. C'est l'attitude de repos, eu haut et en dehors, et la suspension complète de tout effort de convergence, même à l'infini. » (Bonnier.)

Du même avis sont Campos et Fumarola et aussi Babinski, qui considère le phénomène de Bell, dans la paralysie périphérique du nerf facial, comme exemple d'une « dissociation de mouvements qui, à l'état normal, sont synergiques ».

Or, on peut se demander si cette déviation des bulbes oculaires en haut et en dehors se produit seulement pendant la clôture énergique des paupières, ou bien si elle a lieu toujours, même avec une faible contraction de l'orbiculaire, comparable à celle que l'on a pendant le sommeil.

Effectivement (Piéron) : « On s'accorde en général à admettre actuellement que la position normale des yeux, chez un homme endormi, implique une direction des axes en haut et en dehors (Leconte).

Il est donc évident qu'entre l'acte de fermer les yeux avec force et l'occlusion naturelle des paupières pendant le sommeil, il n'y a d'autre différence que le degré de contraction de l'orbiculaire.

En effet, on est disposé à croire aujourd'hui que la clôture des paupières pendant le sommeil ne se produit pas seulement par la diminution de tonus de l'élévateur, mais aussi par une contraction active de l'orbiculaire (Grasset, Gowers, Willbrand et Saenger).

Je crois donc que l'on est en droit d'affirmer qu'en s'opposant à la clôture des paupières on ne fait qu'exagérer artificiellement un fait physiologique en le rendant plus évident ; c'est de la même façon que, dans le phénomène de Bell, la paralysie de l'orbiculaire, qui permet de suivre les mouvements des bulbes oculaires, nécessite, d'autre part, un effort d'innervation volontaire.

Quelle que soit donc la force de contraction de l'orbiculaire ou l'efficacité de cette contraction, les conséquences qui nous intéressent, celles de la synergie fonctionnelle normale, sont toujours les mêmes : les bulbes oculaires se tournent, en divergeant, en haut. Cette direction supéro-externe des yeux serait due, à ce qu'il paraît, à l'action des petits obliques (III[e] paire), « action sans doute favorisée par le relâchement des autres muscles et en particulier à l'antagoniste direct, le grand oblique, qu'innerve le pathétique » (Piéron).

Il y aurait donc synergie fonctionnelle entre l'orbiculaire des paupières et le petit oblique, d'où il s'ensuit que les pupilles sont mieux protégées contre la lumière et les autres agents extérieurs. Grâce à cette synergie, les globes exécutent un mouvement de divergence que l'on ne peut jamais reproduire par la volonté. Le fonctionnement de cette synergie est troublé seulement dans les cas d'hémiplégie où il y a déviation conjuguée des yeux.

Il est vrai que plusieurs formes atypiques ou aberrantes du phénomène de Ch. Bell ont été décrites ; cependant on n'avait jamais observé, jusqu'à présent, ni chez des sujets sains, ni dans la paralysie faciale périphérique

non plus, de déviation conjuguée pendant la contraction de l'orbiculaire.

Ce même fait, au contraire, se constate assez fréquemment dans l'hémiplégie; quelle est la cause de cette différence?

J'ai recherché le phénomène de Bell chez des sujets non hémiplégiques chez lesquels, sans pouvoir supposer une lésion anatomique du système nerveux, on pouvait du moins admettre une prépondérance marquée d'un hémisphère cérébral sur l'autre; dans ces conditions, il m'est arrivé, à moi tout aussi bien qu'à M. Bárány, d'observer quelquefois, mais rarement, une déviation conjuguée. Mais, à part ces exceptions, le phénomène se rencontre beaucoup plus fréquemment chez les hémiplégiques ordinaires. Il est donc naturel de se demander par quel mécanisme, à la suite d'une lésion hémisphérique, la synergie fonctionnelle physiologique se trouve remplacée par une nouvelle association fonctionnelle entre l'orbiculaire et un centre de rotation des yeux. On devine déjà l'interprétation que je donne au phénomène en question. Je considère cette déviation conjuguée comme une forme de *syncinésie*, et je crois qu'elle peut très bien être rangée à côté des nombreux et des divers mouvements syncinétiques que l'on rencontre assez fréquemment dans l'hémiplégie organique vulgaire. Mon opinion est fondée sur les considérations suivantes :

Cette forme de déviation conjuguée coïncide toujours avec la clôture forcée des paupières. Elle est généralement plus évidente au moment où la contraction des paupières est plus énergique, parfois même elle ne se manifeste que dans ces conditions. On a pu l'observer dans les cas où il y avait impossibilité du regard volontaire vers un côté (le côté justement des membres paralysés). Et précisément, dans ces cas, le mouvement que la volonté du patient n'était pas capable de produire s'obtenait au contraire, complet et évident, grâce à cette association fonctionnelle avec l'orbiculaire des paupières ; il n'était même pas besoin, de la part de ce muscle, d'un effort excessif de contraction ; la faible contraction qui se détermine pendant le sommeil, le pleurer ou un acte réflexe de défense, étant suffisante (1).

C'est un mouvement associé qui remplace dans l'hémiplégie la synergie normale de l'orbiculaire avec le petit oblique; syncinésie résultant de l'association de deux fonctions plutôt que de deux muscles et de deux nerfs ; syncinésie qui l'emporte sur la normale qui s'est établie à travers le développement philogénétique et ontogénétique (2) ; syncinésie enfin qui peut, en certains cas, vaincre et remplacer une déviation conjuguée qui s'est établie à la suite de lésions de l'hémisphère cérébral.

La dénomination de *déviation conjuguée syncinétique* est donc bien appropriée pour désigner les qualités caractéristiques du phénomène et aussi le mécanisme de sa production.

En interprétant ce phénomène comme un mouvement associé, en ce qui con-

(1) Le simple clignement ne s'accompagne d'aucune déviation conjuguée des yeux, mais le clignement rapide des paupières n'implique jamais aucun mouvement associé.

(2) Il est probable que, pendant le sommeil aussi, chez certains vertébrés supérieurs, les globes oculaires se trouvent en direction supérieure et externe; chez le chien, par exemple (Piéron).

J'ai pu observer souvent cette même position des yeux chez l'enfant endormi; mais la recherche en est très délicate.

« Lorsqu'un enfant tette le sein de sa mère, ce mouvement des globes oculaires donne souvent à sa physionomie une expression stupide de plaisir extasié, et, dans ce cas, on peut bien voir que l'enfant lutte contre une attitude qui lui est naturelle pendant le sommeil » (Darwin).

cerne son mécanisme, je le crois compatible avec la théorie de Hitzig acceptée par Charcot et d'autres auteurs; j'ajoute même que, comme mouvement associé, il se réalise souvent en coïncidence avec d'autres phénomènes qui nécessitent, pour se produire, une augmentation de l'excitabilité réflexe des centres nerveux. Mais, à mon avis, l'élévation de tonus des centres sous-corticaux (Bárány) n'est pas suffisante pour expliquer le fait; c'est tout simplement une condition apte à la production de ce phénomène; et, partant, la simple suspension de l'impulsion volontaire provenant de l'hémisphère sain (Bárány) ne doit pas être, elle non plus, suffisante pour rendre évident un tel état d'hypertonie sous-corticale. Pour faire cela, il faut une excitation et une excitation suffisante.

Si le phénomène de la déviation syncinétique est difficile à mettre en évidence pendant le sommeil, il ne faut pas croire pour cela que pendant le sommeil il n'y ait pas d'excitation; au contraire, elle se produit juste au moment où se fait la contraction active de l'orbiculaire.

En outre, je retiens que cette contraction de l'orbiculaire s'accompagne toujours d'un mouvement de rotation du globe de l'œil, léger, à la vérité, même lorsque l'impulsion volitive de fixer le regard dans une direction déterminée ne manque pas. Cela est démontré par l'observation suivante : si on prend un écran opaque percé d'un petit trou, ou mieux encore un tube étroit, et si on regarde au travers avec un œil, par exemple de l'œil droit, et si on fixe un objet éloigné en fermant en même temps l'autre œil, on verra qu'au moment de le rouvrir on a l'illusion que l'objet fixé se déplace, généralement vers le haut.

Je ne saurais m'expliquer le mécanisme de cette illusion autrement qu'en admettant que l'œil droit suit d'abord le mouvement de rotation en haut accompli par l'œil gauche pendant la contraction de son orbiculaire, et qu'ensuite, lorsqu'on ouvre l'œil gauche, l'œil droit en suit le mouvement en bas jusqu'à reprendre la position de convergence vers l'objet considéré.

Il me semble que, dans ce cas, quoiqu'il y ait un effort volitif du regard, le mouvement syncinétique se produise également. Il est intéressant de noter que le déplacement illusoire de l'image n'est pas toujours, chez tous les sujets, vers le haut; il varie dans sa direction suivant la position que le globe oculaire a acquise pendant l'occlusion des paupières.

D'autre part, comment pourrait-on se prévaloir du sens où se fait la déviation conjuguée, pour en déduire lequel des deux centres sous-corticaux oculo-moteurs se trouve en état d'hypertonie, puisque, comme il a été dit, la déviation conjuguée syncinétique se fait parfois du côté opposé à celui des membres paralysés, c'est-à-dire vers l'hémisphère cérébral atteint? J'observerai à ce propos que les cas de ce genre concernent généralement des sujets hémiplégiques à droite qui avaient été droitiers; je signale le cas, que j'ai encore sous mon observation, d'un vieil hémiplégique gauche qui présente une déviation syncinétique à droite tout en ayant libres en tous les sens les mouvements oculaires volontaires : eh bien ! cet individu était, avant l'ictus, gaucher.

Quant à la dénomination de « latente » donnée par M. Bárány à cette déviation conjuguée, elle me semble bien appropriée, notamment si l'on considère ces cas d'hémiplégie où il existe une déviation conjuguée des yeux vers un côté, avec l'impossibilité de diriger volontairement le regard vers le côté opposé.

Dans cette condition, la déviation syncinétique peut démontrer que, s'il y a impossibilité d'un mouvement par insuffisance d'impulsion volitive, ce même mouvement peut néanmoins s'accomplir par un mécanisme d'association : ce qui démontrerait l'intégrité des centres oculogyres inférieurs ou protubérantiels.

Je n'ai pas eu l'occasion d'observer jusqu'à présent aucun cas de paralysie du regard d'un côté, par lésion protubérantielle (avec ou sans déviation conjuguée), mais il faut admettre, à mon avis, que dans une circonstance semblable il ne se produira pas de déviation syncinétique.

J'ajouterai, enfin, que la constatation que j'ai faite, ainsi que M. Bárány, du comportement *normal* du nystagmus vestibulaire, calorique et galvanique dans des cas où existe l'impossibilité de diriger volontairement le regard d'un côté et où il y a en même temps déviation syncinétique du côté opposé, confirme la supposition que dans des cas semblables, les centres oculo-moteurs protubérantiels ne doivent pas être atteints.

J'annonçais, dans ma première communication, que je chercherais à examiner le tonus du labyrinthe chez des sujets hémiplégiques ; or, chez les patients où j'ai provoqué le nystagmus vestibulaire, je n'ai rencontré aucune altération qualitative ni quantitative de ce réflexe.

Conclusion :

1° Chez un certain nombre d'hémiplégiques par lésion organique cérébrale, on peut observer, en coïncidence avec la fermeture des paupières, une déviation conjuguée des globes oculaires vers un côté, qui est généralement celui des membres paralysés;

2° Je propose pour cette déviation conjuguée des yeux l'appellatif de *syncinétique*. Par cette dénomination, je ne me propose pas seulement d'exprimer les caractéristiques morphologiques du phénomène, mais je cherche aussi à en interpréter la genèse et le mécanisme;

3° S'il existe une déviation conjuguée des yeux vers un côté avec abolition de la fonction motrice volontaire des yeux pour le côté opposé, la présence de la déviation conjuguée syncinétique parle en faveur d'une localisation au-dessus de la protubérance.

BIBLIOGRAPHIE

R. Barany, Latente Deviation der Augen und Vorbeizeigen des Kopfes bei Hemiplegie und Epilepsie. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1913, n° 15.

G. Rava, *Della deviazione oculo-cefalica cosi della paralitica, da lesione di un emisfero cerebrale*. Bologna, 1914 (obs. III, p. 19-20-21).

P. Bonnier, A propos du signe de Ch. Bell. *Revue Neurologique*, 15 décembre 1911.

Campos, Remarques sur le phénomène de Piltz-Westphal et le signe de Ch. Bell. *Revue Neurologique*, 15 novembre 1911.

G. Fumarola, Encore à propos du signe de Ch. Bell. *Revue Neurologique*, 29 février 1912.

J. Babinski, Introduction à la sémiologie des maladies du système nerveux. *Gazette des Hôpitaux*, 11 octobre 1904.

H. Piéron, *le Problème physiologique du sommeil*. Masson, Paris, 1913.

J.-M. Charcot, *Œuvres complètes*, vol. IV, 1887.

Willbrand und Saenger, *Die Neurologie des Auges*, I, 1900.

C. Darwin, *The expression of the emotions in man and animals*, 1872.

III

OBSERVATIONS SUR LE « RÉFLEXE ACHILLÉEN » DANS LA SCIATIQUE

PAR

A. Accornero.

(Service des maladies nerveuses des hôpitaux civils de Gênes, dirigé par M. le professeur Buccelli.)

M. J. Babinski rappelait, il y a un an, dans quatre leçons, l'attention sur l'importance de l'étude des réflexes qui parlent, à qui sait les interroger, un langage d'où le mensonge ou l'erreur sont exclus ; elle peut, en quelques instants, dévoiler des secrets qu'on n'aurait jamais, autrement, connus. C'est pourquoi cette étude n'a pas seulement une importance théorique, mais elle trouve des applications immédiates dans l'exercice quotidien de la médecine; elle peut être une ressource exceptionnelle dans les recherches de caractère *médico-légal*.

J'ai eu l'occasion d'observer, dans le service des maladies nerveuses de l'hôpital « Pammatone » dirigé par M. le professeur Buccelli, l'année dernière, et dans les premiers mois de 1914, un grand nombre de malades atteints de sciatique, autant de la forme habituellement appelée névralgique, sans altérations des organes objectivement appréciables que de la sciatique névritique, avec altérations plus ou moins évidentes. Je ne crois pas utile d'insister sur la division conventionnelle de deux séries réunies entre elles par d'innombrables gradations J'ai étudié sur les malades la manière de se comporter du « réflexe achilléen » pendant la maladie et après la guérison, et je crois intéressant de communiquer les résultats de mes recherches.

On a cru longtemps que le réflexe achilléen, comme celui des membres supérieurs, était souvent absent chez les individus normaux.

Eulenburg, par exemple, en 1882, affirmait que le réflexe achilléen manquait chez 82 % des individus sains. Berger étudia, en 1879, le réflexe du tendon d'Achille sur 1 400 sujets normaux et le trouva absent dans 20 % des cas. Babinski, faisant les mêmes recherches, avec une technique plus perfectionnée, put se convaincre que le réflexe achilléen est presque constamment présent et Oppenheim écrit que, depuis qu'il a adopté la méthode de Babinski pour la recherche du réflexe achilléen, il ne l'a trouvé absent que dans des cas d'une rareté exceptionnelle ; en conséquence, il considère l'absence du réflexe achilléen comme le signe d'un état pathologique. Albert Charpentier, en 1898, examina le réflexe achilléen chez 1 200 soldats ; pas une fois il n'en put constater l'absence.

Babinski décrit ainsi la technique qu'il emploie pour la recherche dont il est question : le malade se met à genoux sur une chaise, mais si pour quelque raison le malade ne peut pas tenir cette posture, et s'il est dans l'impossibilité d'abandonner le lit, il faut l'examiner couché de côté, la jambe légèrement pliée sur la cuisse, l'extrémité du pied soutenue par la main gauche de l'observateur.

Tous les malades atteints de sciatique que j'ai pu observer pouvaient se mouvoir et par conséquent l'examen du réflexe achilléen fut toujours pratiqué sur le malade à genoux sur une chaise, ou bien sur le lit, les pieds débordant de 15 ou 20 centimètres hors du lit.

Comme on sait, le réflexe achilléen qui a son centre aux origines de sciatique, au niveau du Ve segment lombaire, est souvent modifié dans les affections de ce nerf.

A ce propos on lit dans une très récente publication : ***Les sciatiques et leurs traitements,*** de Lortat-Jacob et Sabaréanu, que le réflexe achilléen est, dans la sciatique, presque toujours modifié, très souvent affaibli, et complètement absent dans les cas plus graves. Ces auteurs purent en constater quelquefois l'exagération dans le cas des sciatiques radiculaires.

Les cas de sciatique examinés par moi-même sont au nombre de 126; dans 3 cas, le réflexe était absent des deux côtés ; dans 39 cas, moins accentué du côté malade ; dans 20 cas, complètement absent de ce côté ; plus vif dans 3, et également normal des deux côtés dans 61 cas.

J'ai pu constater dans quelques cas, qui apparaissent plus graves que les autres, c'est-à-dire avec des altérations trophiques évidentes du membre malade, des troubles quantitatifs électriques et des lésions de la sensibilité objective, tactile et douloureuse (hypoesthésie), qu'on peut n'observer aucune modification du réflexe achilléen dans les cas de ce genre.

Dans d'autres cas, au contraire, où il n'existait pas de troubles trophiques du membre malade, ni d'altérations quantitatives ou qualitatives de l'excitabilité électrique et de la sensibilité objective, mais où était surtout remarquable le symptôme douleur, j'ai noté que le réflexe achilléen, du côté malade, était fortement diminué et même absent.

J'ai même pu constater, dans 14 cas, après la guérison, c'est-à-dire quand la douleur était disparue, que le réflexe achilléen, d'abord diminué ou absent, se montrait plus vif que du côté sain. Dans les autres cas, même après la guérison, le réflexe achilléen ne présentait aucun changement.

Je ne pourrais pas affirmer si, après une période de temps plus ou moins longue, dans ces derniers cas, les conditions ne subissent pas de modifications ; en effet, le malade guéri dans le service s'en va presque toujours et ne revient pas.

Je crois que des observations précédentes on peut tirer les conclusions suivantes :

1° On peut retenir que, dans la plupart des cas de sciatique, le réflexe achilléen est présent ; en effet, dans 3 cas seulement, sur 126 que j'ai pu observer, il était absent des deux côtés. Il faut remarquer que, dans ces 3 cas, il ne s'agissait pas d'affection bilatérale du sciatique, et il n'y avait aucun fait évident qui pût faire soupçonner l'existence d'une sciatique symptomatique d'origine centrale.

2° Dans 20 cas de sciatique, le réflexe achilléen fut trouvé absent du côté malade, c'est-à-dire dans 16 1/2 % des cas ; le réflexe achilléen s'est montré diminué du côté malade dans 39 cas sur 126, à peu près 32 % ; très rarement on l'a trouvé exagéré au commencement de l'observation (3 cas), tandis que plus souvent (14 cas sur 126) l'exagération est consécutive à la diminution quand le malade est dans la période de la guérison.

Au total, nous trouvâmes une altération du réflexe achilléen 62 fois sur 126 cas, sans rappeler les 3 cas d'absence bilatérale qui pourraient être mis en rapport avec un fait congénital, c'est-à-dire dans 50 % des cas.

3° Il n'existe pas de parallélisme entre la gravité des troubles de la sciatique (troubles trophiques, vaso-moteurs, sensitifs) et le degré d'altération du réflexe achilléen.

4° L'altération du réflexe achilléen ne peut être considérée comme un indice d'une lésion actuelle, parce qu'elle peut persister même après la guérison clinique de cette affection et pour un temps indéterminé, sur lequel je me propose de faire de nouvelles remarques en élargissant le cercle de mes études.

IV

DEUX CAS DE TÉTANOS CHRONIQUE GUÉRIS

PAR

Mme Nathalie Zyberlast,

Assistante du service.

(Service des maladies nerveuses du docteur Flatau, à l'hôpital israélite, à Varsovie.)

Les cas de tétanos chronique sont bien rares. Nous avons eu l'occasion d'en observer deux ; l'aspect clinique de chacun fut bien différent.

Le premier cas concerne une fille, âgée de 27 ans, qui a ressenti il y a dix semaines une sorte de craquement derrière son oreille gauche. Outre ce petit accident, rien d'anormal n'attira son attention. Le jour suivant la malade ne pouvait plus ouvrir sa bouche aussi largement que d'habitude. Ce symptôme s'accentua de plus en plus, de sorte que la malade ne pouvait pas mettre dans la bouche des morceaux de pain un peu volumineux.

Bientôt le *trismus* fut cause de morsures de la langue.

Vers la troisième semaine de la maladie est apparue la raideur de la nuque et du tronc. La marche est devenue difficile, le tronc raide et dur comme un bloc de bois. Les membres restaient encore intacts.

Depuis ce moment, les souvenirs de la malade se perdent ; en raison des fortes douleurs qu'elle ressentait, elle fut narcotisée d'une manière permanente.

A la quatrième semaine de la maladie sont apparues les sueurs profuses.

La température du corps fut toujours normale.

L'étiologie de la maladie reste obscure : la malade se souvient d'une égratignure au doigt il y a un an ; avant la maladie actuelle, elle a eu une dent cariée, qu'elle a fait arracher dès que les symptômes morbides sont entrés en jeu.

État actuel. — La malade reste toujours dans la même position : sa tête, fortement renversée en arrière, s'enfonce profondément dans l'oreiller. Le front est plissé, les coins de la bouche sont fortement tirés vers le bas et laissent voir les dents serrées ; les plis naso-labiés sont plus profonds que normalement ; les paupières sont presque tout le temps baissées ; narines violacées ; le visage exprime la douleur comme font les masques tragiques. Tout le tronc est arqué en arrière. Les membres supérieurs, fléchis aux coudes, sont en adduction, les mains rappellent les « mains en griffe ». Les membres supérieurs sont en adduction, légèrement fléchis dans l'articulation des hanches.

De temps en temps survient un accès de contractions douloureuses : alors tous les signes morbides s'accentuent, la malade se couvre de sueur, elle gémit de douleur.

A l'examen de la malade on constate que tous les mouvements des membres sont possibles quoique lents, comme s'ils étaient retenus par des ressorts invisibles. Les articulations distales ont conservé leurs mouvements plus libres que les proximales.

Les muscles de la nuque et du tronc ne se laissent pas détendre même si l'on emploie le plus grand effort.

La malade peut quitter la position couchée si on l'aide de la manière suivante : on lui donne les deux mains et alors la malade se lève ou plutôt se laisse tirer comme une masse inerte ; sa tête et ses membres restent toujours dans l'attitude décrite lorsque la malade est couchée.

Elle peut rester debout assez longtemps si elle s'appuie sur quelque chose. La marche est possible, elle s'effectue à petits pas, avec les cuisses très rapprochées, les genoux fléchis.

La partie supérieure du corps reste immobile, comme figée dans la position habituelle, le bas du corps seul bouge.

Les réflexes tendineux sont conservés, les périostaux manquent.

La sensibilité (tous ses genres) est partout intacte.

La malade ne peut pas mâcher, elle se nourrit de liquides.

L'état psychique est normal.

La parole est un peu difficile : les muscles de la face tout entière entrent en action dans l'acte de la parole.

L'excitabilité électrique est normale.

Le cœur bat rythmiquement, de temps en temps le pouls s'accélère (120 par minute).

Le traitement consista en administration de chloralhydrate et en bains de lumière électrique.

La ponction lombaire n'a rien décelé d'anormal.

Le liquide céphalo-rachien injecté à un lapin n'a pas provoqué de tétanos.

L'état de la malade s'améliora progressivement et de telle façon que les contractions douloureuses ont quitté la partie supérieure du corps, tout en persistant encore en bas. Le dernier des symptômes morbides qui persista fut la contraction pathologique du sterno-cléido-mastoïdien gauche.

Après deux mois de séjour la malade quitta l'hôpital entièrement guérie.

La question du diagnostic différentiel n'est pas compliquée dans le cas présent ; il suffit d'éliminer la méningite cérébro-spinale, ce qui est bien facile, vu l'absence de troubles du côté des nerfs craniens, l'absence de céphalée, de vomissements, d'élévation de température, de pléocytose du liquide céphalo-rachidien.

Le diagnostic du tétanos s'impose par soi-même. Il n'y a que la longue durée de l'affection qui ne cadre pas avec ce qu'on voit habituellement au cours du tétanos.

Oppenheim soutient que la forme chronique du tétanos est chose rare.

Grober décrit un cas où la période d'incubation de la maladie fut assez longue, l'évolution des symptômes morbides également prolongée, et enfin où une guérison apparente persista tout un mois.

Mais six semaines après le début de la maladie il se fit une rechute qui dura pendant quatre mois et demi.

La guérison ne fut pas complète dans le sens que certains groupes musculaires sont restés en état de contracture permanente ; ce que Grober met sur le compte d'une affection locale : myositis fibrosa.

Jusqu'en 1902, ce fut l'unique observation de tétanos chronique ayant eu lieu dans un pays à climat tempéré et qui fut publiée.

De Brun a décrit 5 cas semblables observés à Damas. Dans l'un d'eux, le trismus persistait cinq ans après le début de la maladie.

La littérature neurologique récente contient des cas assez fréquents de tétanos chronique : Axhausen a décrit un cas de tétanos qui dura quatre-vingts jours. Dans son travail nous trouvons le cas de Heinecke (durée deux mois); celui de Brunier (quarante jours) et d'autres.

Notre deuxième cas concerne une fillette, âgée de 8 ans ; on a remarqué, il y a trois mois, que le côté droit de sa figure se contractait spontanément. Les contractions spas-

modiques n'intervenaient au début qu'au cours des mouvements volontaires de la face (pendant l'acte de manger et de parler). Peu à peu, les accès des contractions douloureuses de la moitié droite de la figure entraient en jeu sans cause apparente. Depuis trois semaines enfin, le trismus a envahi les mâchoires. La nuit, la malade se mord la langue.

État présent. — Au moment de son entrée à l'hôpital, la malade présentait une déviation de la face à droite. L'examen minutieux de la malade prouvait que la fente palpébrale droite était moitié plus étroite que la gauche ; que, de l'angle interne de l'œil droit, le long des paupières, partaient des plis horizontaux fins et nombreux.

L'occlusion des yeux s'effectue avec la force normale, mais tandis que le gauche s'ouvre ensuite comme il faut, le droit reste à demi ouvert. Le spasme du nerf facial supérieur persiste toujours à un degré plus ou moins prononcé ; la branche inférieure, au contraire, se comporte tantôt comme un nerf à l'état d'innervation exagérée, tantôt comme paralysée ; par moment le pli naso-labial droit se creuse davantage, que le gauche ; par moment, il s'efface comme au cours d'une paralysie faciale. Ce phénomène est rendu surtout bien apparent lorsqu'on prie la malade de montrer ses dents.

Le *trismus* ne permet pas à la malade d'ouvrir la bouche plus que d'un centimètre ; à travers cette fente étroite, la malade passe la langue lentement, avec effort, ayant toujours peur de se mordre dans un spasme musculaire subit. Les accès des contractions spasmodiques sont fréquents, pénibles, empêchant la malade de se nourrir ; par leur apparition à l'occasion de chaque mouvement volontaire, ils l'effrayent tellement que la malade s'abstient de manger et de parler.

Les muscles de la nuque ne présentent pas de rigidité. A part les symptômes précités, l'examen le plus minutieux ne pouvait déceler rien d'anormal.

Diagnostic différentiel : vu la température normale du corps, l'absence de céphalée, l'électivité avec laquelle l'affection a frappé les troncs moteurs des nerfs (branches sensitives du trijumeau intactes), il n'y avait pas place au doute ; il s'agissait de tétanos céphalique (Kopftetanus). Le traitement adéquat (chloralhydrate, sudorifiques et bains tièdes) a donné une amélioration rapide : les spasmes douloureux des masséters et des muscles mimiques ont disparu, la bouche s'ouvre de plus en plus largement. Un mois après son entrée à l'hôpital et quatre mois après le début de la maladie, la patiente ne présenta que de faibles traces de l'affection et précisément un léger rétrécissement de la fente palpébrale droite et une accentuation du pli naso-labial droit. Plus de trace de la parésie de la branche inférieure du nerf facial.

Ce qui est rare dans notre cas, c'est la parésie de la branche inférieure du nerf facial coïncidant avec le spasme de la branche supérieure. Solmsen rapporte un cas analogue. Lasarew a trouvé un pareil syndrome, dans 4 cas de tumeurs ponto-cérébelleuses. Il lui semble même qu'on peut le considérer comme pathognomonique pour la localisation des tumeurs dans l'angle ponto-cérébelleux. L'interprétation de ce phénomène lui échappe complètement.

Dans notre cas il y a un point spécial à noter : c'est *la parésie* de la branche inférieure du facial de temps en temps cédant sa place *à un spasme* du même nerf. Nous connaissons bien le spasme ou plutôt la contracture du facial intervenant à la suite d'une paralysie, mais les deux phénomènes coïncidants n'ont pas été décrits jusqu'à présent et leur interprétation nous paraît fort difficile.

Nous n'avons pas trouvé non plus de cas de tétanos céphalique où le processus se soit localisé exclusivement sur le domaine des nerfs craniens sans envahir celui des nerfs rachidiens. Chez notre malade nous n'avons pu déceler ni raideur de la nuque, ni modification dans la tonicité des muscles du tronc et des membres. L'étiologie la plus probable de ce cas est à chercher du côté de la dent cariée, les muscles frappés par la maladie avoisinant le lieu de pénétration du virus ; donc, nous pouvons considérer notre cas comme un tétanos local. L'existence d'une pareille forme de tétanos, controversée par certains auteurs, a bien été prouvée expérimentalement par Larrey, Verneuil, Dupuytren et d'autres.

BIBLIOGRAPHIE

Axhausen, Ueber lokalen Tetanus. *Deut. Zeit. f. Chirur.*, 1905, B. 78.
Grober, Tetanus chronicus. *Mitteil. aus d. Greuz. d. Med. u. Chir.*, 1902.
Kebbel, *The Lancet*, 1910.
Lasarew, Ueber eine Störung d. Innervation c. n. facial. *Neur. Ctbl.*, 1914.
Oppenheim, *Lehrb. d. Nervenkr.*, 1913.
Schmerz, Lokaler Tetanus. *Beitr. z. Kl'n. Chir.*, 1912.

V

ACTUALITÉS NEURO-PSYCHIATRIQUES

PARALYSIE GÉNÉRALE ET TRAUMATISME

PAR

R. Benon,
Médecin de l'Hospice général de Nantes.

Sommaire. — *1° Historique. Influence du traumatisme alléguée dès l'origine par Bayle comme cause occasionnelle. Multiplicité des auteurs qui ont étudié la question. Quatre tendances. Ceux qui font du traumatisme une cause déterminante ; ceux qui en font une cause prédisposante; ceux qui en font une cause occasionnelle; ceux enfin qui lui refusent une action quelconque. Pratique médico-légale. — 2° Classement des faits. Paralysie générale aggravée par un traumatisme. Cas précoces. Cas tardifs. Cas de relation possible de cause à effet. — 3° Diagnostic. Essai de diagnostic différentiel entre la paralysie générale post-traumatique et la démence traumatique. — 4° Médecine légale. Conditions des relations de cause à effet entre la paralysie générale et le traumatisme. — Bibliographie.*

La paralysie générale post-traumatique, depuis trente ans, a donné lieu à des travaux multiples et considérables. Nous nous proposons à ce jour de présenter l'historique de la question, de classer les faits, de discuter le diagnostic et enfin de préciser les circonstances médico-légales.

1° **Historique.** — Bayle, en 1822, découvrait la paralysie générale. Dans sa thèse, il ne cite qu'une fois le traumatisme parmi les antécédents des malades. Dans son *Traité*, paru en 1826, il insiste davantage sur cette étiologie et dit : « Un malade présente les premiers symptômes de la maladie peu de temps après avoir reçu une balle qui lui frappe la tête sans pénétrer dans le crâne... »

Le traumatisme agit « lentement sur l'économie en favorisant le développement de la méningite ». Et encore : « Les violences exercées sur la tête peuvent disposer à l'espèce d'aliénation que nous décrivons en imprimant au cerveau des commotions plus ou moins fortes, qui peuvent à leur tour déterminer des congestions sanguines dans les vaisseaux de la pie-mère. Parmi les militaires atteints de cette maladie, quelques-uns avaient reçu à la tête des bles-

sures graves qui avaient été quelquefois accompagnées de symptômes cérébraux... » En résumé, pour Bayle, le traumatisme paraît être une cause occasionnelle ou prédisposante plutôt qu'une cause déterminante de la paralysie générale.

Ce fut aussi l'opinion que soutint Lasègue dès 1853, et qu'il précisa à nouveau en 1878 et en 1880. Voici ce qu'il dit dans sa thèse : « Je ne mets pas en doute qu'un certain nombre d'affections et de lésions cérébrales ne soient l'origine de la paralysie générale. J'ai vu trop d'exemples (?) de cette filiation; on en rencontre trop souvent dans les traités spéciaux (?) pour qu'il soit permis d'en douter; tantôt c'est une chute grave, tantôt une blessure causée par le choc, sur la tête, d'un corps pesant, d'autres fois une maladie fébrile de nature variable. » En 1878, il ajoutait : « Lorsque la santé cérébrale a été troublée, ne fût-ce qu'un moment, par une blessure encéphalique, la guérison n'est trop souvent qu'une suspension des accidents. Le malade supposé guéri a acquis une diathèse morbide, qui décidera du reste de son existence. » Il répétait en 1880, dans ses *Leçons* : « Dans la plupart des affections cérébrales dont l'évolution est correcte et régulière ou se fait par secousses et ondulations, l'entrée en matière a été un choc qu'il faut rechercher avec insistance. Dans les maladies qui ont le plus de continuité, comme dans la paralysie générale, 90 fois sur 100 on trouve au début un ictus cérébral quelconque. » Il faisait suivre ces dernières interprétations de la présentation d'un individu normal devenu un prédisposé à la paralysie générale à la suite d'un coup sur la tête. Lasègue regardait donc avant tout les traumatismes cérébraux comme des causes prédisposantes de la paralysie générale.

Après avoir exposé les opinions de Bayle et Lasègue, les premiers en date, semble-t-il, et d'autre part pour éviter d'incessantes redites, nous diviserons les auteurs comme il suit :

1° Ceux qui font du traumatisme une cause déterminante ;
2° Ceux qui le considèrent comme une cause prédisposante ;
3° Ceux qui en font une cause occasionnelle (cause accessoire) ;
4° Enfin ceux qui refusent au traumatisme une action quelconque.

Les auteurs qui ont exprimé leur opinion sur ce sujet sont tellement nombreux, surtout depuis 1884 et 1898 — lois sur les accidents du travail en Allemagne et en France — que nous ne rappellerons que ceux qui ont abordé la question parmi les premiers, ou qui l'ont étudiée un peu spécialement.

a) Parmi ceux qui font des traumatismes craniens (car on n'allègue plus les traumatismes « périphériques ») une *cause déterminante* de la paralysie générale, citons les noms de Lunier (1849), Calmeil (1859), Marcé (1862), Baillarger (1865), Krafft-Ebing (1868), Decorce (1871), Voisin (1877), Azam (1881), Ball (1882), Vallon (1882), Fürnster (1882), Hartmann (1884), Christian (1889), Dubuisson (1890), Bouville-Bradley Fox (1891), Mairet et Vires (1898), Thoinot (1904), Brouardel (1905), Collet (1907), etc., etc.

La thèse de Vallon mérite une mention spéciale. Elle peut être regardée comme le premier travail important sur les relations des traumatismes et de la paralysie générale. Si l'auteur n'est pas arrivé à une démonstration, il a au moins apporté des faits assez détaillés sur lesquels la discussion peut s'engager. S'il n'a pas envisagé le rôle de la syphilis, qu'il ne mentionne qu'une fois dans les antécédents de ses malades, c'est qu'en 1882 les travaux d'Essmarch et Jessen étaient presque inconnus en France, et que ceux de Fournier n'avaient encore ni la précision ni l'importance que plus tard ils allaient acquérir.

L'observation de Collet est aussi un document de valeur. De tels faits marquent dans la science.

b) L'idée que les traumatismes craniens *prédisposent* à la paralysie générale a été émise, après Bayle et Lasègue, surtout par Jacobson (1893), Johnston (1904), Mendel (1904), Gieseler (1905), Froissart (1907), etc., etc. Johnston considère que « tout choc grave atteignant directement ou indirectement le système nerveux central crée une prédisposition latente dont profite la paralysie générale ».

Jacobson, Mendel, Gieseler estiment que si le trauma joue un rôle, c'est parce qu'un cerveau altéré par une blessure est plus sensible à la syphilis qu'un cerveau sain; le trauma crée une prédisposition qui permet à la syphilis d'engendrer la paralysie générale; il crée un *locus minoris resistentiæ*, sur lequel le poison para ou métasyphilitique viendra agir aisément.

c) Nombreux sont les auteurs, actuellement surtout, qui considèrent le traumatisme comme une *cause occasionnelle*, adjuvante, accessoire, et qui par suite font des réserves sur sa véritable influence. Citons Foville (1883), Mickle (1883), Rayner (1883), Reinhardt (1885), Hougberg (1894), Gudden (1894), Kundt (1894), Bannister (1894), Raecke (1895), Magnan (1896), Beckolm (1896), Hirsch (1896), Sérieux et Farnarier (1900), Werner (1902), Joffroy (1904), Régis (1906), etc., etc. Pour ces divers auteurs, la cause principale de la paralysie générale est la prédisposition, la syphilis, etc. Nous ne rappellerons ici que ces mots de Foville : « L'influence étiologique du traumatisme sur la production de la paralysie générale est encore très obscure; au lieu d'en accepter la réalité, il importe de ne l'admettre qu'à la suite d'une analyse très approfondie de toutes les circonstances particulières à chaque cas. »

d) Quelques auteurs, enfin, disent que les traumatismes *ne jouent aucun rôle* dans l'apparition de la paralysie générale : ce sont, par exemple, Mercier (1883), Kaplan (1897), Brissaud (1906).

Personnellement nous pensons que le traumatisme n'agit ni comme cause *déterminante*, ni comme cause *prédisposante*. Il peut déterminer des méningo-encéphalites spéciales, mais pas la paralysie générale. La cause déterminante de la paralysie générale paraît être la syphilis seule. Est-il nécessaire qu'une prédisposition spéciale intervienne? C'est possible. En tout cas, cette cause prédisposante n'est pas le traumatisme; autrement dit, celui-ci ne semble pas favoriser l'action de la syphilis pour produire la paralysie générale. Enfin le trauma est-il *cause occasionnelle?* Le fait est très douteux, quoiqu'il n'apparaisse pas comme impossible. Scientifiquement, les réserves les plus grandes s'imposent. Certes un trauma peut accélérer ou aggraver une paralysie générale en évolution, mais la fait-il naître, même chez un syphilitique prédisposé? Les exemples publiés, quoique précis parfois, ne sont-ils pas de simples coïncidences? On ne saurait, il est vrai, l'affirmer à ce jour. C'est pourquoi pratiquement, médico-légalement, l'expert est amené à conclure dans certaines conditions à l'origine traumatique de la paralysie générale.

2° **Classement des faits.** — La paralysie générale post-traumatique ne nous arrêtera pas au point de vue purement clinique. Elle ne diffère point de la paralysie générale ordinaire; elle offre les mêmes symptômes fondamentaux traduisant l'affaiblissement global des facultés mentales, de la mémoire, de l'attention, du jugement, de l'émotivité et de l'activité. A cet état démentiel viennent s'ajouter quelquefois et toujours accessoirement des idées délirantes

de grandeur, de richesse, de satisfaction, d'hypocondrie, de mélancolie, etc. Enfin cet ensemble morbide s'accompagne de signes physiques constants : inégalité pupillaire, signe d'Argyll Robertson, tremblements fibrillaires de la langue, accrocs de la parole, exagération ou diminution des réflexes patellaires, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, réaction positive de Wassermann, etc. La maladie offre des formes multiples, suivant le tableau clinique : maniaque, asthénique, délirante, démentielle, confusionnelle, etc., etc.

Si la paralysie générale post-traumatique ne diffère en rien de la paralysie générale commune, il est cependant quelques considérations qu'il importe de faire ressortir à propos de la paralysie générale se manifestant ou survenant à l'occasion d'un traumatisme. Cet élément étiologique permet de classer les faits de méningo-encéphalite paralytique en quatre catégories :

a) Les cas de paralysie générale constatée avant le traumatisme et aggravés par l'accident;

b) Les cas précoces de paralysie générale post-traumatique;

c) Les cas tardifs de paralysie générale post-traumatique;

d) Les cas de relation possible de cause à effet, c'est-à-dire les cas de relation possible entre le traumatisme et la paralysie générale.

a) *La paralysie générale est constatée avant le traumatisme et aggravée par lui.* — Déjà avant le traumatisme l'entourage avait observé chez le malade des modifications de l'état psychique, soit des modifications du caractère et de l'émotivité, soit des troubles de la mémoire, de l'attention, soit des actes bizarres, inhabituels, soit enfin quelquefois des troubles dysarthriques.

Après le traumatisme, qui est souvent léger, chacun remarque que le malade commet souvent des oublis, offre des troubles graves du jugement. De plus, le sujet devient irritable, violent; il parle difficilement, il tremble, etc. La maladie est manifeste pour tout le monde; le blessé seul, souvent satisfait, se trouve bien portant : il ne se rend pas compte de sa situation ni de sa déchéance intellectuelle.

b) *La paralysie générale post-traumatique précoce.* — Dans ces cas, où la paralysie générale apparaît après le traumatisme, mais d'une façon précoce, il est certain, d'après les renseignements que l'affection n'a pas présenté ses prodromes habituels. Jamais le malade n'a formulé de plainte, jamais l'entourage n'avait rien remarqué chez lui d'anormal. Ce n'est qu'à la suite de l'accident que les troubles sont apparus; mais, fait particulier, la maladie s'est immédiatement manifestée avec son riche cortège symptomatique. Dans ces cas le blessé, chez lequel le trauma vient mettre en évidence la paralysie générale, présente d'ordinaire de l'excitation avec propos incohérents, agitation motrice désordonnée, etc.

c) *La paralysie générale post-traumatique tardive.* — Lorsque plusieurs années s'écoulent entre le traumatisme incriminé et l'apparition des signes paralytiques, la forme *tardive* de la paralysie générale post-traumatique se trouve constituée. Quelle est la valeur de ce facteur étiologique? C'est un point à étudier. Dans les observations recueillies, on remarque que deux, trois, dix et vingt années et plus séparent le traumatisme des accidents initiaux paralytiques. Certains traumas invoqués ont même eu lieu dans l'enfance, et ce n'est que trente, cinquante années après, que la méningo-encéphalite diffuse s'est développée.

d) *Il semble qu'il y a relation de cause à effet entre le trauma et la paralysie géné-*

rale. — Dans ce groupe d'observations, non seulement d'après les renseignements la paralysie générale n'existait pas avant le trauma, mais encore on assiste, après le choc ou la chute, au développement lent et progressif de la maladie. Les symptômes ne s'installent ni précocement, ni tardivement; ils apparaissent successivement, forment peu à peu un faisceau, sur lequel vient s'appuyer nettement le diagnostic de méningo-encéphalite diffuse paralytique. Le début ici n'est donc pas bruyant mais insidieux. Depuis son accident le sujet est simplement « changé », et durant plusieurs semaines, plusieurs mois, rien ne fait encore prévoir la gravité de l'avenir.

Parmi les signes prodromiques de la paralysie générale post-traumatique, — signes qui servent de liens entre le trauma et l'affection à la période de maladie confirmée, — il faut citer la céphalée, plutôt peu douloureuse, mais continue, les vertiges, les bourdonnements d'oreilles, la surdité, les étourdissements, les troubles de la vue, le scotome scintillant, l'insomnie, la dysarthrie, etc.

D'autre part, peu à peu, du côté de l'intelligence et de l'émotivité, on note de l'amnésie, des erreurs de jugement, des modifications du caractère, de l'irritabilité, des colères, et aussi des actes désordonnés, étranges, des alternatives d'excitation et de dépression, des attaques épileptiformes, etc.

Tous ces troubles entraînent, dans cette période de début de la paralysie générale post-traumatique, de l'incapacité professionnelle. Tantôt le blessé a cessé toute occupation, tantôt, s'il continue son métier ou tente de le reprendre, il commet de tels oublis ou de si lourdes fautes que toute tâche, même facile, devient pour lui impossible.

C'est donc ainsi, lentement, progressivement, que le malade paralytique général post-traumatique arrive à la période d'état de la maladie. Antérieurement à l'accident tout à fait bien portant, il s'est acheminé peu à peu vers la paralysie générale. On a constaté d'abord des troubles légers qui ne permettaient pas de faire de diagnostic, puis, le temps aidant, les symptômes se sont accumulés, la maladie est apparue clairement, avec ses caractères propres.

Ce sont ces cas, assez nombreux, assez bien observés, qui ont contribué à faire soutenir à quelques auteurs l'origine traumatique de la paralysie générale. Nous reviendrons plus loin à nouveau sur ce point de discussion.

3° **Diagnostic.** — Le diagnostic différentiel entre la paralysie générale post-traumatique et la démence traumatique proprement dite est le seul qui mérite d'être envisagé ici. Il est assez souvent hérissé de difficultés, en raison de ce fait que la démence traumatique peut revêtir plus ou moins, surtout dans ses périodes aiguës, l'aspect de la paralysie générale (pseudo-paralysie générale traumatique). Le diagnostic différentiel s'appuie à la fois sur l'examen psychique et sur l'état somatique.

Au point de vue psychique, les troubles de la mémoire, chez le paralytique, sont généralement plus marqués; c'est une amnésie rétro-antérograde de conservation, de reproduction et de localisation, diffuse, globale et plus ou moins profonde. Au contraire, chez le dément traumatique, on constate une amnésie rétro-antérograde, qui, si elle est diffuse et plus ou moins profonde, reste lacunaire.

D'autre part, le paralytique manifeste une attention plus distraite que celle du dément traumatique; par exemple, au cours d'un interrogatoire serré, il passe sans réflexion d'un sujet à un autre complètement différent. Il lui est im-

possible — cela ne l'intéresse pas — de redresser les erreurs de sa mémoire, de « jalonner » son existence comme le dément organique traumatique.

Il en résulte que le paralytique se contredit dans ses paroles, sans la moindre émotion, et ses contradictions sont énormes. Le dément traumatique cherche, réfléchit, fait effort. C'est que le jugement, dans la paralysie générale, est très altéré : le malade approuve, affirme tout ce qu'on veut, sans trop discuter ni protester. Il raconte ses actes extravagants, sans crainte, sans détours. Il propose et dispose de tout, quoi qu'on dise, quel que soit le lieu. Le dément traumatique, au contraire, réagit aux questions; il nie ou explique, et, maintes fois, il exprime de justes remarques.

L'affectivité du paralytique général est très diminuée. Il ne s'inquiète ou s'attriste ni au sujet de sa famille, ni au sujet de sa profession : il ne « sent » plus; il n'est souvent que stupidement euphorique. Le dément traumatique est moins indifférent; il s'intéresse à ce qui se passe chez lui, il pense à l'avenir; s'il a souvent des troubles du caractère, ils relèvent surtout d'une extrême sensiblerie.

Enfin le paralytique est plus inconscient de sa situation, plus négligé dans sa tenue, plus libre dans ses propos, plus extravagant, plus inconvenant que le dément traumatique : ce dernier est plus préoccupé de son état, de sa situation, plus réservé, plus correct dans son langage et sa tenue.

Au point de vue somatique, les troubles pupillaires, l'inégalité et surtout le signe d'Argyll-Robertson sont exceptionnels chez les déments traumatiques; chez eux, la parole est pâteuse plutôt qu'embarrassée; plus souvent que les paralytiques, ils sont atteints d'hémiparésie ou d'hémiplégie; s'ils offrent des tremblements fibrillaires de la langue, des modifications de la réflectivité, de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, etc., ils ne présentent ces signes que d'une manière beaucoup plus atténuée et beaucoup moins constante que les paralytiques généraux.

Les erreurs de diagnostic entre la démence traumatique et la paralysie générale post-traumatique sont surtout faciles à commettre lors des épisodes aigus ou subaigus, amnésiques et confusionnels, qui accidentent parfois l'évolution de la démence traumatique; à ce moment, l'affection peut revêtir l'aspect de la paralysie générale. L'examen détaillé, prolongé, du malade permet presque toujours de reconnaître l'affection grâce aux symptômes somatiques et psychiques qui lui sont propres. Personnellement nous pensons que dans les cas difficiles, les caractères spéciaux des troubles mentaux permettent mieux que les signes somatiques de faire un diagnostic différentiel précis.

Nous terminerons cette étude du diagnostic par la citation des conclusions de Köppen sur le diagnostic différentiel entre la démence traumatique et la paralysie générale post-traumatique :

« La démence n'atteint pas un degré aussi élevé que dans la paralysie générale typique :

« Il y a bien de l'affaiblissement de la mémoire, de l'apathie, de l'indifférence, de la dislocation de la personnalité ; mais il n'y a jamais la perte des souvenirs anciens comme on l'observe au plus haut point dans la paralysie générale typique.

« De même, la perte totale des sentiments de pudeur, de bienséance, de propreté, qui s'observent si tôt dans la paralysie générale, manque dans la démence post-traumatique.

« La plus grande déficience intellectuelle ne s'observe chez les traumatisés

que dans les périodes d'excitation et de confusion, et elle ne dure que peu de temps.

« Somatiquement, les symptômes sont différents de ceux de la paralysie générale. Nous n'avons jamais pu observer, dans nos cas, une immobilité pupillaire des deux côtés, mais seulement une paresse de la réaction pupillaire. Il n'y a jamais eu exagération du réflexe patellaire.

« Il y a, dans la démence post-traumatique, des stades de confusion où la pensée est si incohérente, si désintégrée, où la tendance aux attaques est si grande, qu'il est difficile de distinguer ces malades des paralytiques. »

4° Médecine légale. — La question médico-légale de la paralysie générale post-traumatique est une de celles qui ont été le plus débattues entre médecins, soit devant les tribunaux, soit aussi dans certaines grandes administrations, à cause toujours des indemnités à allouer aux victimes d'accidents. Les auteurs sont aujourd'hui d'accord pour séparer nettement dans cette question le point de vue scientifique du point de vue pratique ou médico-légal Autrement dit, si l'origine traumatique vraie de la paralysie générale n'est pas démontrée, il n'est pas permis non plus de refuser au traumatisme toute action causale. Certes ce rôle apparaît comme très accessoire, mais jusqu'à quel point un choc céphalique violent ne peut-il pas engendrer un état paralytique, notamment chez un sujet en puissance de méningo-encéphalite paralytique, c'est-à-dire chez un sujet syphilitique? Il est impossible actuellement de se prononcer catégoriquement contre cette manière de voir et le doute profite justement au blessé.

Lorsque nous avons classé les faits de paralysie générale post-traumatique, nous avons été amené à distinguer les cas de paralysie générale constatée avant l'accident, les cas tardifs, les cas précoces et enfin les cas de relation possible de cause à effet.

a) Pour les cas de *paralysie générale constatée avant le traumatisme*, la question de la responsabilité civile de l'auteur de l'accident (défendeur) se présente tout de suite dans des conditions défavorables à la victime (demandeur). Il est bien évident que le traumatisme ne peut être invoqué ici que comme cause d'aggravation d'un état morbide déjà existant; il met à jour avec éclat quelquefois des phénomènes nouveaux, mais ceux-ci avaient été précédés par d'autres phénomènes que chacun avait remarqués. Dans ces cas, le médecin expert devra s'entourer de tous les renseignements venant de la famille; il devra même compléter ou préciser personnellement certains résultats de l'enquête en questionnant l'entourage du traumatisé.

b) Dans les *cas tardifs* de paralysie générale post-traumatique, le rôle de la blessure est nul dans toutes les juridictions; la longue période d'état normal qui suit le traumatisme est considérée comme une véritable guérison; en revanche, scientifiquement, ce rôle étiologique distant peut être discuté et soutenu.

c) Dans les *cas précoces*, non précédés de troubles constatés avant le trauma, plusieurs points de vue sont à considérer.

Au criminel, l'expert devra insister sur ce fait que la paralysie générale existait antérieurement au choc. Les magistrats, en matière criminelle, tiennent toujours grand compte de l'état dans lequel se trouvait la victime au moment de la blessure. Si l'expert conclut par exemple que le trauma ne peut avoir produit, à lui seul, les symptômes constatés actuellement et que par conséquent, au moment de l'accident, quelques-uns d'entre eux devaient déjà exister, le tri-

bunal se rangera à peu près certainement à l'avis du médecin, et la responsabilité pénale de l'auteur de la blessure se trouvera fortement diminuée.

Au civil, les magistrats admettent aisément que le traumatisme a pu aggraver la maladie qui évoluait, et ils allouent des indemnités en conséquence. L'expert signalera l'état de santé probable de la victime au moment du choc : le tribunal en tiendra compte ou non dans l'appréciation des dommages-intérêts.

Dans les grandes administrations civiles, dans l'armée, etc., pour les pensions accordées, — pensions qui sont parfois reversibles sur la tête de la veuve, — c'est l'opinion de la juridiction civile qui est suivie, juridiction du reste qui est juge des contestations possibles.

En matière d'accidents du travail, les considérations et interprétations de l'expert sont les mêmes qu'en matière civile.

d) Dans les cas où la paralysie générale est reliée au traumatisme par une série d'accidents physiques ou psychiques, c'est-à-dire dans les *cas de relation véritablement possible de cause à effet*, la responsabilité pénale ou civile est complète. De même en matière d'accidents du travail, l'état antérieur avec syphilis ou alcoolisme ou hérédité, ne saurait être retenu, même si on est autorisé à le regarder comme cause déterminante. Le traumatisme ne reste-t-il pas cause occasionnelle ou cause prédisposante?

Voici les conditions dans lesquelles on peut dire qu'il y a relation de cause à effet entre le trauma et la paralysie générale.

1° Il ne doit pas exister de troubles nerveux ou mentaux avant l'accident;

2° Si le traumatisme est suivi immédiatement de troubles « paralytiques », il ne joue qu'un rôle aggravant :

3° S'il n'est suivi qu'après une ou plusieurs années de troubles mentaux d'ordre paralytique, il ne joue aucun rôle pratiquement;

4° Le traumatisme, toujours cranien, doit être grave;

5° La période intermédiaire entre le traumatisme et la paralysie générale confirmée, difficile en principe à limiter dans le temps, doit être occupée par des phénomènes morbides plus ou moins variés, qui servent de liens entre les accidents immédiats purement traumatiques et les troubles plus lointains nettement de nature paralytique.

BIBLIOGRAPHIE

ARNAUD, Paralysie générale d'origine traumatique. *Encéphale*, 1888, p. 724. (Autopsie d'un cas de Ball.)

AZAM, Les troubles intellectuels provoqués par les traumatismes craniens. *Arch. gén. de Méd.*, 1881, t. I.

BAILLARGER, Appendice du *Traité des maladies mentales de Griesinger*, trad. par Doumic, Paris, A. Delahaye, 1865, p. 714.

BALL, De la paralysie générale d'origine traumatique (3 observations). *Encéphale*, 1888, p. 388, et *Ann. méd. Psy.*, 1888, II, p. 255.

BANNISTER, Paralysie générale. *Amer. Journ. of insanity*, 1894, mai, p. 214.

BAYLE, *Recherches sur l'arachnitis chronique, la gastrite et la gastro-entérite chronique, et la goutte, considérées comme causes de l'aliénation mentale*. Thèse de Paris, 1822. — *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes : maladies mentales*, 1826, 8° applicata, p. 109.

BARBÉ (A.), Paralysie générale et traumatisme cranien. *Soc. de Psychiat.*, 20 juin 1912. *L'Encéphale*, 1912, II, p. 64.

Beckolm, *Recherches bibliographiques, statistiques et cliniques sur les maladies mentales d'origine traumatique*. Thèse de Paris, 1895-1896.

Benon (R.), *Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques*. Paris, 1913.

Bouville Braddley Fox, Paralysie générale et traumatisme. *Journ. of ment. Sc.*, juillet 1891.

Brissaud, A propos des rapports du traumatisme et de la paralysie générale. *Cong. des al. et des neurol. de Lille*, 1906. *Informateur des al. et des neurol.*, 1906, p. 169.

Brouardel, *Blessures et accidents du travail*, 1905.

Burr (de Pontiac, Michigan), Un cas de paralysie générale traumatique. *Annuaire méd. psy.*, 1889, II, p. 188.

Calmeil, *Les maladies inflammatoires du cerveau*. 1859, II, p. 85, 269.

Calvi (L.), *Contribution à l'étude de la paralysie générale post-traumatique. Étude clinique et médico-légale*. Thèse de Bordeaux, 1910-1911. *Revue neurol.*, 1911, II, p. 447.

Chevron (J.), Un cas de paralysie générale liée à un traumatisme. *Union méd. et scient. du Nord-Est*, 1908, XXXII, p. 241. *Rev. neurol.*, 1909, II, p. 1248.

Christian, Des traumatismes du crâne dans leurs rapports avec l'aliénation mentale. *Arch. de Neur.*, 1889, I, 271.

Cristian (T.-A.) (Pontiac, Michigan), Un cas de paralysie générale traumatique. *Amer. Journ. of insan.*, 1888, in *Ann. méd. Psy*,, 1889, II, p. 187, et 1890, II, p. 312.

Colin (H.), Apparition du syndrome paralytique à la suite d'un traumatisme chez un garçon de seize ans. Soc. clin. de Méd. ment. Séance du 20 juillet 1908. *Rev. de Psy.*, 1908, p. 363.

Collet, Un cas de paralysie générale pouvant être considérée comme d'origine traumatique. *Ann. méd. Psy.*, 1907, I, p. 75.

Decorce, *Considérations sur la chirurgie des aliénés*. Thèse de Paris, 1871.

Deventer (van), *Psychiatrische Bladen*. Utrecht, 1887.

Doutrebente, Un cas de paralysie générale traumatique. *Ann. méd. Psy.*, 1880, I, p. 228.

Dubuisson, De la folie traumatique. *Cong. de méd. ment.*, 1890, Rouen.

Essmarch et Jessen, Paralysie générale. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1857.

Fournier (A.), *La syphilis cérébrale*. Paris, 1879. — Syphilis et paralysie générale. *Gaz. des Hôp.*, 1894. — Rapports de la syphilis et de la paralysie générale. *Arch. gén. de Méd.*, décembre 1894. — *Les affections parasyphilitiques*, Paris, 1894.

Foville, *Ann. méd. Psy.*, 1883. I, p. 177.

Frisco (B.), Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur la paralysie générale consécutive aux traumas de la tête. *Ann. d. clinic. d. mal. ment. et nerv. d. R. Univers. de Palermo*, 1909. III, p. 41-70. *Rev. neurol.*, 1911, II, p. 52.

Froissart, *La paralysie générale post-traumatique. Étude étiologique et médico-légale*. Thèse de Paris, 1907.

Fürnster, Traumatismes craniens et psychoses. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1881-1882, XXXVIII, 682-691.

Gaup (Heidelberg), Contribution à la critique de l'emploi de la notion traumatique dans l'étiologie des maladies nerveuses. *Centralbl. f. Nervenheilk.*, XXI, N. F., IX, 1898. *Arch. de Neurol.*, 1899, II, p. 497. — Le pronostic de la paralysie générale. XXVIIIe Congrès des neurol. et alién. du Sud-Ouest. *Arch. f. Psychiat.*, XXXVII, 1903, 644. *Rev. neurol.*, 1904, 306.

Gieseler, Paralysie générale et traumatisme. *Archiv. f. Psych. und Nervenkr.*, 1905, XL, 3. *Wiener klin. Woch.*, 1905, 4, p. 1339. *L'Encéphale*, 1906, I, p. 74. *Ann. d'hyg. pub. et de méd. lég.*, 1906, I, p. 478.

Gimbal, Paralysie générale et traumatisme cranien avec corps étranger. *Revue de Psychiat.*, septembre 1902, n° 9, p. 421.

Gudden (Hans) (de Tübingen), Paralysie générale. Considérations sur l'action du traumatisme et sur la paralysie juvénile. *Archiv. fur Psychiat. und Nervenkr.*, Bd XXVI, Hft 2, S. 430, 1894, in *Revue neurol.*, 1895, p. 216.

Guironnet (J.), *Psychoses liées aux accidents du travail*. Thèse de Lyon, 1907.

Hartmann, Sur les troubles psychiques consécutifs aux blessures céphaliques. *Arch. f. Psychiat.*, 1884, XV, 1, p. 98; *Arch. de Neurol.*, 1885, 1, p. 271.

Hirsch, Étiologie de la paralysie générale. *Jahrbuch f. Psychiat.*, 1896, XIV.

Hougberg, Étiologie de la paralysie générale. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1894, L.

Jacobson, Psychoses traumatiques. *Nordisk. med. Archiv.*, 1893. *Rev. neurol.*, 1893, 545, n° 13.

JOFFROY, Traumatismes craniens et troubles mentaux. *L'Encéphale*, 1907, I, p. 113.

JOHNSTON, Discussion des observations de Middlemass. V. *Journ. of ment. Sc.*, juillet 1904.

JOURDAN, Sur certaines formes de paralysie générale traumatique, *Journ. de Neurol.*, 1911, n° 7. *Revue neur.*, 1912, I, p. 58.

KAPLAN, *Traumatisme et paralysie générale*, 1897. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1898, LIV.

KIERMAN, *Journ of nerv. and ment. Disease*, 14 juillet 1882.

KŒLPIN, Traumatisme et paralysie générale. Soc. Psych. de la province du Rhin, 1906. *Allg. Zeitsch. f. Psy.*, LXIII, 5, 1906. *Encéphale*, 1907, I, p. 197.

KÖPPEN, De l'atteinte de l'encéphale à la suite des traumatismes. *Arch. f. Psychiat.*, 1900, XXXIII, p. 568. *Rev. neurol.*, 1901, p. 195.

KRAFFT-EBING, *Des troubles psychiques résultant de blessures du cerveau*, 1868, in *Ann. méd. Psy.*, 1871, 6e série, p. 275. *Traité de Psychiatrie*, trad. franç., p. 205. — *Traité de médecine légale*, trad. franç., p. 535.

KUNDT, Statistique sur la paralysie générale. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1894, L, 258.

LAFFITE, Paralysie générale produite par un coup sur la tête. *Ann. méd. Psy.*, 1881, II, p. 233.

LASÈGUE, *De la paralysie générale progressive*. Thèse d'agrégation de Paris, 1853, p. 67. — Délire par accès, *Cong. intern. de méd.*, 1878. Imp. nat., 1880, p. 227. — Les cérébraux, *Arch. gén. de méd.*, 1880, et *Études cliniques*, Paris, 1884, I, 567.

LEGRAND DU SAULLE in AZAM, Les troubles intellectuels provoqués par les traumatismes craniens. *Arch. génér. de méd.*, 1881, I, p. 131.

LEHMANN, Traumatisme et paralysie générale. *Monatsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, XXVI, 4, octobre 1909, p. 291, et 5 novembre 1909, p. 446. *Rev. neurol.*, 1911, I, p. 708; *Encéphale*, 1909, II, p. 591.

LUI, Paralysie générale consécutive à un traumatisme de la tête. *Bollet. d. Manicomio di Ferrara*, 1900, f. III, *in Neurolog. Centralbl.*, 1901.

LUNIER, Recherches sur la paralysie générale progressive. *Ann. méd. Psy.*, 1849, I, p. 21, 48.

MABILLE, Paralysie générale d'origine traumatique. *Ann. méd. Psy.*, 1885, I, p. 408.

MABILLE et DUCOS, Traumas craniens et paralysie générale. *L'Encéphale*, 1907, II, p. 550-560.

MAGANDA, Contribution clinique à la paralysie générale traumatique. *Ann. du manicome de Messine*, 1912. *L'Encéphale*, 1913, II, p. 91.

MAGNAN, voir opinion de cet auteur *in* Beckolm. *Recherches bibliographiques, statistiques et cliniques sur les maladies mentales d'origine traumatique*. Thèse de Paris, 1895-1896.

MAIRET et VIRES, *La paralysie générale*, 1898.

MARCÉ, *Les maladies mentales*, 1862, p. 128.

MENDEL. Conférence faite à Berlin : « Le traumatisme comme moment étiologique de la paralysie générale », 1904. V. *Neurol. Centralbl.*, 1904, XXIII.

MERCIER, Discussion à la Soc. méd. Psychol. anglaise. *Journ. of ment. Sc.*, janvier 1883, p. 648. *Ann. méd. Psychol.*, 1883, I, p. 183.

MICKLE (J.), Faits communiqués à la Soc. méd. Psychol. anglaise. *Journ. of ment. Sc.*, janvier 1883, p. 544 et 648. *Ann. méd. Psy.*, 1883, I, p. 183.

MIDDLEMASS (J.), Traumatisme et paralysie générale. *The Journ. of ment. Sc.*, 1904, p. 433. *Rev. neur.*, 1905, p. 631.

MOREL (B.-A.), *Traité des maladies mentales*, 1860, p. 144.

RAEKE, Statistique sur l'étiologie et la symptomatologie de la paralysie générale. *Arch. f. Psychiat.*, 1894-1895, XXXI.

RAYNER, Faits communiqués à la Soc. méd. Psychol. anglaise. *Journ. of ment. Sc.*, janvier 1883, p. 648. *Ann. méd. Psychol.*, 1883, I, p. 183.

RÉGIS (E.), A propos des rapports du traumatisme et de la paralysie générale. *Cong. des al. et neurol. de Lille*, 1906. — La question de paralysie générale traumatique au point de vue médico-légal. *Premier Congrès des médecins légistes de France*, Paris, 1911; *Encéphale*, 1911, I, p. 547; *Journal de Neurol.*, 1911, n° 18; *l'Encéphale*, 1912, I, p. 195; *Revue neurol.*, 1912, I, p. 270.

RÉGIS (E.) et VERGER (H.), *La Paralysie générale traumatique*. Actualité médicale, Baillière, Paris, 1913, *Encéphale*, 1913, II, p. 282.

REINHARDT, Étiologie de la paralysie générale. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1885, XLI.

RIBIERRE, Traumatisme et paralysie générale. *Ann. d'hyg. pub. et de méd. lég.*, juin 1907.

Rigal, De la folie par commotion cérébrale. *Ann. d'hyg. pub. et de méd. lég.*, février 1894.

Sérieux et Farnarier. Statistique sur la paralysie générale. *Rev. de méd.*, 1900.

Taty in Guironnet (J.), *Psychoses liées aux accidents du travail*. Thèse de Lyon, 1907.

Terrien, *Ann. méd. Psychol.*, 188, I. p. 40.

Thoinot. *Les Accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique*. Paris, 1904.

Tissot (F.), Paralysie générale traumatique. *L'Encéphale*, 1912. I, p. 355.

Vallon (Ch.), *De la paralysie générale et du traumatisme dans leurs rapports réciproques*. Thèse de Paris, 1882.

Vallon (Ch.) et Paul (Ch.), Un cas de paralysie générale traumatique. Soc. de Psych. *Encéphale*, 1908, II, p. 666.

Vigouroux (A.) et Hérisson-Laparre, Traumatisme cranien. Paralysie générale. Hématome de la dure-mère. *Bull. de la Soc. clin. de méd. ment.*, 1912, n° 6, p. 227. *Revue neurol.*, 1918, I, p. 333.

Voisin, *La paralysie générale*, 1877.

Wahl (L.), Un cas de paralysie générale traumatique. *Ann. méd. Psy.*, 1904, II, p. 265.

Werner, *Wierteljahrsch f. Gd.*, 1902, XXIII, 3.

Wohlwill, Sur la question de la paralysie générale traumatique. *Archiv. f. Psychiat.*, 1910, XLVII, 3, p. 1252. *Rev. neurol.*, 1911. II, p. 122.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

717) **Des Vasa Nervorum**, par M. Bourguet. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 12, p. 656, 5 avril 1913.

Description des *vasa nervorum;* l'étude de Bourguet a porté sur les troncs du plexus brachial et sur ses diverses branches terminales, sur les nerfs les plus importants du membre inférieur, tels que le crural, le sciatique, l'obturateur, le tibial antérieur.

E. Feindel.

718) **Contribution à la Chimie du Tissu Nerveux. I. Différence de composition chimique pour les Cordons médullaires ventraux et dorsaux du bœuf**, par G. Buglia et D. Maestrini. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XVII, fasc. 5, p. 216-228, 1er mars 1914.

Les cordons ventraux donnent moins de résidu sec et renferment moins d'azote total, moins d'azote aminique, moins d'azote non extractif que les cordons dorsaux. Il y a en somme, chez le bœuf, une différence de composition chimique très appréciable entre les cordons moteurs et les cordons sensitifs de la moelle.

F. Deleni.

719) **Influence de l'Age, du Sexe, du Poids sur le Nombre des Fibres à Myéline, et dimensions des plus grosses Fibres à Myéline dans la Racine ventrale du IIe Nerf Cervical du Rat blanc,** par Elizabeth-Hopkins Dunn (de Chicago). *The Journal of Comparative Neurology*, vol. XXII, n° 2, p. 131-157, avril 1912.

Chez les jeunes rats en voie de croissance rapide, soit du 7e au 36e jour, le nombre des fibres des racines cervicales va en augmentant ; ce sont les animaux les plus gros qui ont le plus de fibres; le calibre des fibres va en augmentant jusqu'au 9e mois; ultérieurement il décroît. L'augmentation de volume de la gaine de myéline et l'augmentation du calibre du cylindraxe ne se font pas parallèlement. La relation entre le poids de l'animal et le nombre des fibres d'une racine cervicale est fixe chez l'adulte, variable chez l'animal en voie de croissance.

Thoma.

720) **Sur les Expansions Nerveuses du Cœur,** par Antonio Muzi. *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, an XXXV, fasc. 13, p. 586-600, 15 juillet 1913.

Étude d'histologie fine. L'auteur décrit, dans tous leurs détails (11 figures), les ramifications ultimes de l'innervation cardiaque. F. Deleni.

721) **Note sur la présence de Fibres Névrogliques dans les Nerfs périphériques Dégénérés,** par J. Nageotte. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 27, p. 122, 19 juillet 1913.

La cellule de Schwann, issue, à la période embryonnaire, de l'appareil névroglique des centres, mais spécialisée dans les fonctions d'élément satellite d'un neurite périphérique et dépourvue de fibrilles différenciées, a conservé en puissance la faculté d'élaborer de telles fibrilles; lorsque la mort et la disparition du neurite viennent bouleverser ses conditions d'existence, elle perd ses fonctions de cellule nourricière, sans que sa vitalité s'atténue, et redevient une cellule névroglique pourvue de fibrilles différenciées, comme celles de ses congénères qui sont restées dans la substance blanche des cordons médullaires.

Il convient d'ajouter que, si la capacité d'élaborer des fibrilles différenciées reste latente dans la cellule de Schwann à l'état normal, inversement les aptitudes nourricières à l'égard des neurites persistent en puissance dans la cellule de Schwann transformée en cellule névroglique. En effet, si l'on pratique l'homo-transplantation d'un fragment de nerf anciennement dégénéré à l'extrémité d'un nerf fraîchement sectionné, les appareils de Schwann transformés attirent les nouveaux cylindraxes avec la même énergie que ceux du bout périphérique rapproché du bout central après une section nerveuse.

Quelle que soit l'ancienneté du processus, un nerf dégénéré reste donc toujours capable d'attirer et de conduire à destination les cylindraxes de remplacement dont on provoque l'apparition. E. Feindel.

722) **Note sur la Croissance des Appareils de Schwann à l'extrémité proximale du Bout périphérique des Nerfs sectionnés, lorsque la Régénération a été rendue impossible,** par J. Nageotte. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 28, p. 186-189, 26 juillet 1913.

L'appareil de Schwann, lorsque sa continuité a été interrompue, possède un pouvoir de croissance et probablement aussi des tropismes analogues à ceux de la fibre nerveuse complète. Sans parler de ce qui se passe pendant la croissance

des nerfs à la période embryonnaire, il reste à préciser le rôle et la modalité de cette activité propre de la névroglie dans les processus de réparation du nerf coupé, au cours de la traversée de la cicatrice conjonctive. On connaît la fonction des appareils de Schwann du bout périphérique à partir du moment où les neurites néoformés les ont atteints : ils conduisent ces derniers à destination. Mais il est à supposer que ces mêmes appareils de Schwann envahissent la cicatrice conjonctive et vont au-devant des neurites, qui s'avancent convoyés, et peut-être conduits, par les appareils de Schwann du bout central.

Il est probable que les « cellules apotrophiques » de Marinesco ne sont autre chose que la forme jeune des appareils de Schwann en voie de croissance dans la cicatrice des nerfs. La disposition de ces appareils dans les cicatrices anciennes mises à l'abri de l'invasion des neurites, où ils forment des fibres individualisées, continuées et peut-être non anastomosées entre elles, prouve que, dès leur apparition, les éléments dont elles se composent ne sont pas isolés, mais constituent des traînées syncytiales dont chacune pousse à l'extrémité d'une gaine satellite coupée, de la même façon que chaque neurite régénérée résulte de la croissance d'une neurite à partir de la surface de section. Mais tandis que la croissance des neurites n'a lieu que dans un sens, celle des appareils de Schwann doit être bilatérale et convergente. E. Feindel.

723) **Structure des Nerfs dans les Phases tardives de la Dégénération Wallérienne. Note additionnelle,** par J. Nageotte. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 37, p. 620, 20 décembre 1913.

Par une autre méthode, l'auteur a repris l'étude des fibrilles constatées dans la gaine de Schwann des fibres à myéline dégénérées. Il ne s'agirait pas de fibrilles névrogliques, mais de fibrilles nerveuses, de provenance sympathique.

Dans les nerfs dégénérés, les cellules de Schwann forment bien, par leurs prolongements protoplasmiques minces et allongés, un feutrage étiré longitudinalement et enfermé dans la gaine hypertrophiée, mais la ressemblance qu'elles prennent avec les cellules névrogliques s'arrête là et ne va probablement pas jusqu'à la formation de fibrilles différenciées.

Diverses raisons conduisent à admettre que les axones amyéliniques qui ont envahi ces fibres dégénérées proviennent du sympathique. Il s'agit ici, comme dans la fibre de Remak normale, d'axones multiples siégeant dans un même syncytium de Schwann ; mais, tandis que, dans les nerfs de la rate du bœuf, les axones forment la plus grande masse de la fibre et ne sont séparés les uns des autres que par de très minces cloisons continues de protoplasma, dans le nerf sciatique dégénéré du lapin, ils se perdent dans un réticulum protoplasmique dont la masse est énorme par rapport à la leur.

Les axones du sympathique sont donc attirés par les appareils de Schwann déshabités des fibres à myéline ; ils peuvent s'acclimater sur ce terrain nouveau, où ils apportent leur habitude de vivre en commun au sein d'une fibre composée. Mais le contraste qui existe entre une telle fibre anormale et la fibre de Remak véritable prouve que l'adaptation n'est pas parfaite, au moins en ce qui concerne l'appareil de Schwann, qui prend un aspect monstrueux.

E. Feindel.

PHYSIOLOGIE

724) **La Physiopathologie du Neurone**, par Giuseppe Mazzini (de Bologne). *La Tribuna medica*, an IX, n° 7, p. 866-876, Santiago de Chile, 1er juillet 1913.

Intéressant exposé de la question. F. Deleni.

725) **Étude de la Protéolyse de la Substance Nerveuse. Relation entre la Protéolyse et la Chromatolyse fonctionnelles des Centres dans la Fatigue (Note préliminaire)**, par Ch. Faure et C. Soula. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, n° 7, p. 350, 15 février 1913.

Les altérations profondes de la substance chromathophile (fonte à peu près complète des corpuscules de Nissl) coïncidant, dans les expériences actuelles, avec une dépense d'albumine accusée par l'accroissement des coefficients d'aminogenèse et de protéolyse, porte à admettre que la substance chromathophile représente bien, comme l'a soutenu Marinesco, une réserve énergétique azotée de la cellule nerveuse. E. Feindel.

726) **Influence de la Toxine Tétanique et de la Toxine Diphtérique sur la Protéolyse et l'Aminogenèse des Centres Nerveux**, par L.-Cl. Soula. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 9, p. 476, 1er mars 1913.

La toxine convulsivante augmente l'intensité de l'autoprotéolyse de la substance nerveuse; la toxine paralysante, au contraire, diminue l'intensité de l'autoprotéolyse. Ces résultats concordent avec ceux que l'auteur a signalés pour les effets des agents physiques et chimiques excitant ou déprimant l'activité du système nerveux central. Ces faits nouveaux viennent à l'appui de cette conclusion, à savoir que le fonctionnement des centres nerveux s'accompagne toujours d'une destruction d'albumine. E. F.

727) **Des Rapports entre l'Anaphylaxie et l'Autoprotéolyse des Centres Nerveux**, par L.-C. Soula. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 11, p. 592, 15 mars 1913.

Chez le lapin normal, le coefficient d'aminogenèse est de 6 °/₀ pour le cerveau et de 7,5 pour la moelle, et le coefficient de protéolyse de 14 °/₀; ces coefficients augmentent chez le lapin préparé pour atteindre un maximum de 9,11; 11,4; 26,5 au moment où la sensibilité anaphylactique est maxima. A partir de ce moment les chiffres décroissent; au trente-cinquième jour l'état d'anaphylaxie a disparu et ces chiffres sont redevenus normaux. Ainsi le processus anaphylactique s'accompagne d'une augmentation marquée des coefficients de protéolyse et d'aminogenèse. E. Feindel.

728) **Relations entre l'Activité Fonctionnelle des Centres Nerveux et la Protéolyse de la Substance nerveuse**, par L.-C. Soula (de Toulouse). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XV, n° 2, p. 267-275, 15 mars 1913.

Les conditions qui provoquent l'activité des centres nerveux accroissent l'intensité de la protéolyse dans la substance nerveuse; celles qui mettent les centres au repos diminuent l'intensité de la protéolyse.

L'accroissement de l'activité fonctionnelle du système nerveux influence manifestement le métabolisme azoté de la substance nerveuse et se traduit par une augmentation de la dépense d'albumine.

Par contre, la diminution de l'activité nerveuse se traduit par un abaissement des coefficients d'aminogenèse et d'autoprotéolyse indiquant une réduction marquée dans la dépense d'albumine. E. F.

729) **Des rapports entre l'Anaphylaxie, l'Immunité et l'Autoprotéolyse des Centres Nerveux,** par L.-C. Soula. *C. R. de la Soc. de Biologie,* nº 12, p. 692, 5 avril 1913.

Il résulte de ces expériences que l'état d'anaphylaxie s'accompagne d'une augmentation marquée des coefficients d'aminogenèse et de protéolyse des centres nerveux.

Par contre, si une fois l'état anaphylactique passé, on fait une seconde injection d'antigène, cette injection ne détermine plus aucun accroissement de ces coefficients. E. Feindel.

730) **Influence d'une Injection préalable d'Extrait du Cerveau de Lapin normal autolysé sur les Effets Dépresseurs de l'Urohypotensine,** par L.-C. Soula. *C. R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIV, nº 16, p. 933, 3 mai 1913.

L'injection préalable d'extrait de cerveau autolysé augmente considérablement, en durée et en intensité, les effets dépresseurs de l'urohypotensine, créant ainsi d'emblée chez l'animal un choc anaphylactique mortel.

E. Feindel.

731) **Toxicité du Cerveau dans le Choc Peptonique et dans le Choc Anaphylactique,** par Ch. Achard et Ch. Flandin. *C. R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIV, nº 12, p. 660, 5 avril 1913.

Le choc peptonique présente les plus grandes analogies avec le choc anaphylactique, jusques et y compris la toxicité du cerveau. Mais anaphylaxie n'est pas synonyme de choc. L'anaphylaxie existe indépendamment du choc. Si le choc en est la manifestation la plus saisissante, il n'en est pas la seule et l'anaphylaxie peut encore se traduire par des réactions locales. D'autre part, un choc tout à fait semblable, et même accompagné de la présence dans le cerveau de principes toxiques pour l'animal neuf de même espèce, peut se produire en dehors des conditions de sensibilisation particulière qui sont le propre de l'anaphylaxie : le choc peptonique en est justement la preuve. De même, dans des circonstances tout autres que celles de l'anaphylaxie, un choc analogue peut être obtenu par des substances artificiellement produites avec le sérum *in vitro*, et le nom d'anaphylatoxines, appliqué par certains auteurs à ces substances, n'est pas fait pour éviter la confusion. E. Feindel.

732) **Sur la recherche de la Toxicité Cérébrale dans le Choc Anaphylactique,** par Ch. Achard et Ch. Flandin. *C. R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIV, nº 15, p. 892, 26 avril 1913.

Dans leurs expériences, les auteurs ont injecté l'extrait aqueux dans les vaisseaux ou dans le crâne, et seuls se sont montrés toxiques les extraits cérébraux des animaux morts en plein choc, tandis que ceux des animaux sains ou même des animaux dont le choc avait guéri n'étaient pas toxiques aux mêmes doses. C'est seulement avec des quantités notablement plus fortes que ces derniers extraits ont déterminé des accidents. Ce sont là des circonstances assez particulières pour qu'on ne puisse conclure à de pures coïncidences.

E. Feindel.

733) **Le Cerveau est-il toxique pendant le Choc Anaphylactique?** par Tchernoroutzky. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, nº 13, p. 742, 12 avril 1913.

L'auteur infirme les conclusions d'Achard et Flandin. D'après ses recherches, conduites selon une technique différente, le cerveau des animaux anaphylactisés n'a pas de propriétés toxiques spécifiques. E. Feindel.

734) **L'Albuminose des Liquides Céphalo-rachidiens, caractérisée par les Réactions d'Anaphylaxie,** par E. Duhot. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, nº 23, p. 1323, 21 juin 1913.

Un liquide céphalo-rachidien pathologique albumineux est capable de sensibiliser le cobaye vis-à-vis de ce liquide concentré à 1/10; cette sensibilisation peut aller jusqu'à permettre de déchaîner ultérieurement le choc anaphylactique mortel.

L'albuminose pathologique du liquide céphalo-rachidien renferme, dans ses constituants, des albumines identiques à celles du sérum au regard de l'anaphylaxie; on peut considérer cette albuminose comme due à des albumines de transsudation et fonction de « l'exode sérique », suivant l'expression de Mestrezat.

Ces résultats sont parallèles à ceux obtenus par la méthode des précipitines, où la précipitation est plus accusée avec les liquides albumineux pathologiques.

E. Feindel.

735) **Lésions Nerveuses dans l'Anaphylaxie Vermineuse et Sérique,** par A. Rachmanow. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, nº 30, p. 317, 25 octobre 1913.

Le système nerveux central présente les mêmes lésions dans l'anaphylaxie vermineuse et dans l'anaphylaxie sérique. Ces lésions sont nulles ou minimes lorsque l'animal succombe très rapidement, en trois à dix minutes, à l'injection d'épreuve. Elles sont au contraire très importantes quand les accidents anaphylactiques sont graves et durent un certain temps. Lorsque l'animal se remet de la crise anaphylactique, la réparation de la cellule nerveuse commence aussitôt.

E. F.

SÉMIOLOGIE

736) **L'épreuve de la Compression Oculaire, du Nitrite d'Amyle et de l'Atropine dans le Diagnostic des Bradycardies totales d'Origine Nerveuse. L'Automatisme Ventriculaire provoqué par la Compression Oculaire et l'Atropine dans les Bradycardies totales,** par Petzetakis. *Presse médicale*, nº 17, p. 161-167, 28 février 1914.

L'épreuve de l'atropine (à 0,002 milligrammes), positive dans un grand nombre de bradycardies d'origine nerveuse, constitue un moyen de diagnostic de la nature des bradycardies. Cependant, il y a des cas de bradycardie d'origine non myocardique où cette épreuve est complètement négative.

L'épreuve du nitrite d'amyle donne des résultats plus constants que ceux obtenus par l'atropine. Elle peut être positive dans le cas où l'épreuve de l'atropine a été négative.

A côté de ces deux épreuves, on pourrait mettre « l'épreuve de la compression oculaire ». Elle ne donne lieu au ralentissement du rythme cardiaque que lorsque la bradycardie est d'origine nerveuse (extracardiaque). L'épreuve sera dite positive lorsque l'abaissement du pouls est supérieur ou égal à 5 pulsations par minute. Les résultats obtenus sont en accord avec ceux obtenus par l'épreuve du nitrite d'amyle.

On peut faire soit la compression binoculaire, soit la compression d'un seul œil. La recherche de la compression comparée des deux yeux montre que la compression de l'œil droit donne le plus grand ralentissement. Dans la recherche donc de cette épreuve, la compression de l'œil droit est indiquée. Le ralentissement ainsi obtenu est parfois considérable. On peut obtenir des pauses totales du cœur de 5 à 6 secondes.

La production de l'automatisme ventriculaire par la compression oculaire (notion nouvelle) est une constatation fréquente au cours des bradycardies totales (37,5 °/₀ dans les cas de l'auteur).

L'atropine peut donner naissance à l'automatisme ventriculaire (rythme nodal?) soit pendant le ralentissement passager du pouls donné par l'atropine, soit en pleine accélération du rythme cardiaque (12,5 °/₀).

Le réflexe oculo-cardiaque est aboli pendant l'action de l'atropine. Ce fait montre que la voie centrifuge du réflexe est habituellement le pneumogastrique qui donne lieu ainsi au ralentissement du pouls.

La voie centripète du réflexe paraît être le trijumeau. E. F.

737) **Sur les Paroxysmes conjugués Tétano-tachycardiques,** par E. Savini. *Communication faite au IIe Congrès national de Médecine tenu à Bucarest,* 20-23 avril 1914.

Il s'agit d'un vasomoteur atteint de tuberculose pulmonaire au début, chez lequel apparaissent soudainement des crises synchrones de tachycardie paroxystique et de tétanie, accompagnées d'hallucinations auditives et visuelles. De tous les traitements essayés, seule l'organothérapie testiculaire a réussi. Quelques mois plus tard, les mêmes crises ont reparu, accompagnées, de douleurs violentes au cœur et n'ont cédé qu'à l'administration de lipoïdes testiculaires. L'auteur se demande si le type constitutionnel dit sympathique ou vasomoteur (habitus éréthique), ne serait pas fonction de tuberculose. Chez les individus porteurs de cet habitus, la marche évolutive de la tuberculose prend un caractère grave et rapide. Quant aux paroxysmes conjugués, ils semblent dus à l'insuffisance de la glande génitale, à laquelle s'associe un disfonctionnement thyroïdien ; donc pathogénie endocrine basée sur le déséquilibre secrétoire thyroïdo-génital. Ce cas rare, d'ailleurs le seul observé jusqu'ici, confirmerait la thèse soutenue par l'auteur, d'après laquelle la tachycardie paroxystique reconnaîtrait une pathogénie endocrine. Il est possible aussi que le déséquilibre sécrétoire thyroïdo-génital soit dû à l'infection tuberculeuse ; cela permettrait de remonter jusqu'à la notion étiologique des paroxysmes conjugués tétano-tachycardiques. C.-J. Parhon.

738) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans le Tremblement des Enfants,** par Mariano Lore (de Naples). *Riforma medica,* an XXIX, n° 48, p. 1317-1320, 29 novembre 1913.

Trois observations démontrant que dans le tremblement chez les enfants le liquide cérébro-spinal peut présenter des modifications consistant en une légère

augmentation de l'albumine et une lymphocytose modérée. Il y a donc chez les enfants, à côté du tremblement lié à la spasmophilie, un autre tremblement qui est l'expression d'une réaction méningée simple, subaiguë, légère et curable, très probablement dépendante d'une toxi-infection intestinale.

Si la cause persiste ou si quelque autre intervient, la réaction méningée s'aggrave et devient méningite vraie ou méningo-encéphalite différant par ses symptômes (tremblement, puis spasme permanent plus ou moins généralisé) de toutes les formes méningitiques connues.

Cette issue possible doit rendre réservé le pronostic des tremblements chez les enfants.

E. Deleni.

739) **Le Vertige Anémique des Vieillards,** par Paul Gallois. *Société de Médecine de Paris,* 27 décembre 1913.

Il existe une forme de vertige assez fréquente chez les gens âgés et qui est due à l'anémie et non, comme on le croit généralement, à de l'artériosclérose. Au lieu du traitement que l'on prescrit habituellement dans ces cas, et qui consiste dans l'emploi de l'iodure de potassium et dans une alimentation réduite ou le régime lacté, l'auteur recommande une alimentation substantielle et un traitement ferrugineux ; en quelques jours, on obtient dans ces cas la cessation des vertiges, qu'un régime débilitant ne faisait qu'aggraver.

E. F.

740) **Le Lumbago Ischémique. Nouvelle contribution au Type Lombaire de la Claudication Intermittente,** par J. Ramsay Hunt (de New-York). *The Journal of the American medical Association,* vol. LXII, n° 9, p. 671-674, 28 février 1914.

Dans un travail antérieur, l'auteur a décrit le type lombaire de la claudication intermittente. L'affection est caractérisée par le spasme douloureux des muscles de la région lombaire, à la suite de la marche ou du maintien de la station debout; il disparaît rapidement après un temps de repos.

La douleur est bilatérale et siège dans la région limitée en haut par la douzième côte et en bas par la crête iliaque.

Dans le mémoire actuel, l'auteur complète son étude du sujet par la description d'un type unilatéral et celle d'une forme atténuée de claudication intermittente lombaire ressemblant au lumbago par la localisation et le caractère des douleurs, évidemment d'origine vasculaire en raison de son caractère intermittent; c'est le lumbago ischémique.

Les observations du type unilatéral concernent, la première, une femme de 66 ans; il se produit chez elle de vives douleurs lombaires, strictement unilatérales, à l'occasion de quelque fatigue; ces douleurs sont rapidement calmées par un instant de repos; cette malade souffrait depuis dix ans de claudication intermittente des deux extrémités inférieures, état qui persiste.

La seconde observation de ce genre se rapporte à un homme de 51 ans; la claudication intermittente unilatérale de la région lombaire complique ici un anévrisme de l'aorte abdominale.

Une troisième observation enfin est celle d'un lumbago ischémique chez un homme de 70 ans.

Thoma.

741) **Les Douleurs Ischémiques,** par A.-R. Mitchell (de Lincoln, Neb.). *The Journal of the American medical Association,* vol. LXII, n° 15, p. 114-146, 11 avril 1914.

L'auteur donne une vue d'ensemble des douleurs localisées dues à l'ischémie.

On connaît celles de la claudication intermittente de la maladie de Raynaud, de la maladie de Volkmann. Il existe d'autres algies, transitoires et récidivantes, en diverses régions, la paroi abdominale notamment. Des altérations de la nutrition semblent conditionner les troubles de ce genre. THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

742) **Le Diagnostic précoce des Tumeurs et des Compressions Cérébrales**, par G. BOUCHÉ. *Journal médical de Bruxelles*, n° 40, 2 octobre 1913.

Le succès du traitement des tumeurs et des compressions cérébrales dépend beaucoup plus de la précocité de leur diagnostic que de la technique employée pour les atteindre.

Les compressions encéphaliques n'ont pas une formule clinique immuable. Les unes intéressent l'encéphale dans sa totalité d'une façon apparemment égale ; d'autres ne gênent d'abord qu'une portion de l'organe sans retentir à distance, notamment sur les centres bulbaires. Ailleurs, compression locale et compression générale se combinent, se succèdent, et les centres bulbaires, entravés dans leur fonctionnement, introduisent dans le tableau des symptômes qui relèguent les autres au second plan.

L'évolution du mal, ici brusque, sera une autre fois d'une lenteur imperceptible. Tantôt elle avance par intermittence et tantôt d'une façon ininterrompue. Les symptômes sont proportionnés à l'intensité de la compression.

L'auteur donne divers exemples pour prouver le bien-fondé de sa thèse et insiste sur le fait que la compression ne détermine généralement pas ses manifestations en masse, mais une à une.

Ainsi un premier symptôme local, une monoplégie passagère ou une attaque jacksonienne doit nous tenir en éveil, car plus tard surviendra la compression bulbaire avec vomissements, troubles du pouls, de la respiration, de la tension artérielle, aboutissant à la mort.

Le diagnostic précoce est donc très important. *La papille de stase ne survient qu'à un stade déjà avancé* de la compression cérébrale, de même que les vomissements. La céphalée les précède toujours et de longtemps. Toutefois il existe fréquemment un état nauséeux, du hoquet, voire des paroxysmes de répulsion pour toute espèce d'aliment coïncidant avec les crises de céphalée, et ce sont tous ces symptômes qui doivent d'abord attirer l'attention.

Le diagnostic précoce est donc l'identification des compressions cérébrales à la période de troubles locaux, avant tout signes bulbaires, ce qui permet alors de tenter une opération dans les meilleures conditions. Mais *les troubles locaux n'apparaissent pas toujours en premier lieu.*

Dans la pratique, les tumeurs et les compressions intra-craniennes se présentent sous trois aspects principaux :

1° Les unes développent d'abord des symptômes locaux ;

2° D'autres paraissent évoluer silencieusement jusqu'au moment où les éléments du syndrome de compression générale (céphalée, vomissements, papille de stase, etc.) viennent dénoncer le mal pour la première fois ;

3° Enfin, dans un petit nombre de cas, les lésions sont tolérées sans que

l'encéphale manifeste ni symptômes locaux, ni troubles généraux appréciables. Ces lésions sont des surprises d'autopsie.

L'auteur étudie successivement ces trois aspects cliniques, puis passe en revue les quatre moyens d'intervenir activement pour les médecins, à savoir :

La radiographie, la ponction lombaire, la ponction cérébrale et la trépanation exploratrice éostéoplastique.

L'auteur indique les avantages, l'utilité respective de chacun de ces moyens dans des cas déterminés. Il s'attache particulièrement à la trépanation exploratrice.

La trépanation exploratrice éostéoplastique (à laquelle l'auteur préfère recourir délibérément). — Pratiquée à la période de symptômes locaux, cette opération est sans danger. S'il y a tumeur, elle permet de la découvrir à un moment où son petit volume autorise une extirpation complète avec un minimum de dégât et de séquelles fonctionnelles. Dans ces conditions, la hernie cérébrale n'est pas à craindre. S'il n'y a pas de tumeur, on découvrira le plus souvent de la méningite ou de la méningo-encéphalite chronique. On profitera de l'occasion pour laver les méninges, ponctionner le ventricule et soulager la compression. L'opération devient de la plus grande bénignité. D'autres fois, les méninges seront normales. Il s'agira d'un de ces œdèmes cérébraux au sujet desquels nous connaissons si peu de chose, mais qui guérissent fort bien par la simple décompression.

Enfin on aura parfois affaire à des tumeurs profondes inopérables et, dans ce cas encore, la trépanation exploratrice n'aura pas nui. Elle permettra, au contraire, de pratiquer à un moment favorable une trépanation sous-temporale décompressive.

L'auteur estime que tout symptôme de localisation cérébrale bien constaté, dès qu'il prend une allure progressive et se trouve confirmé par quelque signe organique même passager (Babinski pendant la crise, par exemple), exige une trépanation exploratrice. C'est à ce prix que le diagnostic précoce des tumeurs cérébrales deviendra la règle, au lieu d'être, comme aujourd'hui, l'extrême exception.

Paul Masoin.

743) **Contribution à l'étude des Tumeurs du Lobe Frontal gauche,** par Publio Ciuffini (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 4, p. 766-791, décembre 1913.

Il s'agit d'un buveur qui commença à présenter, à l'âge de 46 ans, des accès épileptiques dont la fréquence s'accrut dans la suite, des modifications du caractère et un affaiblissement mental global. L'examen neurologique pratiqué peu de temps avant la mort montra un état à peu près normal, à l'exception d'un tremblement diffus et d'une très légère dysarthrie. A l'autopsie on constata la présence d'un néoplasme siégeant dans la substance grise et blanche de F_3, et dans la partie antérieure de la temporale supérieure et du lobule fusiforme du côté gauche.

Aucun symptôme, ni général, ni local, en dehors de la très légère dysarthrie, n'avait attiré l'attention, du vivant du malade, sur la possibilité d'un néoplasme intracranien ; il n'y avait eu ni céphalées, ni vomissements, ni troubles de la vue, etc.

Le cas actuel constitue donc un nouvel exemple de tumeur du lobe frontal évoluant d'une façon latente, car l'épilepsie, les altérations du caractère et la démence avaient été logiquement mises sur le compte de l'alcoolisme chronique.

Ce fait ne fournit donc aucun argument en faveur de la théorie qui attribue aux tumeurs des lobes frontaux, du gauche principalement, la détermination de troubles psychiques. F. DELENI.

744) **Contribution à l'étude des Métastases Néoplasiques dans les Centres Nerveux avec une vingtaine d'observations**, par C. SILVAN. *Il Policlinico (sez. medica)*, an XXI, fasc. II, p. 71-90, février 1914.

Observations anatomo-cliniques sur les métastases malignes du système nerveux central, leur façon de se propager et leur structure. F. DELENI.

745) **Contribution à l'Étude des Carcinomes expérimentaux du Cerveau**, par DEMETRIO-B. RONCALI (de Padoue). *La Clinica chirurgica*, an XXI, n° 6, p. 1201-1208, 30 juin 1913.

L'auteur a inoculé sous la dure-mère des endotoxines et des exotoxines de blastomycètes. Sur cinq chiens, trois ont présenté des méningites néoplasiques et les deux autres des tumeurs glio-endothéliales. F. DELENI.

746) **Sarcome interhémisphérique intéressant la partie antérieure du Corps calleux**, par C. FAIRISE et JEAN BENECH (de Nancy). *Province médicale*, n° 23, p. 255, 7 juin 1913.

Une tumeur, détruisant la partie antérieure du corps calleux, le septum lucidum et la partie antérieure du trigone et atteignant un peu la partie antérieure du centre ovale, a déterminé les troubles suivants : céphalée, troubles psychiques, hémiparésie, puis coma terminal. L'accentuation brusque de la paralysie, le coma, sont fonctions des foyers hémorragiques périnéoplasiques apparus vers la fin.

Le corps calleux établit une association fonctionnelle entre les deux hémisphères cérébraux; on conçoit que sa destruction entraîne des altérations de l'intelligence. Schuster, dans trente et un cas qu'il a pu recueillir, a toujours signalé les troubles psychiques. Dans l'observation actuelle, le sarcome s'était étendu en dehors du corps calleux, le centre oval en particulier était atteint. Les destructions de la substance nerveuse étaient plus étendues encore qu'elles ne le paraissaient à première vue, par suite de la difficulté de circulation autour du néoplasme et des hémorragies qui se produisirent à ce niveau. C'est ce qui explique du reste l'apparition de l'hémiplégie.

Il existe dans la littérature médicale de ces dernières années quelques cas semblables; la symptomatologie est assez uniforme. Presque toujours les troubles apparaissent brusquement et la maladie a un cours rapide (Panegrossi). Les troubles psychiques ne manquent jamais. Les symptômes généraux des tumeurs cérébrales sont souvent absents ou incomplets. C'est ainsi que dans le cas actuel il n'y avait pas de vomissements, pas de phénomènes convulsifs, pas de troubles consécutifs à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

L'hémiparésie est fréquente; il n'y a pas de troubles du côté des nerfs craniens (Lapparanni). Les symptômes principaux ne diffèrent donc pas de ceux des tumeurs cérébrales en général. Legrain-Mornier a vu un cas de sarcome du corps calleux dont les symptômes se rapprochaient de ceux de la paralysie progressive.

Les néoplasmes du corps calleux sont de diagnostic fort difficile parce qu'ils ne donnent *aucun symptôme de foyer tant qu'ils sont limités au corps calleux*. On peut parfois parvenir à faire le diagnostic de tumeur cérébrale, mais il est

impossible d'indiquer une localisation exacte. Dans certains cas, des troubles secondaires surviennent, dus à l'extension progressive de la tumeur; on pourrait alors localiser la lésion dans des zones motrices qui en réalité ne sont intéressées que secondairement; il en a été ainsi dans la présente observation. La notion de certaines affections antérieures comme la syphilis, la tuberculose, l'artériosclérose, les cardiopathies, peut d'ailleurs faire penser à des lésions d'un autre ordre et faire errer un diagnostic déjà suffisamment difficile par lui-même.

E. Feindel.

747) **Gliome du Corps Calleux et du Lobe Pariétal gauche. Apraxie bilatérale. Mort par Ponction lombaire,** par Laignel-Lavastine et Lévy-Valensi. *L'Encéphale,* an IX, n° 5, p. 411-424, 10 mai 1914.

L'observation actuelle apporte une contribution à la sémiologie des tumeurs du corps calleux et à la localisation de l'apraxie. En outre, elle rappelle une fois de plus les dangers de la ponction lombaire chez les malades porteurs de tumeurs cérébrales.

Il s'agit d'un homme de 54 ans qui présentait un syndrome démentiel à évolution rapide rappelant la paralysie générale, mais sans aucun de ses signes somatiques.

Au point de vue somatique il existait une parésie spasmodique avec signes de lésions organiques (clonus, signe de Babinski). Apraxie bilatérale mixte (motrice et idéatoire). Mort trente-six heures après une ponction lombaire.

A l'autopsie on constate un gliome des deux tiers postérieurs du corps calleux envahissant le centre ovale du lobe pariétal; cet envahissement est minime à droite, considérable à gauche. De ce côté, la tumeur, d'aspect fusiforme, commence à la partie postérieure du lobe frontal, s'étale dans le lobe pariétal, affleurant seulement un point de l'écorce pariétale, qui est respectée, et se termine par deux extrémités effilées dans le lobe occipital.

A propos de ce cas, les auteurs exposent ce que l'on sait sur la sémiologie des tumeurs du corps calleux, la localisation de l'apraxie, les morts par ponction lombaire.

E. Feindel.

748) **La Tuberculose des Centres Nerveux anatomiquement démontrée curable,** par Gennaro Fiore (de Florence). *Rivista di Clinica Pediatrica,* vol. XI, fasc. 5, p. 321-346, mai 1913.

L'auteur donne une observation anatomo-pathologique concernant une fillette morte de granulie et à l'autopsie de laquelle on trouva des tubercules cérébraux en voie de résorption.

Il réunit en outre nombre d'observations avec lésions tuberculeuses encéphaliques, anatomiquement guéries.

F. Deleni.

749) **Tuberculose Méningée et Cérébrale. Épilepsie jacksonienne,** par J. Chalier et L. Nové-Josserand (de Lyon). *Province médicale,* n° 22, p. 246, 31 mai 1913.

L'évolution un peu particulière de cette tuberculose méningée et cérébrale, la rareté relative du tubercule cérébral et de la méningite en plaque, surtout leur coexistence chez le même sujet, telles sont les particularités intéressantes de cette observation.

E. Feindel.

750) **Sur un cas d'Épilepsie jacksonienne portant sur le Centre conjugué des Mouvements de la Tête et des Yeux**, par M. Chiray. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 1, p. 1-2, janvier-février 1914.

Il s'agit d'un cas de lésion localisée au coude du sillon de Rolando, sous la frontale ascendante, en face de l'insertion du pied de F^2, mais sans empiétement sur celle-ci. Cette lésion localisée avait produit des mouvements jacksoniens exactement limités à la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion. E. Feindel.

751) **Épilepsie Traumatique. Relation d'un cas de cinq ans de durée guéri par le Traitement Chirurgical**, par William M. Leszynsky (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 8, p. 612, 21 février 1914.

La fracture du crâne eut lieu dans l'enfance; l'épilepsie apparut quinze ans plus tard et dura cinq ans, jusqu'au moment où les adhérences pathologiques furent rompues par le chirurgien. Thoma.

752) **Abcès du Cerveau causé par des Bacilles fusiformes**, par George F. Dick et Ludwig A. Emge (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 6, p. 447, 7 février 1914.

Les auteurs ont rapporté antérieurement trois cas de méningite et un cas d'abcès cérébelleux à bacille fusiforme associé au streptocoque. Dans le cas actuel le fusiforme existait à l'état de pureté dans l'abcès cérébral. Il s'agit d'un homme de 40 ans, opéré et guéri d'un abcès temporo-sphénoïdal gauche conditionné par une bronchite chronique; plus tard il fallut l'opérer d'un second abcès, de localisation voisine, mais le malade succomba.

Les auteurs exposent avec détail les constatations anatomiques et leurs recherches bactériologiques. Ils insistent sur le pouvoir pathogène du fusiforme et sur ce fait qu'il se trouvait dans le pus de l'abcès en amas rappelant ceux de l'actinomycose. Thoma.

753) **Un cas d'Abcès du Cerveau**, par Cecil E. Reynolds (Los Angeles). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 6, p. 449, 7 février 1914.

Double abcès du cerveau de cause obscure, chez un homme de 46 ans; un abcès siégeait dans le noyau lenticulaire gauche, l'autre à côté, dans le thalamus. Thoma.

754) **Otite moyenne purulente chronique. Abcès du Lobe Temporo-sphénoïdal du Cerveau et de l'Hémisphère Cérébelleux; Thrombo-phlébite du Sinus latéral gauche. Méningite purulente cérébro-spinale**, par Guido Egidi (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, an III, n° 5, p. 226, 15 mars 1913.

Ce cas réunit en soi à peu près toutes les complications endocraniennes possibles des otites; il était difficile de faire ici le diagnostic de tous les éléments anatomo-cliniques; en effet le syndrome de la méningite cérébro-spinale à laquelle succomba le malade marquait la symptomatologie des autres complications. F. Deleni.

755) **Contribution à l'étude des Abcès multiples du Cerveau d'Origine Otogène**, par L. Gréchéline (de Saint-Pétersbourg). *Revue (russe) mensuelle des Maladies des Oreilles, de la Gorge et du Nez*, n° 4, 1914.

Le malade, 24 ans, présentait le tableau de l'otite chronique moyenne et des

symptômes du côté du cerveau, donnant lieu de supposer l'existence d'un abcès cérébral; l'intervention chirurgicale, appliquée deux fois, fit trouver un abcès dans la substance cérébrale. Pourtant, l'état du malade continuait à empirer et bientôt survint l'issue fatale. A l'autopsie, on constata plusieurs abcès dans le lobe pariétal du coté droit, de la lepto-méningite fibreuse chronique et la méningite purulente du même côté.

SERGE SOUKHANOFF.

756) **Les voies de l'Infection Intracérébrale dans les Otites** (The paths of encephalic Infection in Otitis), par CHRYSTOPHER TAYLOR (de Londres). *Brain*, novembre 1912, p. 109-153.

Cette longue et minutieuse étude est à la fois une revue générale et un travail très personnel. La bactériologie, l'anatomie pathologique et la pathogénie sont d'abord traitées. Puis viennent la thrombose du sinus latéral, l'abcès du cerveau, l'abcès du cervelet, toutes les variétés de méningite, les abcès extra et intraduraux, toutes les leptoméningites, notamment celles qui sont secondaires à la thrombose du sinus latéral, à l'abcès intradure-mérien, etc.

A. BARRÉ.

757) **Diagnostic et Traitement des Complications Méningo-encéphaliques d'Origine Otique**, par PAUL GIBERT. *Paris médical*, n° 46, p. 441-450, 18 octobre 1913.

Revue générale. L'auteur étudie successivement les complications méningo-encéphaliques, qui se classent anatomiquement de la façon suivante : 1° l'abcès extra-dural; 2° la méningite; 3° les encéphalites sous les deux formes les plus fréquentes, abcès cérébral, abcès cérébelleux. Il borne son exposé aux faits cliniques essentiels à connaître dans la pratique courante.

E. FEINDEL.

MOELLE

758) **Neurotropisme Syphilitique familial. Paralysie générale, Tabes, Hémiplégie**, par P. CARNOT et J. DUMONT. *Paris médical*, n° 21, p. 497-500, 26 avril 1913.

D'un syphilitique, mort à 44 ans, de paralysie générale, naissent sept enfants. La première, une fille, est atteinte dès son adolescence (16 ans) de crises gastriques tabétiques qui durent encore actuellement (à l'âge de 31 ans), puis de signes d'un tabes à évolution très lente (incoordination, dérobement des jambes, perte des réflexes, signes d'Argyll, etc.). Le second enfant présente une cardiopathie congénitale. Le troisième et le quatrième sont normaux; les cinquième et sixième meurent en bas âge; enfin le dernier est atteint, à 21 ans, d'une hémiplégie hérédo-syphilitique non douteuse (avec lymphocytose et albumose rachidienne) qui régressa par le traitement, mais fut suivie de mort subite quinze jours après sa sortie de l'hôpital : le malade avait des stigmates multiples d'hérédo-syphilis et un Wassermann positif.

La localisation d'une syphilis héréditaire tardive sur les centres nerveux chez le frère et la sœur, alors que le père mourut lui-même de paralysie générale, est la caractéristique de ces observations. Chez l'un elle a causé un tabes, chez l'autre une hémiplégie. Il s'agit donc là d'un bel exemple de lésions multiples

de neuropisme syphilitique et hérédo-syphilitique chez le père paralytique général, chez la fille tabétique et chez le jeune frère hémiplégique tardif.

E. FEINDEL.

759) **Le Tabes à Réaction de Wassermann invariable. Pronostic Sérologique de la Paralysie générale Tabétique**, par D.-M. KAPLAN (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 25, p. 2214, 20 décembre 1913.

D'une façon générale, quand un tabes est traité énergiquement par le salvarsan, la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien tend à s'atténuer. D'une façon générale aussi, cette réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien reste complète et invariable dans la paralysie générale traitée.

Or, l'auteur, qui a fait plusieurs centaines de réactions de Wassermann chez les tabétiques, répétant l'essai souvent plusieurs fois chez chacun, estime qu'il existe chez ces malades de véritables syndromes évolutifs de la réaction.

Chez quelques tabétiques notamment, la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien demeure complète et invariable, comme dans la paralysie générale. Cette constatation est de nature à faire craindre chez le malade la menace de la paralysie générale. En fait, sur 12 cas de ce genre, l'auteur a vu apparaître 9 fois chez les tabétiques une paralysie générale caractérisée et 3 des malades sont morts rapidement après la manifestation de cette complication.

THOMA.

760) **Hémianopsie Binasale survenant au cours de l'Évolution de l'Atrophie Optique Tabétique**, par CHARLES Q. HEED et GEORGE E. PRICE (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 10, p. 771, 7 mars 1914.

L'hémianopsie binasale est un symptôme rare; nulle lésion ne semble capable de la produire. Les auteurs en ont observé un cas, avec cette particularité que le champ visuel de chaque œil, dans sa moitié non hémianopsique, était notablement rétréci.

Le malade était tabétique, ce diagnostic étant posé par la constatation de l'atrophie optique, d'un Romberg léger, du signe de Biernacki, de la perte du réflexe achilléen, de la lymphocytose rachidienne.

Les auteurs sont d'avis que l'hémianopsie binasale est le résultat d'une atrophie de sélection qui affecte la portion intra-cranienne des nerfs optiques.

THOMA.

761) **La Dyspepsie Tabétique**, par M. LŒPER et R. OPPENHEIM. *Semaine médicale*, an XXXIV, n° 5, p. 49-52, 4 février 1914.

La crise gastrique, phénomène bruyant, n'est pas la seule conséquence de l'action du processus tabétique sur l'estomac. A côté d'elle, ou en dehors d'elle, il faut compter les manifestations dyspeptiques du tabes.

Que la dyspepsie tabétique constitue l'unique accident gastrique du tabes ou qu'elle survienne dans l'intervalle des crises typiques, elle se manifeste toujours sous quatre aspects différents : tantôt par des crampes précoces, tantôt par du ballonnement ou de la flatulence, tantôt par des douleurs tardives, tantôt par une véritable paralysie de l'estomac.

Les trois premiers aspects appartiennent aux phases initiales du tabes, le quatrième aux phases avancées.

Les auteurs donnent des exemples cliniques de ces éventualités diverses dont la fréquence est difficile à déterminer avec précision.

Sur les 35 tabétiques examinés à ce point de vue, 18 n'ont jamais offert aucun phénomène gastrique, 4 sont atteints de dyspepsie banale (deux gastrites éthyliques, une gastrite médicamenteuse, un cas de dyspepsie antérieure de plusieurs années à l'apparition du tabes et non modifié par celui-ci), 7 présentent des crises gastriques typiques sans phénomènes dyspeptiques dans l'intervalle des crises, 2 ont des crises gastriques avec dyspepsie intercalaire, enfin, 4 souffrent d'une dyspepsie tabétique sans crise gastrique.

Les différents types dyspeptiques méritent d'être considérés comme les équivalents atténués et prolongés de la crise véritable. Ils sont, comme elle, fonction du tabes lui-même, justiciables d'un mécanisme analogue et attribuables aux mêmes localisations nerveuses.

L'état dyspeptique des tabétiques apparaît dans une arythmie de l'estomac et semble résulter le plus souvent d'une rupture d'équilibre, d'une disharmonie entre le vague et le sympathique.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique des dyspepsies tabétiques, elle est vraisemblablement fort analogue à celle des crises gastriques. Mais alors que la crise gastrique dépend d'une poussée de méningo-radiculite subaiguë, les états dyspeptiques résulteraient d'une méningo-radiculite chronique et progressive. L'une tient à l'excitation brutale de toutes les parties sensibles du plexus solaire, les autres à l'épuisement progressif de ce même plexus et à la prédominance désordonnée du vague dans l'innervation de l'estomac.

E. Feindel.

762) **Un cas de Tabes à Évolution atypique**, par P. Escuder Munez. *Revista de los Hospitales*, t. VI, n° 60, p. 562, octobre 1913.

Le symptôme initial fut une soif insatiable, bientôt suivie du syndrome du tabes supérieur à forme grave, apparu brusquement. F. Deleni.

763) **Tabes avec distribution inaccoutumée de la Perte de la Sensibilité profonde**, par Tom A. Williams (de Washington). *Washington medical Annals*, vol. XII, n° 4, p. 221, 1913.

La radiculite du tabes commence le plus souvent aux paires sacrées ; mais il n'en est pas toujours nécessairement ainsi ; l'auteur rapporte deux cas où la pression du tendon d'Achille et de la jambe était normalement perçue, alors que la pression profonde de la cuisse n'était pas sentie. Ceci implique la lésion des racines lombaires supérieures, les racines situées plus bas demeurant en bon état.

Thoma.

764) **Tabes fruste et Crises Viscérales**, par Manuel de Vasconcellos et J. Crespo de Lacerda. *Medicina contemporanea*, n° 40, 5 octobre 1913.

Après un aperçu sur les formes du tabes fruste, les auteurs donnent l'observation d'un cas de ce genre où les crises gastriques disparurent à deux reprises sous l'influence d'un traitement spécifique. F. Deleni.

765) **Réflexes exagérés dans le Tabes**, par Manuel de Vasconcellos. *Medicina contemporanea*, n° 40, 5 octobre 1913.

Quatre cas intéressants de réflexes exagérés bilatéralement chez des tabétiques.

F. Deleni.

766) **Mal perforant plantaire chez un Tabétique. Traitement par le Néosalvarsan et Injections intraveineuses et intrarachidiennes. Guérison,** par Tzanck et Marcorelles. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, p. 122-127, mars 1914.

Il s'agit d'un tabétique, atteint d'un mal perforant cicatrisé à plusieurs reprises par deux injections intraveineuses de salvarsan et chez lequel, lors d'une récidive, huit injections intraveineuses sont restées sans effet, alors qu'une seule injection intrarachidienne a amené une cicatrisation rapide et complète.

Chez le malade, on était en présence d'un mal perforant qui avait déjà amené une mutilation du pied ; la récidive menaçait à nouveau le squelette et pouvait obliger à une amputation plus large; le 914 en injections intraveineuses ayant été inefficace, les auteurs ont recouru aux injections intrarachidiennes.

Doit-on rapporter à ces dernières cette guérison si rapide? Dans ce cas, il semble bien difficile de concevoir le mécanisme de la guérison : l'injection aurait-elle agi sur les lésions méningées ou radiculaires qui conditionnaient l'existence du mal perforant?

Peut-être s'est-il simplement passé ce qui a lieu parfois dans des lésions de nature syphilitique : le salvarsan semble sans action pendant plusieurs semaines, puis, subitement, la guérison se produit si l'on poursuit le traitement.

M. Leredde est d'avis qu'à propos de ce cas unique on ne peut établir de comparaison entre les injections intrarachidiennes et les injections intraveineuses de néosalvarsan. Il a soigné par ce produit un certain nombre de tabétiques atteints de maux perforants : certains ont guéri, sans être soumis au repos absolu; la guérison date de longtemps et il n'y a pas eu de récidive.

E. F.

767) **Acromégalie et Tabes,** par Aloysio de Castro. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 6, p. 469-472, novembre-décembre 1913.

Observation concernant un homme de 43 ans, qui présente au complet, d'une part, les symptômes de l'acromégalie, d'autre part, ceux du tabes. Une telle association semble l'effet d'un pur hasard; cependant l'on peut se demander si le processus du tabes n'est pas en état d'influer sur l'état des glandes endocrines par l'intermédiaire du sympathique. E. Feindel.

768) **Sur une variété de Déformation du Pied chez une Tabétique,** par Pierre Marie et Bouttier. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 6, p. 473-475, novembre-décembre 1913.

A côté du pied tabétique de Charcot et Géré, à côté du pied-bot varus équin de Joffroy, les auteurs décrivent une troisième variété : la paralysie y prédomine, l'amyotrophie s'y constate, l'unilatéralité en est une particularité.

Il semble que l'on se trouve ici en présence, non pas à proprement parler, d'une déformation tabétique du pied avec lésions articulaires, mais bien de phénomènes de paralysie qui, localisés au niveau des muscles de la région antéro-externe de la jambe du côté gauche, auraient déterminé une attitude du pied absolument comparable à celle qu'on observe dans les poliomyélites, par exemple, ou dans les névrites périphériques. E. Feindel.

769) **Sur la définition des Arthropathies Nerveuses,** par G. Étienne et M. Perrin (de Nancy). *Paris médical*, n° 2, p. 49, 14 décembre 1912.

Les auteurs estiment qu'il y a lieu, conformément à la terminologie de Lan-

douzy et à la tradition de Charcot, Pierret, Brissaud, etc., de réserver le nom d'arthropathie nerveuse, d'arthropathie tabétique, aux altérations articulaires qui sont directement sous la dépendance de la lésion nerveuse, de la lésion tabétique. Les altérations articulaires survenant sous d'autres influences ne sont pas des arthropathies nerveuses : elles méritent seulement le nom d'arthrites chez un tabétique, chez un myélopathique, etc., avec le qualificatif étiologique qui convient à chaque cas particulier. E. FEINDEL.

770) **Note sur un Support mécanique pour les Pieds dans l'Ataxie locomotrice,** par WILLIAM-J.-M.-A. MALONEY et VICTOR-E. SORAPURE (de New-York). *Medical Record*, n° 2271, p. 881, 16 mai 1914.

Petit appareil destiné à procurer la rigidité de la jambe et du pied et la solidité de l'appui. Son utilisation ne doit être que temporaire au cours de la rééducation. THOMA.

771) **Contribution à l'Action Thérapeutique du Salvarsan dans le Tabes,** par MARIO MANTOVANI. *Il Policlinico (sez. pratica)*, an XXI, fasc. 7, p. 225, 15 février 1914.

Relation d'un succès thérapeutique. F. DELENI.

772) **Quelques rares manifestations de la Parasyphilis du Système nerveux** (Some rare manifestation of Parasyphilis of the Nervous System), par A. READ WILSON (de Londres). *Brain*, 1912, vol. XXXV, part II, p. 152-189.

En dehors du tabes et de la paralysie générale où la syphilis est la cause essentielle, il semble évident que la parasyphilis est responsable d'un certain nombre de cas d'atrophie optique primitive, de sclérose latérale et d'amyotrophie progressive. Les antécédents, la réaction de Wassermann et quelquefois l'examen *post mortem* semblent le démontrer. A. BARRÉ.

773) **Les premiers cas d'Ataxie de Friedreich observés en Amérique.** par J.-H. KELLOGG (Battle Creek, Mich.). *Medical Record*, n° 2261, p. 431, 7 mars 1914.

L'auteur reproduit un de ses mémoires datant de 1875, et concernant deux cas reconnus par Dana comme les deux premiers d'ataxie de Friedreich publiés en Amérique. THOMA.

774) **Sur deux cas de Maladie de Friedreich,** par LUIGI MARIA RUGGIERI. *Rivista Ospedaliera*, an III, n° 19, p. 837-845, 15 octobre 1913.

Ces deux cas, concernant le frère et la sœur, sont exactement superposables dans leurs détails symptomatiques, bien qu'à des stades différents de leur évolution. F. DELENI.

775) **Cas de Maladie de Friedreich consécutif à la Diphtérie,** par JAMES TAYLOR. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VIII, n° 3. *Neurological Section*, p. 15, 11 décembre 1913.

Garçon de 21 ans. En 1907, diphtérie suivie de paralysie post-diphtérique. Les premiers symptômes de Friedreich sont survenus ensuite peu à peu. On constate maintenant l'ataxie, la perte des réflexes, le tremblement, une modification de l'articulation des mots, une légère scoliose. THOMA.

776) **Cas de Maladie de Friedreich**, par James Taylor. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VIII, n° 3. *Neurological Section*, p. 15, 11 décembre 1913.

Il s'agit d'un homme de 42 ans qui, depuis cinq ans, présente une démarche incertaine. Malgré l'existence de plusieurs symptômes de Friedreich, le diagnostic est douteux. Thoma.

MÉNINGES

777) **Contribution à l'étude de la Méningite Syphilitique de l'enfant**, par L. Senlecq. *Soc. de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, 22 janvier 1914.

Un enfant de 4 ans, atteint de spécificité héréditaire d'origine maternelle, présenta des symptômes méningés qui donnèrent le tableau complet de la méningite tuberculeuse, avec pouls très rapide, irrégulier, et température de 38° à 39°5. La ponction lombaire montra une hypertension nette, une lymphocytose discrète, l'absence de bacilles de Koch, et le liquide céphalo-rachidien donna une réaction de Wassermann nette. Ces symptômes furent accompagnés de douleur et de gonflement d'un genou, avec épanchement séro-fibrineux. Le traitement antisyphilitique amena la guérison. E. Feindel.

778) **Méningite Syphilitique et Méningite Tuberculeuse chez l'Adulte. Essai de Diagnostic différentiel**, par Louis Petit. *Thèse de Paris*, n° 30, 1913 (89 pages), Steinheil, éditeur.

L'auteur se préoccupe de rechercher les caractères aptes à établir, avec les plus grandes probabilités, le diagnostic différentiel entre la méningite syphilitique et la méningite tuberculeuse. Il montre qu'en définitive il n'existe aucun caractère de certitude.

C'est surtout sur un faisceau de constatations que s'établira le diagnostic différentiel entre ces deux formes de méningite. Sauf la présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, ou la constatation d'un Wassermann positif, aucun symptôme isolé de clinique ou d'expérimentation ne saurait, à lui seul, permettre d'affirmer un diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse et la méningite syphilitique. Mais, lorsque plusieurs observations à la fois cliniques, bactériologiques et expérimentales se complètent en faveur de l'une ou l'autre de ces affections, elles acquièrent une valeur considérable.

Aujourd'hui que l'on connaît la fréquence des méningites syphilitiques, dans tous les cas où il subsiste le moindre doute sur la nature de la maladie en cours, on devra appliquer le traitement spécifique qui sera, en même temps, une méthode précieuse de diagnostic, véritable pierre de touche, puisqu'il permettra de solutionner la question par son évolution. On sait, en effet, que la presque totalité des méningites syphilitiques sont susceptibles de céder à un traitement judicieusement institué. E. Feindel.

779) **Les Méningites Syphilitiques. Méningites cliniques : cérébrales et spinales, aiguës et chroniques. Méningites latentes : secondaires et tertiaires. Méningites Parasyphilitiques**, par Henri Roger (de Montpellier). *Paris médical*, n° 20, p. 477-489, 19 avril 1913.

Revue générale fort étendue. E. F.

780) **Sur les Méningites Préroséoliques**, par CH. AUDRY et LAVAU. *Annales de Dermatologie*, t. V, nº 1, p. 29-31, janvier 1914.

Bien avant la roséole, on observe très souvent chez les porteurs de chancres des réactions histologiques inflammatoires dans le liquide céphalo-rachidien ; on y a rencontré la réaction de Wassermann positive avant même qu'elle fût accusée dans le sérum sanguin ; enfin que toutes ces manifestations sont accusées, soulignées par le traitement spécifique.

Les auteurs donnent un cas où le syndrome clinique méningé s'est manifesté de la manière la plus formelle, chez un porteur de chancre, bien avant la roséole, et sous l'influence du traitement spécifique. E. FEINDEL.

781) **Importance des Déterminations Méningées pour la conduite du Traitement de la Syphilis**, par E. JEANSELME, A. VERNES et MARCEL BLOCH. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXV, nº 1, p. 12-22, janvier 1914.

La localisation du tréponème sur l'axe méningo-nerveux a une importance capitale pour la conduite du traitement de la syphilis. En effet, cette localisation constitue une cause de résistance considérable à l'action du traitement et un grand danger éventuel pour l'avenir. La clinique est incapable de dénoncer cette atteinte méningo-nerveuse pourtant si fréquente.

Or, grâce à la ponction lombaire, il est possible de dépister dès leur début les plus légères modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien. La recherche systématique dans ce liquide des trois éléments : albumine, Wassermann, lymphocytose, peut seule empêcher de méconnaître une localisation aussi grave et aussi importante.

L'étude en série du Wassermann du sérum sanguin renseigne sur le degré de résistance de la syphilis à un traitement donné.

Cette résistance dépend de la localisation des foyers d'entretien. Parmi ces centres de résistance, le plus important et le plus fréquent siège à l'intérieur des enveloppes céphalo-rachidiennes.

L'existence de ce « centre de résistance » méningo-nerveuse comporte un double danger : la persistance d'un foyer infectant et la possibilité d'une évolution locale grave vers une syphilis nerveuse diffuse.

Ce doit être une règle formelle de ne pas interrompre le traitement d'un syphilitique sans s'assurer de la disparition complète et persistante de tous les signes d'activité syphilitique.

Les quelques exemples cités par les auteurs montrent combien l'existence de réactions méningées oblige à faire un traitement prolongé, et combien il est important de connaître, dès le début, par la ponction lombaire, ces réactions méningées latentes. E. FEINDEL.

782) **Le Ptosis à Balancement dans la Méningite basilaire Syphilitique**, par GUSTAVO ARTOM (de Rome). *Il Policlinico (sez. pratica)*, an XX, fasc. 51, p. 1841-1844, 21 décembre 1913.

Le ptosis à balancement consiste en ceci que, lorsqu'on vient à obturer l'œil sain, la paupière ptosée se soulève aussitôt, sans effort de la part du malade ; la paupière retombe dès qu'on découvre l'œil sain. L'auteur vient d'observer le ptosis à balancement chez une jeune femme syphilitique et néphritique, atteinte de paralysie externe incomplète de l'oculo-moteur gauche. Les phénomènes sont à rapporter à une méningite gommeuse basilaire.

F. DELENI.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

783) **Névralgie Faciale par Dent de sagesse,** par SIEGEL et VALADIEU. *Société des Chirurgiens de Paris,* 26 décembre 1913.

Les auteurs ont enlevé une dent de sagesse incluse dans le maxillaire inférieur.

Cette dent déterminait, depuis sept ans, des névralgies violentes chez une femme de 40 ans. Le diagnostic avait été confirmé par la radiographie.

E. F.

784) **Traitement Électrique des Névralgies du Trijumeau,** par E.-ALBERT WEIL. *Paris médical,* n° 33, p. 173, 19 juillet 1913.

Contre les névralgies du trijumeau, après l'échec des médications calmantes habituelles, avant de recourir à d'autres interventions qui toutes comportent un certain risque, il y a lieu de recourir au traitement électrique, qui, bien appliqué, peut maintes fois déterminer la guérison ou une sédation presque complète des douleurs.

L'auteur insiste sur les détails de technique essentiels à observer pour que le procédé exerce toute son efficacité. E. FEINDEL.

785) **Traitement de la Névralgie du Trijumeau par le Courant continu,** par H. WARIN. *Thèse de Nancy,* 3 avril 1914 (80 pages).

Revue critique des méthodes de traitement des névralgies faciales (index bibliographique) ; l'auteur conclut à l'inefficacité du traitement médical, il reproche aux interventions chirurgicales de ne pas empêcher les récidives. Sept observations inédites lui servent à démontrer que le courant continu avec fortes densités (méthode de Guilloz) améliore et même guérit souvent les névralgies faciales. Ce traitement n'a pas d'inconvénients et ne gêne en rien la possibilité d'interventions chirurgicales ultérieures. Son action est inconnue et ne relève certainement pas de la suggestion ; elle doit être subordonnée vraisemblablement aux phénomènes autolytiques dus au passage du courant.

M. PERRIN.

786) **La Réfrigération par la Glace dans le traitement de la Névralgie intercostale,** par PASCAL ROMEO. *Medical Record,* n° 2252, p. 19, 3 janvier 1914.

L'auteur donne une observation dans laquelle l'application d'un bloc de glace sur la peau recouverte d'une couche de vaseline amena en quelques quarts d'heure la disparition des douleurs; cette guérison est devenue définitive. L'auteur envisage la généralisation des applications de glace dans les névralgies intercostales. THOMA.

787) **Le Traitement de la Sciatique par les Injections de Calomel,** par ARMANDO ROSSI (de Parme). *Bollettino delle Cliniche,* an XXX, n° 3, p. 118, mars 1913.

L'auteur traite la sciatique par des injections huileuses de calomel dans la fesse; sur dix cas il a eu neuf guérisons, d'ordinaire après la deuxième injection. Il est d'avis que l'effet thérapeutique tient surtout à une action locale du calomel. F. DELENI.

788) **Quinine et Chlorhydrate d'Urée dans le traitement de la Sciatique**, par H.-A. Cables (de Saint-Louis). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 26, p. 2303, 27 décembre 1913.

L'auteur se sert avec succès, dans la sciatique, d'injections de quinine et de chlorhydrate d'urée à 4 °/₀ dans la solution physiologique; il pousse l'injection dans le tissu sous-cutané qui recouvre le nerf, sans chercher à atteindre le nerf lui-même.

Thoma.

789) **Étude critique sur la Coccygodynie**, par Hamant et Pigache (de Nancy). *Revue de Chirurgie*, an XXXIV, n° 1, p. 70-91, 10 janvier 1914.

Le mot coccygodynie qui, jusque dans ces dernières années, a désigné toutes les affections douloureuses, de quelque nature qu'elles soient, siégeant dans la région sacro-coccygienne, doit dorénavant n'être réservé qu'aux seules douleurs provoquées ou spontanées exclusivement localisées au coccyx.

Cette affection, caractérisée essentiellement par la vivacité et la ténacité des douleurs, est la conséquence d'une luxation du coccyx à la suite d'un traumatisme externe (choc ou chute sur le coccyx) ou interne (accouchement difficile).

Son traitement n'est que chirurgical; la résection complète du coccyx guérit définitivement la coccygodynie, sans entraîner de troubles fonctionnels chez l'individu.

E. Feindel.

790) **Traitement de la Dysphagie des Tuberculeux par les Injections anesthésiantes du Nerf Laryngé supérieur ou par sa résection**, par M. Grivot. *Paris médical*, n° 9, p. 232-236, 1er février 1913.

L'auteur rappelle les rapports du nerf laryngé supérieur et expose les différentes méthodes anesthésiantes qui calment les souffrances de la laryngite et rendent possible l'alimentation du tuberculeux.

E. Feindel.

791) **Polynévrite Diphtérique à forme de Maladie de Landry**, par J. Chalier et L. Nové-Josserand (de Lyon). *Province médicale*, n° 24, p. 265, 14 juin 1913.

Dans cette observation, la symptomatologie présentée est celle d'une paralysie ascendante aiguë à ceci près que le voile a été atteint avant les membres inférieurs; mais il ne semble pas que cette circonstance doive faire écarter le diagnostic de maladie de Landry, parce que l'infection diphtérique a évolué assez nettement en deux temps; d'abord elle a frappé la motricité du voile, puis après un temps d'arrêt, elle s'est attaquée aux nerfs des membres et avec une évolution aiguë la paralysie a suivi une progression ascendante.

Ici c'est du syndrome de Landry de paralysie ascendante par polynévrite qu'il s'agissait, fait confirmé par l'examen histologique. Les auteurs admettent la nature diphtérique de cette polynévrite; le cas rentre ainsi dans le cadre des paraysies diphtériques.

Cette observation démontre que, même en frappant fort, on n'aboutit pas toujours à enrayer la polynévrite, par suite de diverses circonstances dont l'analyse n'est pas finie, mais parmi lesquelles il convient de retenir les associations pathologiques, le mauvais terrain, nerveux ou général. Sans doute, même dans de telles conditions, le pronostic n'est pas forcément désespéré; on peut escompter la guérison. mais elle s'obtiendra plus lentement et plus difficilement, et nécessitera une sérothérapie particulièrement intensive.

E. Feindel.

792) **Paralysie Post-Diphtérique et Sérothérapie,** par G. Berghinz. *Rivista Ospedaliera*, an III, n° 15, p. 651-657, 15 août 1913.

Cinq observations. Elles concernent des sujets ayant été insuffisamment traités de leur diphtérie par le sérum antidiphtérique. Les paralysies, apparues peu de jours après la guérison locale, cédèrent rapidement à la sérothérapie.

F. Deleni.

793) **Contribution à l'étude des Paralysies Post-Diphtériques tardives des Muscles extrinsèques de l'Œil et de leur traitement par le Sérum antidiphtérique,** par M. Jannot. *Thèse de Nancy*, 1912-1913 (76 pages).

L'auteur présente une observation, du service de J. Rohmer, de paralysie du droit externe de l'œil droit survenue une dizaine de jours après une angine diphtérique probable et non traitée. Cette paralysie oculaire n'a été précédée d'aucune autre paralysie du voile du palais ou de l'accommodation. Cette paralysie disparut au bout d'un mois, pendant lequel on fit à la malade cinq injections de dix centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Plus de six mois plus tard, donc onze mois après l'angine, deuxième atteinte de paralysie, mais cette fois du droit interne de l'œil droit, guérie de nouveau en un mois (quatre injections de sérum).

L'auteur insiste sur la rareté de ces paralysies diphtériques tardives se localisant sur les muscles extrinsèques de l'œil, et sur l'efficacité, pour leur traitement, du sérum antidiphtérique. Bien entendu, s'il s'agissait de diphtérie précédemment traitée par le sérum, il serait utile de prendre les précautions antianaphylactiques, mais la crainte de l'anaphylaxie ne doit pas priver les malades de cet excellent traitement.

M. Perrin.

794) **Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de Névrite interstitielle hypertrophique avec Atrophie musculaire type Charcot-Marie,** par Pietro Chiarini et Alessio Nazari (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, an III, n° 5, p. 185-202, 15 mars 1913.

Il n'existe dans la littérature que quatre cas de névrite hypertrophique avec autopsie : d'où l'intérêt du cas actuel. Il s'agit d'un relieur de 40 ans qui marcha tardivement et ne marcha jamais bien ; ses jambes ont commencé à se déformer à l'âge de 5 ans, à la suite d'une maladie fébrile ; à l'âge de 30 ans, après un accident, cette déformation s'accentua considérablement et l'atrophie musculaire devint considérable. L'atrophie des mains n'apparut que plus tardivement.

Dans cette observation la névrite interstitielle hypertrophique s'est manifestée sous le tableau clinique de l'atrophie musculaire Charcot-Marie, à savoir : début dans l'enfance par l'atrophie des muscles du pied et de la jambe. Pendant de nombreuses années la maladie est demeurée stationnaire, puis il y a eu une reprise ; enfin les membres supérieurs ont été envahis par une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne.

Le malade succomba aux complications d'une pleurésie, et à l'autopsie furent constatées les lésions caractéristiques de la névrite hypertrophique : augmentation du tissu connectif de l'endonèvre, raréfaction et atrophie des fibres nerveuses avec ou sans épaississement de la gaine de Schwann, disparition de la gaine de myéline, épaississement nodulaire des troncs nerveux, sclérose des vaisseaux propres des nerfs. En outre il y avait des infiltrations parvicellulaires

et prolifération des capsules, des ganglions spinaux avec atrophie des cellules nerveuses ; il y avait une dégénération ascendante des cordons postérieurs de la moelle et une atrophie grave avec adipose des muscles correspondant aux nerfs altérés.

A propos de cette observation anatomo-clinique, l'auteur fait une revue fort détaillée des autres cas publiés, et il conclut de son étude que l'hypertrophie des nerfs est assez caractéristique pour faire de la névrite hypertrophique une maladie autonome bien délimitée. Les idées de Marinesco et de Raymond qui veulent réunir la névrite hypertrophique à l'atrophie musculaire Charcot-Marie ne doivent, à son avis, pas être admises.

F. DELENI.

795) **Cas de Mâchoire à Clignements,** par F.-G. CROOKSHANK. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 2. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 28, 28 novembre 1913.

La malade, une fillette de 9 ans, a un ptosis congénital unilatéral. Lorsque le visage est au repos, le ptosis est considérable. Lorsque la fillette abaisse la mâchoire ou la déplace latéralement, le ptosis disparaît et même la sclérotique devient visible, du côté du ptosis, au-dessus de la cornée. Parmi les explications multiples proposées pour expliquer le phénomène, celle de Bishop Harman est la seule valable.

THOMA.

796) **Sur le Spasme à bascule de l'Orbiculaire des Paupières,** par ANTONIO MENDICINI et GUSTAVE ARTOM (de Rome). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 1, p. 32-40, janvier-février 1914.

Il s'agit d'un cas d'amaurose monoculaire droite presque complète, associée à un spasme intense, tonique de l'orbiculaire des paupières du même côté et à un léger spasme tonique de l'orbiculaire du côté opposé. Quelques autres muscles, innervés par le facial, sont intéressés par le spasme à un degré minime. Tout cela s'est produit à la suite d'un traumatisme qui a frappé le bulbe oculaire droit.

Le spasme est de nature hystérique. Le malade tient l'œil droit énergiquement clos, et l'œil gauche demi-fermé. Il affirme être dans l'impossibilité d'ouvrir, si peu que ce soit, l'œil droit et d'ouvrir davantage le gauche. En vainquant une certaine résistance, on réussit à lui ouvrir les paupières de l'œil droit. Ce mouvement provoque alors la fermeture complète et spontanée de l'œil gauche. Si l'observateur lâche les paupières de l'œil droit, celui-ci se ferme à nouveau pendant que le gauche s'ouvre. Si on ferme l'œil gauche, le droit reste également fermé. En ouvrant les paupières de l'œil droit et en mettant à découvert le bulbe, on remarque que celui-ci tourne en haut en se dirigeant tantôt du côté externe, tantôt du côté interne.

Ce spasme à bascule trouve son équivalent dans l'individu normal ; c'est un exemple de syncinésie entre les deux orbiculaires.

E. FEINDEL.

797) **Pour l'Interprétation des Spasmes Faciaux,** par G. ROASENDA (de Turin). *Riforma medica*, an XXX, n° 5, p. 124-128, 31 janvier 1914.

I. — Modalité particulière de spasme facial équivalant à la paralysie faciale périphérique. Ce spasme, consistant en petites secousses fibrillaires en quelque sorte ondulatoires, apparut chez une arthritique qui avait été la veille exposée au froid. Signe de Negro. Légère augmentation de l'excitabilité mécanique.

II. — Spasme, représentant la paralysie d'un côté, dans deux cas de diplégie faciale.

Ces deux derniers cas enrichissent la casuistique des diplégies faciales à paralysie d'un côté, à spasme équivalent de l'autre. Le premier cas est encore plus intéressant en ce qu'il montre un spasme fibrillaire qui équivaut, lui aussi, à la paralysie faciale. Ainsi se trouve définie la nature de la myokimie, jusqu'ici quelque peu incertaine.

F. DELENI.

798) **Hémispasmes Syncinétiques de la Face liés au Clignement des Paupières dans les Paralysies faciales périphériques anciennes simulant les Tics unilatéraux et le Spasme facial essentiel**, par A. PITRES et J. ABADIE (de Bordeaux). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 5, p. 365-396, septembre-octobre 1913.

Parmi les mouvements convulsifs de la face, il faut distinguer ceux qui apparaissent dans certains cas de paralysies faciales, du type périphérique, parvenues à la phase dite de contracture. Cette contracture se manifeste en clinique par une hypertonicité permanente qui entraîne les traits du côté anciennement paralysé, et qui peut s'accompagner d'incurvation du nez, des fossettes mentonnières, de mouvements synergiques paradoxaux.

Les mouvements convulsifs, observés dans ces conditions, sont exclusivement limités à l'hémiface atteinte et ne s'observent que dans le domaine du facial paralysé. Ils apparaissent de préférence sur la ligne oculo-mentonnière, au niveau des muscles zygomatiques, élévateurs de la narine, et de la lèvre supérieure, canin, buccinateur orbiculaire des lèvres, carré et houppe du menton; ils s'observent encore sur toute l'étendue du peaucier; ils sont plus rares au niveau de la région inférieure et externe des joues; ils sont exceptionnels au niveau du sourcil et du front.

Ils ne se localisent pas, en général, sur tout un groupe musculaire à la fois et ne réalisent pas un mouvement de la mimique que la volonté peut reproduire.

Ils consistent, au contraire, en petites contractions parcellaires, fibrillaires ou fasciculaires, isolées, erratiques, apparaissent sur plusieurs points à la fois, sous la forme de palpitations faciales, de frémissements et d'ondulations très localisées.

Ils sont intimement liés à l'activité musculaire des paupières du côté atteint. Ils sont synchrones avec les mouvements de clignements spontanés physiologiques des paupières. Leur fréquence et leur intensité sont directement proportionnelles à la fréquence et à l'intensité du clignement palpébral, réflexe, volontaire ou provoqué. Toute excitation sensitive, tout phénomène moteur, toute impression psychique qui modifient le clignement les modifient aussi : inversement, toute cause sans effet sur le clignement reste sans effet sur eux. Quand ils n'existent pas, on peut souvent les faire apparaître en provoquant un clignement plus intense ou en faisant exécuter une contraction volontaire de l'orbiculaire plus forte que celle du clignement automatique habituel.

Ils peuvent être considérés comme de véritables spasmes syncinétiques des mouvements des paupières. Ils constituent l'ébauche, pour ainsi dire, des mouvements associés de la face, depuis longtemps décrits dans la phase de contracture de la paralysie faciale périphérique. Spasmes syncinétiques liés à l'activité des paupières, blépharospasme intermittent avec élévation rythmée de la commissure labiale, mouvements associés, mouvements synergiques paradoxaux, constituent les termes d'une même série pathologique dont on retrouve

la base physiologique dans les mouvements synergiques qui s'observent dans la face à l'état normal. Il s'agit d'une syncinésie musculaire qui devient d'autant plus facile et plus étendue qu'elle s'exerce sur un territoire neuro-musculaire plus hypertonique.

En pratique, le caractère reconnu ci-dessus aux mouvements syncinétiques post-paralytiques permettra de les distinguer plus facilement des tics vrais de la face à localisation unilatérale. Peut-être permettra-t-il aussi de les distinguer de certaines formes de spasme facial primitif. E. FEINDEL.

799) **Paralysie bilatérale complète et isolée du Nerf Facial apparue quatre mois après l'Accident primitif de la Syphilis**, par HARVEY-M. EWING (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 19, p. 1459-1461, 9 mai 1914.

L'auteur insiste sur la netteté de l'étiologie syphilitique, sur l'exacte limitation de la paralysie à toutes les branches de la VIIe paire, à l'exclusion des autres nerfs, sur la rapidité du début et le peu de temps écoulé entre l'apparition de la paralysie faciale gauche et la paralysie faciale droite.

THOMA.

800) **Paralysie faciale partielle due à un Traumatisme**, par B. ROSENBLUTH (de New-York). *Medical Record*, n° 2248, p. 1030, 6 décembre 1913.

Il s'agit d'une paralysie faciale inférieure survenue après une chute dans un escalier et qu'il fut assez difficile de différencier d'avec une paralysie faciale d'origine centrale. La limitation de la paralysie affirma son origine périphérique ; elle était localisée à l'aile gauche du nez et à la partie gauche de la lèvre supérieure.

THOMA.

801) **Cas de Paralysie Faciale consécutive à une Opération de la Mastoïde et traitement par l'Anastomose Nerveuse**, par CHARLES-A. BALLANCE. *Proceedings of the Royal Society of Medecine of London*, vol. VII, n° 2. *Clinical Section*, p. 33, 14 novembre 1913.

Femme de 21 ans ; la paralysie faciale remonte à un mois, époque où elle subit une opération pour otorrhée chronique.

On fait la suture bout à bout du facial avec l'hypoglosse. Succès remarquable en ce sens que, trois mois après la suture nerveuse, l'asymétrie faciale au repos se trouvait grandement atténuée. Six mois plus tard encore, les progrès sont considérables. La mimique affective est bilatérale et il y a esquisse du retour des mouvements volontaires du côté paralysé. THOMA.

802) **Anastomose du Facial à l'Hypoglosse pour Paralysie Faciale**, par CULLEN F. WELTY (de San Francisco). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 8, p. 612, 21 février 1914.

L'observation concerne un homme de 23 ans, présentant une paralysie faciale complète consécutive à un coup de feu reçu dans l'oreille droite. Anastomose hypoglosso-faciale. Aujourd'hui, trois ans après l'opération, le côté droit de la face remue quand le malade parle, les muscles ont recouvré leur tonicité. Le malade peut fermer les yeux, rider le visage, froncer les sourcils. Le centre cérébral de l'hypoglosse anastomosé a transformé sa fonction et maintenant il commande aux muscles de la face. THOMA.

803) **Entre-croisement total Spino-facial pour Lésion Traumatique du Facial**, par Giuseppe Serafini (de Turin). *Il Policlinico (sez. chirurgica)*, an XX, fasc. 11, p. 489-497, novembre 1913.

Compte rendu d'un cas opéré en mars 1911, trois mois après l'accident qui rompit le facial.

Les résultats se sont fait quelque peu attendre, mais ils sont assez satisfaisants. Si les mouvements de la mimique affective ne sont pas revenus, les mouvements volontaires sont bons; bons également le trophisme et le tonus musculaire. F. Deleni.

804) **Paralysie des Nerfs Laryngés inférieurs et Rétrécissement Mitral**, par L. Ingelrans (de Lille). *Echo médical du Nord*, an XVII, n° 32, p. 377-380, 10 août 1913.

L'auteur envisage les théories et les causes des paralysies laryngées et notamment le rôle du rétrécissement mitral dans la détermination de certaines d'entre elles. E. F.

805) **Traitement des Fractures fermées de l'Humérus compliquées de Paralysie Radiale immédiate**, par A. Schwartz. *Paris médical*, n° 21, p. 511-513, 26 avril 1913.

Il faut traiter avant tout la fracture de l'humérus, s'inquiéter de la mobilité des articulations et de l'état fonctionnel des muscles, pour ne faire que plus tard, si cela est utile, une intervention sur le nerf. E. F.

806) **Traitement des Fractures de l'Humérus compliquées de Paralysies Radiales**, par G. Métivet. *Paris médical*, n° 52, p. 591, 29 novembre 1913.

Article de pratique. E. Feindel.

807) **Névrome malin du Cubital**, par Nové-Josserand, P. Savy et J.-F. Martin (de Lyon). *Province médicale*, n° 21, p. 231, 24 mai 1913.

Il s'agit d'une tumeur développée aux dépens du nerf cubital, ayant eu d'emblée une extension assez considérable, puisqu'à la première intervention on enleva avec cette tumeur principale épitrochléenne un véritable chapelet de petites formations néoplasiques, se poursuivant le long du nerf, jusque dans le creux de l'aisselle.

Malgré une large exérèse, la tumeur récidive sur place deux ans après, puis de nouveau au coude et dans l'aisselle, quatre ans s'étant écoulés entre la première et la seconde récidive.

Les rapports manifestes de ces diverses néoformations avec les nerfs du bras, cubital d'abord, puis ensuite cubital et médian, permirent, au cours de chaque opération, de dire qu'il s'agissait de névromes.

Aussi bien l'évolution clinique dans ce cas fut bien celle de la plupart des névromes, c'est-à-dire de tumeurs qui restent localisées d'abord dans la profondeur, puis qui adhèrent à la peau, et n'amènent, dans la plupart des cas ni troubles fonctionnels, ni troubles de l'état général. Enlevées, elles récidivent fréquemment, ces récidives se produisant le long des trajets nerveux.

E. Feindel.

808) **Sur l'Action Thérapeutique des Bains de Boue Électriques dans les Névrites et dans les Amyotrophies d'origine périphérique,** par Sante Pisani (de Florence). *L'Idrologia, la Climatologia et la Terapia fisica,* an XXIV, n° 3, p. 78-83, mars 1913.

L'auteur combine de façon diverse l'électricité aux bains de boue pour le traitement des névralgies (sciatique surtout), névrites traumatiques ou *a frigore,* atrophies musculaires secondaires à des arthrites ou des traumas; 96 cas, excellents résultats. F. Deleni.

809) **La Méthode Parlavecchio pour la Suture des Tendons et la Suture des Nerfs,** par Vincenzo Messina (de Palerme). *Il Morgagni,* an LV, n° 5, p. 160-172, mai 1913.

Article de technique et d'expérimentation. L'auteur vante la méthode Parlavecchio en raison de sa simplicité, de l'exactitude des affrontements, de leur solidité, et des excellents résultats éloignés qu'elle donne.

F. Deleni.

810) **Paralysie Ischémique de Volkmann, traitement non sanglant, guérison,** par R. Frœlich. *Société de Médecine de Nancy,* 14 janvier 1914. *Revue médicale de l'Est,* 1914, p. 120-121.

A propos d'une observation nouvelle (garçon de quatre ans), Frœlich rappelle que les fractures peuvent provoquer isolément ou à la fois deux sortes de lésions qu'il ne faut pas confondre : des lésions nerveuses qui s'accompagnent de paralysies et de rétractions musculaires, des lésions purement musculaires avec rétraction qui sont appelées paralysie ischémique de Volkmann.

M. Perrin.

811) **Un cas de Paralysie Périodique** (A case of Periodic Paralysis), par H. Willoughby Gardner. *Brain,* 1913, vol. XXXV, part. III.

Les points intéressants de cette observation sont les suivants :

1° La non-familiarité, contrairement à la règle;

2° Le fait que les crises de paralysie débutaient par de violents maux de tête, et que le malade était sujet, dans l'enfance, à des attaques de migraine ophtalmique, qui ont disparu depuis l'apparition des crises de paralysie. (A noter que la mère du malade et un de ses frères étaient également sujets à la migraine ophtalmique);

3° Le fait que les attaques de paralysie survenaient d'habitude le dimanche, à l'occasion du surmenage physique et d'une alimentation particulièrement copieuse et indigeste.

L'auteur pense que dans ce cas les crises périodiques de paralysie et de migraine ophtalmique ont une origine commune qu'il attribue à une autointoxication par « vice congénital du métabolisme » (Congenital defect of metabolism). A. Barré.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

812) **Sur les Phénomènes de Stase de la Substance Colloïde dans la Région interlobaire de l'Hypophyse,** par Ch. Livon et Peyron. *C. R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIV, n° 1, p. 61, 4 janvier 1913.

Dans un cas de méningite étudié par les auteurs, la zone interlobaire pré-

sentait une véritable stase de substance colloïde coïncidant avec une distension des cavités vasculaires de la neuro-hypophyse, elle-même accompagnée d'un certain degré d'œdème interstitiel. L'ensemble de ces lésions semble pouvoir être attribué à la compression exercée sur la tige infundibulaire par les exsudats méningés de la base de l'encéphale; ceci aurait opposé un obstacle mécanique (œdème interstitiel et distension vasculaire) à l'immigration des éosinophiles et basophiles dans la neuro-hypophyse, ainsi qu'à la résorption consécutive des formations colloïdes aberrantes (corps énigmatiques) ou intravasculaires. Cette interprétation paraît corroborée par l'absence presque complète de ces derniers dans le tissu névroglique et les vaisseaux. Dans la même hypothèse, on pourrait tenir compte également de l'hypertension nettement constatée (à la ponction) du liquide céphalo-rachidien comme susceptible de contribuer à la distension de la cavité infundibulaire. E. FEINDEL.

813) **Contribution à la Physiologie du Lobe antérieur de l'Hypophyse. Le Lipoïde du Lobe antérieur,** par H. ISCOVESCO. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 34, p. 450, 19 novembre 1913.

Ce lipoïde hypophysaire excite les surrénales, le cœur et les reins. Son action sur les organes génitaux et sur la thyroïde est insignifiante.

Employé chez l'homme à la dose de 2 à 5 centimètres cubes en injection hypodermique, on constate au début une accélération passagère des pulsations, une augmentation légère de la sécrétion rénale, une augmentation de l'appétit et surtout, chez les asthéniques, une augmentation manifeste de l'aptitude au travail.

Employé chez des malades atteints de myocardite, on observe au bout d'un certain temps un relèvement de la pression artérielle et une régularisation des battements du cœur. E. FEINDEL.

814) **Sur l'Action Cardio-vasculaire de certains Extraits d'Hypophyse,** par HENRI CLAUDE et RENÉ PORAK. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 5, p. 205, 1er février 1913.

Observations cliniques confirmées par l'expérimentation sur l'animal. Les auteurs interprètent les résultats obtenus en disant que les extraits de lobe postérieur d'hypophyse, délipoïdés et purifiés, provoquent un abaissement de l'activité cardiaque et une diminution du débit sanguin dans les artères périphériques. Les faits rapportés viennent confirmer certaines données établies par Schæfer et Vincent, Halliburton et Houssay. E. FEINDEL.

815) **Action Cardio-vasculaire de certains Extraits Hypophysaires (2e note),** par MM. HENRI CLAUDE, RENÉ PORAK et DANIEL ROUTIER. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 7, p. 360, 15 février 1913.

L'injection intraveineuse d'extrait hypophysaire délipoïdé et purifié détermine une accélération cardiaque de courte durée, suivie d'un ralentissement compensateur; le pouls veineux est rendu plus net après la phase tachycardique, probablement en raison de la stase veineuse déterminée par l'hypotension artérielle. Enfin ces effets cardio-vasculaires ont une durée trop éphémère pour qu'on puisse en attendre une action thérapeutique réelle.

E. FEINDEL.

816) **La Glycosurie Hypophysaire chez l'Homme et l'Animal Tuberculeux**, par H. Claude, A. Baudouin et R. Porak. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 10, p. 529, 8 mars 1913.

L'injection d'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse produit une glycosurie presque toujours accentuée chez les sujets présentant les attributs de la diathèse arthritique. Les auteurs considèrent ce qui advient de cette glycosurie quand l'injection d'hypophyse est pratiquée chez les tuberculeux.

Ils ont rassemblé douze sujets remplissant ces conditions. Sept d'entre eux n'ont présenté aucune trace de sucre, malgré l'injection d'une dose d'extrait correspondant à un lobe postérieur d'hypophyse. Chez les cinq autres malades, l'urine a renfermé du sucre, mais en très minime quantité.

L'expérimentation a confirmé la clinique; des lapins qui répondaient normalement à l'épreuve hypophysaire furent tuberculisés ; chez ces animaux tuberculeux l'épreuve hypophysaire, faite dans les mêmes conditions, ne détermine pas de glycosurie.

En rapprochant les résultats expérimentaux de ceux que l'on observe chez l'homme, on peut conclure que l'imprégnation par le poison tuberculeux fait disparaître, dans certains organismes du moins, la faculté de présenter de la glycosurie hypophysaire. E. Feindel.

817) **Action Cardio-vasculaire de l'Extrait d'Hypophyse dans les États d'Insuffisance Surrénale aiguë**, par H. Claude et R. Porak. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 17, p. 1021, 10 mai 1913.

Les lapins en état d'insuffisance surrénale aiguë, c'est-à-dire 15 minutes à 6 heures après la suppression des surrénales, présentent, sous l'action d'extraits hypophysaires (lobe postérieur) délipoïdés et purifiés, une pression carotidienne inverse de celle que l'on est habitué à constater chez les animaux normaux.

E. Feindel.

818) **L'action de l'Extrait de Lobe Postérieur d'Hypophyse sur la Conductibilité Auriculo-ventriculaire**, par H. Claude, René Porak et D. Routier. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 17, p. 996, 10 mai 1913.

Entre autres actions de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, il existe une action toute spéciale sur le myocarde, en particulier sur les fibres hisiennes; l'extrait hypophysaire se comporte à leur égard comme un poison électif, inhibiteur, à action éphémère il est vrai, et nulle pour les réinjections pratiquées peu de temps après la première injection. E. Feindel.

819) **Sur l'Action Hypotensive de certains Extraits Hypophysaires**, par Henri Claude et R. Porak. *Presse médicale*, n° 3, p. 25, 10 janvier 1914.

A côté de substances hypertensives il y a, dans les extraits d'hypophyse, des substances hypotensives. Cette coexistence de substances hypertensives et de substances hypotensives doit être connue de ceux qui pratiquent la médication hypophysaire.

Les extraits de glande représentent un mélange très complexe de substances destinées à être sécrétées et des produits organiques provenant du tissu glandulaire; l'activité fonctionnelle de la glande peut donc être marquée par l'effet toxique des produits organiques et l'on comprend les descriptions contradictoires auxquelles l'étude des extraits glandulaires a donné lieu. M. Gley a beaucoup insisté sur ce fait.

La manière de préparer un extrait est donc d'importance, les résultats étant différents selon les méthodes. Il est remarquable de constater qu'au cours de certaines manipulations chimiques ayant porté sur l'hypophyse, les substances hypertensives disparaissent partiellement et que les substances hypotensives subsistent en grande quantité. Les extraits obtenus par Houssay, d'une part, et d'autre part, par Henri Claude et Baudoin paraissent avoir une action cardio-vasculaire analogue : ils déterminent une hypotension avec diminution de l'amplitude cardiaque.

Ces substances, si nettement hypotensives, continuent à posséder quelques-unes des propriétés des extraits hypophysaires totaux : action entéro-cinétique, action sur l'utérus et les annexes, action glycosurique. Par contre, d'autres propriétés sont atténuées : effets vaso-constricteurs, action diurétique.

Il était intéressant d'appeler l'attention sur la diversité d'action des extraits hypophysaires suivant leur mode de préparation. Il faut adapter aux indications thérapeutiques l'emploi de tel ou tel extrait. Les substances utilisées par Houssay et par Henri Claude et Baudouin se comportent d'une façon différente, au point de vue de la pression artérielle, que les extraits totaux du lobe postérieur d'hypophyse, tout en conservant la plupart des autres propriétés de l'hypophyse. Ces propriétés sont intéressantes à connaître lorsqu'on recherche certains effets thérapeutiques et que l'on a lieu de redouter l'influence de l'élévation de la pression artérielle, comme dans les hémoptysies des tuberculeux et les hémorragies viscérales qui ont paru favorablement influencées par les injections d'extrait d'hypophyse.

E. Feindel.

820) **Sur la Recherche du Principe Actif de l'Hypophyse**, par A. Baudouin. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 20, p. 1138, 31 mai 1913.

L'auteur sépare de l'extrait hypophysaire un principe actif, cristallin, ayant les propriétés de l'extrait dont il provient.

E. Feindel.

821) **Études physiologiques et Thérapeutiques sur les Extraits Hypophysaires et sur leur Principe Actif**, par B. Houssay. *Argentina medica*, an X, n° 50, 1912.

L'auteur insiste sur les effets cardio-vasculaires et excito-musculaires sur les fibres lisses. Son extrait d'hypophyse, stérilisé à 100°, est efficace en injections sous-cutanées ou intraveineuses, notamment dans le choc chirurgical, dans la maladie de Basedow; il est apte à provoquer des contractions de l'intestin, de la vessie.

F. Deleni.

822) **Action des Solutés Hypophysaires et de leur Principe Actif sur la Sécrétion lactée**, par R.-A. Houssay, L. Giusti et C. Maag. *Revista de la Sociedad médica Argentina*, vol. XXI, p. 365, 1913.

L'extrait de lobe postérieur est galactogène, mais une seconde injection est moins active que la première. Cet effet galactogène est indépendant des modifications générales de la circulation, mais elle s'accompagne de vaso-dilatation locale; elle est due à l'action directe sur la glande d'une substance qui résiste à l'ébullition et qui n'est pas précipitée par l'acétate de plomb.

F. Deleni.

823) **Action comparée de l'Adrénaline et du Principe Actif des Extraits Hypophysaires,** par BERNARDO A.-HOUSSAY. *Argentina medica,* année 1913.

L'auteur compare, point par point, les actions physiologiques de l'hypophysine à celles de l'adrénaline; il s'agit tantôt d'effets similaires, tantôt d'effets opposés. Mais l'hypophysine paraît parfaitement définie au point de vue physiologique.

F. DELENI.

824) **L'Insuffisance Glycolytique provoquée par l'Extrait d'Hypophyse et par l'Adrénaline,** par CH. ACHARD et DESBOUIS. *C. R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIV, n° 9, p. 467, 1er mars 1913.

Il résulte des recherches des auteurs que, sous l'influence de l'extrait hypophysaire et de l'adrénaline, l'utilisation du glycose est troublée, non pas tant dans le foie que dans l'ensemble de l'organisme; ce trouble ne consiste pas seulement en un défaut de fixation du sucre à l'état de glycogène, mais en une insuffisante combustion par les tissus. En d'autres termes, l'extrait d'hypophyse et l'adrénaline produisent une insuffisance glycolytique générale.

E. FEINDEL.

825) **Effets de la Castration sur le Poids du Système Nerveux central et de l'Hypophyse du Rat blanc,** par SHINKISHI HATAI. *The Journal of experimental Zoology,* vol. XV, n° 3, p. 297-314, octobre 1913.

Peu de chose en ce qui concerne le système nerveux. La castration testiculaire fait surtout porter son effet sur l'hypophyse, qui augmente de volume; la castration ovarienne n'a pas cette conséquence. Après l'ablation des glandes sexuelles, si l'hypophyse s'accroît, il ne se produit pas d'obésité; lorsque l'hypophyse ne s'accroît pas, l'obésité se constitue (ovariotomie).

THOMA.

826) **Sur les rapports existant entre les Glandes Sexuelles et l'Hypophyse,** par VALENTINO BARNABO. *Il Policlinico* (sez. chirurgica), an XX, p. 379, fasc. 8, août 1913.

L'auteur rappelle les faits principaux démontrant d'une façon définitive que les corrélations entre l'hypophyse et les glandes sexuelles ne sont pas douteuses.

En ce qui concerne la glande interstitielle du follicule, l'auteur observe que l'atrophie testiculaire comporte son effacement; l'hypertrophie du tissu conjonctif induit par la disparition des éléments épithéliaux n'a pas pour conséquence l'augmentation de la glande interstitielle, loin de là. Autrement dit, la sécrétion interne et la sécrétion externe du testicule sont corrélatives.

F. DELENI.

827) **Nouvelle méthode opératoire pour l'étude expérimentale de l'Hypophyse,** par UMBERTO SCINICARIELLO. *Riforma medica,* an XXIX, n° 24, p. 645, 14 juin 1913.

Le procédé décrit par l'auteur consiste essentiellement à mettre à jour, par une brèche osseuse considérable, tout un hémisphère cérébral chez un chien. Ensuite le cerveau est soulevé avec précaution, ce qui donne accès à l'hypophyse et beaucoup de jour. Cette méthode serait facile à appliquer et les animaux se montreraient suffisamment résistants.

F. DELENI.

828) **Mort par Disparition de l'Hypophyse,** par M. SIMMONDS (de Hambourg). *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1914, n° 7, 12 février, p. 322.

Une femme de 46 ans entre à l'hôpital dans un coma datant de deux jours. L'examen clinique ne révéla rien; les urines étaient normales. Le liquide céphalo-rachidien était clair, la pupille rétrécie, le Wassermann négatif, les réflexes normaux, la température de 36°, le pouls petit, non accéléré. Cette femme mourut, dans le coma, le lendemain de son entrée à l'hôpital.

Un premier examen des organes à l'autopsie ne révéla rien ni du côté des viscères, ni du côté du système nerveux. Simmonds examina l'hypophyse. Celle-ci était toute petite, ne pesait que 30 centigrammes et était de consistance molle. A l'examen histologique on constata que de la neurohypophyse il ne restait plus rien; de la partie intermédiaire persistaient de petits kystes isolés à contenu colloïdal; dans le lobe antérieur on voyait des petits cordons cellulaires; c'était tout ce qui restait de l'hypophyse, les vaisseaux étaient très rares.

A quoi attribuer cette atrophie ? Les antécédents de la malade étaient très intéressants : cette femme avait été toujours bien portante et avait mis au monde cinq enfants. A la suite de son dernier accouchement, il y a onze ans, elle avait eu une septicémie puerpérale grave.

A partir de cette époque, ses règles ne reparurent pas, elle resta affaiblie, alitée la moitié de la journée, ne pouvant travailler et perdant fréquemment connaissance. Il y a deux ans, elle avait fait un séjour dans un hôpital sans que l'on pût rien découvrir.

Simmonds a, dans ses recherches sur l'hypophyse, remarqué à diverses reprises la fréquence d'embolies bactériennes au cœur et de foyers de nécrose au cours des maladies infectieuses; chez une femme morte de septicémie puerpérale, plus de la moitié du lobe antérieur était nécrosée.

On peut penser que dans ce cas il y eut également nécrose embolique de l'hypophyse.

E. VAUCHER.

829) **L'Hypophyse est-elle un Organe indispensable à la Vie?** par G. ASCOLI et T. LEGNANI (de Pavie). *Archives italiennes de Biologie,* t. LIX, fasc. 2, p. 235-268, paru le 22 juillet 1913.

Leurs documents expérimentaux sont à l'heure actuelle assez nombreux pour permettre aux auteurs de donner à cette question une réponse catégorique. Sur une centaine de cas, chez des chiens, ils n'ont pas observé une seule hypophysectomie totale suivie de survie prolongée. Le seul examen macroscopique est insuffisant et ne permet pas d'assurer que l'opération a été complète; des fragments peuvent échapper au contrôle; l'examen histologique en série, indispensable, révèle quelquefois qu'un fragment hypophysaire, caché dans un pli de la dure-mère, équivalant à 1/15 ou 1/20 de glande, a pu procurer la survie. Le traumatisme opératoire est grave, sans doute, mais par lui-même il ne compromet pas l'existence; c'est la suppression de l'hypophyse qui est mortelle.

D'ordinaire la mort n'est pas immédiate; elle survient en général au bout de deux ou trois jours, quelquefois après un temps plus long, deux à trois semaines; l'animal meurt alors dans un état d'abattement peu caractéristique, qui succède à une période de bien-être relatif, ou même assez notable. Pour que la mort suive l'extirpation, il n'est pas nécessaire que celle-ci soit totale, mais, certainement, si l'animal survit, c'est que l'ablation de l'organe n'a pas été complète et qu'il est resté un fragment de tissu glandulaire.

F. DELENI.

830) **Présentation de sept Chiens Hypophysectomisés depuis quelques mois**, par JEAN CAMUS et GUSTAVE ROUSSY. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, nº 24, p. 1386, 28 juin 1913.

Les auteurs insistent seulement dans cette première note : sur l'excellent état général de leurs opérés; sur l'absence complète jusqu'ici de tout signe somatique (exception faite peut-être pour le nº 4) ; enfin et surtout sur la survie déjà assez longue. La question de l'avenir des animaux qui ont subi l'hypophysectomie totale est très controversée. La plupart des expérimentateurs avec Paulesco, Livon, Cushing, considèrent l'extirpation totale de l'hypophyse incompatible avec la vie, l'élément essentiel étant représenté par le lobe antérieur ou l'infundibulum. D'autres, au contraire, avec Handelsmann et V. Horsley, Ascoli et Legnani, Achner, affirment que l'hypophyse n'est pas un organe essentiel indispensable à la vie, et que la mort relève de lésions de voisinage.

Deux des chiens ont subi, autant qu'on a pu en juger au cours de l'opération et par l'examen de l'organe enlevé, l'ablation totale de l'hypophyse; ils sont remarquablement bien portants. L'autopsie dira un jour s'il n'est pas resté une parcelle d'hypophyse et les auteurs communiqueront le résultat des examens anatomiques qui seront faits à ce moment. E. FEINDEL.

831) **Hypophysectomie et Polyurie expérimentales**, par JEAN CAMUS et GUSTAVE ROUSSY. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, nº 34, p. 483, 29 novembre 1913.

Les auteurs donnent les observations de cinq chiens qui, après ablation d'une grande partie ou de la totalité de l'hypophyse, ont présenté de la polyurie nette, abondante, sans glycosurie. Cette polyurie apparut dans les 24 heures qui suivirent l'intervention et persista pendant une durée variable.

Ces faits sont à rapprocher d'une part de ceux observés en clinique où la polyurie pure ou associée à la glycosurie est assez fréquemment notée au cours des syndromes hypophysaires, comme du reste dans les affections de la base du cerveau. Ils sont à rapprocher d'autre part, dans le domaine expérimental, de constatations analogues faites tout récemment par Dean Lewis et Matthews et par Harvey Cushing. Mais en clinique, comme chez l'animal opéré, ce phénomène est inconstant et partant discuté, tant dans son mécanisme intime que dans sa valeur comme trouble relevant de l'hypophyse.

S'agit-il en réalité d'un trouble dû à la lésion, à l'ablation de l'hypophyse ou à une atteinte de la région cérébrale parahypophysaire? Cette question est à discuter; cependant il est des faits expérimentaux qui montrent l'importance considérable des lésions parahypophysaires dans la production de la polyurie.

E. FEINDEL.

832) **Polyurie expérimentale par Lésions de la Base du Cerveau. La Polyurie dite Hypophysaire**, par JEAN CAMUS et GUSTAVE ROUSSY. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, nº 37, p. 628-633, 20 décembre 1913.

Il résulte des recherches actuelles que la polyurie dite hypophysaire semble due beaucoup plus, et peut-être uniquement, à la lésion de la région interpédonculaire de la base du cerveau.

Les lésions de cette région donnent en effet une polyurie plus considérable, plus durable que celle qui suit l'ablation de l'hypophyse.

Dans aucun des cas des auteurs, la polyurie ne s'est accompagnée de glycosurie; chez un des animaux, elle est non seulement considérable (5 litres pour

un chien de 13 kilogrammes), mais dure encore sept semaines après l'intervention, réalisant ainsi un véritable diabète nerveux insipide.

De plus, cette polyurie est accompagnée d'atrophie génitale chez deux animaux. La même lésion ou la lésion des deux régions très voisines l'une de l'autre réalise donc, comme en clinique humaine, deux symptômes souvent associés : l'atrophie génitale et la polyurie.

E. Feindel.

833) **Les relations entre les Fonctions de l'Hypophyse et le Diabète insipide,** par C. Römer. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 16 janvier 1914, n° 3, p. 107.

En 1901, Schæffer et Magnus constatèrent que l'injection intraveineuse d'extrait hypophysaire provoque une augmentation de la quantité des urines. En 1906, Schæffer et Herring considèrent cette diurèse comme une action spécifique de l'extrait aqueux du lobe postérieur et de la portion intermédiaire après ablation du lobe antérieur.

Cette question fut étudiée par de très nombreux auteurs et ils émirent presque tous la conclusion que l'hyperfonctionnement du lobe postérieur et de la portion intermédiaire entraîne une augmentation de la diurèse.

Van den Velder publia, en 1913, des recherches sur les injections d'extrait hypophysaire chez l'homme. Il constata que l'extrait du lobe postérieur injecté chez des sujets dont le rein était normal et chez des malades atteint de diabète insipide déterminait, non pas une augmentation de la diurèse, mais, au contraire, une diminution des urines.

Farini, dans deux cas de diabète insipide, obtint, par l'injection d'extraits pituitaires, une diminution régulière de la quantité des urines; il pense que l'action de l'opothérapie hypophysaire, dans certaines formes de diabète insipide, permet d'affirmer que ce diabète est dû à une insuffisance hypophysaire.

On voit donc que les résultats obtenus par Van den Velder et Farini sont en contradiction avec ceux de Schæffer, pour qui le lobe antérieur n'aurait pas d'action sur la sécrétion urinaire, tandis que l'action diurétique des extraits hypophysaires serait due au lobe postérieur et surtout à la portion intermédiaire.

Römer, dans ses expériences sur le lapin, employa un extrait colloïdal pur d'hypophyse de veau.

Toutes les deux heures, les animaux étaient cathétérisés et la vessie exprimée.

Voici les résultats qu'il obtint :

1° Après injection intraveineuse de 1/2 à 1 centimètre cube d'extrait colloïdal, la quantité d'urine du lapin descend lentement, pendant les deux premières heures ; elle atteint son minimum au bout de quatre heures. A partir de ce moment la quantité augmente peu à peu et atteint, après deux heures, son ancien niveau. On n'observe aucun trouble de l'état général du lapin;

2° L'injection de pituitrine et de pituiglandol ne provoque pas, en général, une modification aussi marquée de la quantité des urines;

3° Dans aucun cas, ni après l'injection d'extrait colloïdal, ni après injection de pituiglandol ou de pituitrine, on n'observe d'augmentation de la diurèse.

Ces expériences confirment donc celles de Van den Velder.

Dans un cas de diabète insipide, Römer tenta l'opothérapie hypophysaire. C'était un garçon de 9 ans, qui était resté stationnaire au point de vue intellectuel et moral, depuis deux ans, après s'être développé normalement.

Depuis un an il avait maigri et présentait de la polydypsie et de la polyurie. Il buvait 10 à 11 litres et urinait 10 à 11 litres; la glycosurie alimentaire avec 100 grammes de glucose fut négative.

Römer injecta d'abord, à midi, dans la veine, 0cc,75 d'extrait colloïdal. La quantité d'urine émise avant l'injection était de 600 à 1 200 par heure; de midi à 1 heure, elle fut de 800; de 1 à 2 heures, de 300; puis, de 2 à 4 heures, de 1 000.

Pendant les heures qui suivirent l'injection, l'enfant, généralement assoupi et anxieux, était remarquablement éveillé et gai.

Des injections intra-musculaires d'extrait colloïdal furent faites pendant quatre jours consécutifs. La quantité d'urine tomba à 7 litres par jour et le poids spécifique, auparavant de 1001 à 1003, s'éleva à 1006. L'enfant restait souvent deux heures sans uriner.

Le garçon mourut et l'autopsie montra une tumeur de la base du cerveau ayant envahi le pédicule et le lobe postérieur de l'hypophyse.

Ce cas confirme donc pleinement les résultats expérimentaux; la lésion d'une partie de l'hypophyse détruit l'action inhibitrice de cette glande sur la sécrétion urinaire.

Il ne s'agit pas d'un hyperfonctionnement de la partie intermédiaire, comme le pensent Schæffer, Herring, Frank, Simmonds, mais de la disparition de produits sécrétés par l'hypophyse, en particulier par le lobe intermédiaire.

E. Vaucher.

834) **Le Diabète Hypophysaire**, par Paul Sainton et Louis Rol. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 1553, 2 septembre 1913.

Il paraît évident que, parmi les diabètes, certains dépendent de l'altération tantôt isolée, tantôt simultanée, de glandes telles que les surrénales, la thyroïde, l'hypophyse. Cette dernière a bénéficié récemment de travaux physiopathologiques nombreux et importants qui ont apporté des précisions à la conception d'un diabète hypophysaire.

La réalité d'un diabète et d'une glycosurie hypophysaire s'appuie sur trois ordres de preuves.

Cliniquement, la concordance se trouve établie par la fréquence du diabète acromégalique, contrastant avec la rareté relative du symptôme dans les cas de tumeur hypophysaire sans acromégalie ni gigantisme, que l'on sait être fréquemment sus- ou juxta-hypophysaire.

Elle l'est anatomo-pathologiquement par la constatation, au cours de l'acromégalie diabétique, d'une tumeur constante réalisant un type histologique d'hyperactivité glandulaire s'opposant aux formes d'hypofonctionnement qui règle le syndrome de Frœlich, au cours duquel on ne voit jamais apparaître le diabète.

Elle l'est enfin expérimentalement, par l'impossibilité de provoquer la glycosurie dans les expériences d'ablatation totale, alors que celle-ci est obtenue par les injections d'extrait; par ce fait, aussi, qu'aux syndromes d'hypofonctionnement (acromégalies) correspondent des états d'insuffisance glycolytique, alors qu'aux syndromes d'hypofonctionnement (syndrome adiposo-génital) correspondent des états de tolérance exagérée pour les hydrates de carbone. Il est bien vrai que l'acromégalie est un syndrome d'hypofonctionnement du lobe antérieur; quant à la glycosurie, elle paraît le résultat d'un hypofonctionne-

ment du lobe postérieur. Il serait ainsi facile de concevoir l'acromégalie avec ou sans diabète suivant l'extension du processus. E. FEINDEL.

835) **Diabète insipide et Infantilisme, rôle probable de l'Hypophyse,** par P. LEREBOULLET, FAURE-BEAULIEU et E. VAUCHER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 5, p. 410-421, septembre-octobre 1913.

Les syndromes endocrines peuvent revêtir deux types principaux. Tantôt il s'agit de syndromes dystrophiques : parmi ceux-ci un des plus importants est l'infantilisme, dont on avait, au nom de la seule clinique, isolé plusieurs modalités assez tranchées, et dont commencent à se dégager des variétés anatomo-cliniques, selon que le substratum lésionnel primitif réside en telle ou telle glande endocrine : thyroïde, testicule, hypophyse.

Tantôt il s'agit de perturbations profondes du métabolisme : parmi celles-ci la plus étudiée est le diabète sucré dont on entrevoit maintenant la relation fréquente avec les lésions des glandes à sécrétion interne.

Lereboullet, Faure-Beaulieu et Vaucher observent, depuis plusieurs mois, un malade qui présente un mélange de troubles dystrophiques à type d'infantilisme et de troubles métaboliques à type de diabète insipide. Certaines particularités cliniques, et notamment cette coexistence de diabète insipide et d'infantilisme, induisent à admettre en l'espèce, comme *primum movens* des troubles observés, une altération de l'hypophyse ; les aut urs ne nient pas, toutefois, que l'atteinte simultanée d'autres glandes, en particulier des glandes génitales, soit de nature à faire rentrer ce cas dans le vaste cadre des syndromes pluriglandulaires.

Quant à l'interprétation du syndrome en question, ils en rejettent la nature primitivement thyroïdienne ou testiculaire. Après un exposé de la physiologie pathologique des différentes parties de l'hypophyse, ils admettent la lésion de cet organe comme point de départ du syndrome présenté par un jeune homme de 24 ans, depuis environ dix ans, et dont les manifestations morbides se rangent sous deux chefs : 1° un trouble de développement portant sur le squelette et le système musculaire, les organes génitaux, le système pileux, peut-être aussi les tissus adipeux, et aboutissant à un habitus général d'infantilisme eunuchoïde ; 2° un trouble de la nutrition générale caractérisé non seulement par une polyurie permanente, mais par un certain nombre de complications (chute des dents, éruptions cutanées analogues aux diabétides) qui montrent derrière le diabète insipide un complexus morbide qui l'apparente plus ou moins au diabète sucré.

Rappel de faits similaires. E. FEINDEL.

836) **Les Effets des Injections sous-cutanées d'Extrait Hypophysaire dans le Diabète insipide**, par P. LEREBOULLET et FAURE-BEAULIEU. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 517-522, 20 mars 1914.

Les auteurs ont essayé l'opothérapie hypophysaire dans un cas d'infantilisme avec diabète insipide. La polyurie était de 6-10 litres par jour; sous l'influence d'une injection sous-cutanée d'extrait hypophysaire, l'émission d'urine passait à 1-2 litres. Les auteurs rappellent une série de cas analogues au leur. Ils font remarquer que l'importance thérapeutique des injections se trouve très atténuée par ce fait que l'arrêt de la polyurie, dans leur cas comme dans les autres mentionnés, a toujours été d'une durée courte, n'excédant pas vingt-quatre

heures. Toutefois, il n'est pas indifférent pour un malade atteint de diabète insipide de pouvoir, grâce à une simple injection sous-cutanée, compter à coup sûr une journée exempte des tracas liés à une polyurie et à une polydipsie immodérées.

Comment expliquer cette durée éphémère de l'efficacité opothérapique? Il est probable que le tissu sécréteur du lobe postérieur de l'hypophyse n'est pas capable, chez de tels malades, soit qu'il soit trop profondément atteint, soit pour toute autre cause, de récupérer, sous le coup de fouet de l'opothérapie similaire, ses fonctions, et que le seul résultat de l'injection, en introduisant dans la circulation les hormones déficientes, est d'assurer leur service pendant les quelques heures qu'elles demeurent dans l'organisme avant d'être transformées ou éliminées : action substitutive et non homo-stimulatrice, qui s'oppose par exemple à celle plus durable des extraits thyroïdiens dans le myxœdème.

E. Feindel.

837) **Dissociation des Fonctions de Pilosité par Dysécrétion Endocrinienne. Réaction Hypophysaire avec Hyperalbuminose Rachidienne**, par Sicard et Reilly. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, p. 708-716, 4 décembre 1913.

La malade présentée par les auteurs revêt un aspect si spécial que le diagnostic d'ensemble ne peut être que celui de dystrophie par troubles sécrétoires endocriniens. Il s'agit, en effet, d'un syndrome hypophysaire rare se rapprochant des types cliniques adiposo-génitaux décrits par Frœlich et Launois. L'adipose est ici indiscutable, quoique présentant des sièges d'élection particuliers (régions faciale, sous-maxillaire, cervicale, mammaire, abdominale) et n'étant nullement diffuse. Les troubles génitaux s'accusent par la suppression totale des règles depuis plus de quatre ans chez cette jeune femme de 30 ans, qui avait eu jusqu'alors une menstruation tout à fait régulière.

Mais l'observation présente un intérêt de plus que celui de sa rareté. En effet, elle présente des points très particuliers qui concernent : *a*) une dissociation clinique exceptionnelle des fonctions de pilosité; *b*) une dystrophie spéciale du tissu dermique conjonctivo-musculo-élastique, caractérisée par l'évolution de vergetures indépendantes de l'adipose; *c*) l'importance diagnostique de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien pour préciser les réactions hypophysaires, quand les signes oculaires et radiologiques font défaut.

La dissociation des fonctions trichosiques s'affirme dès la naissance. Chacun sait qu'un enfant peut naître avec de longs cheveux, alors que par ailleurs les téguments restent glabres jusqu'à la puberté. Chacun sait aussi que les eunuques jouissent longtemps d'une robuste chevelure, tandis que leur pilosité faciale, axillaire et pubienne reste à l'état tout à fait rudimentaire. C'est là un premier type de dissociation par hypertrichose capillaire ou trichose capillaire normale, opposée à l'hypotrichose facio-corporelle.

Mais le type inverse, c'est-à-dire l'hypertrichose corporelle associée à l'hypotrichose capillaire, ne paraît pas avoir été noté jusqu'ici. Or, la malade dont il est question ici possédait une opulente chevelure dont elle était fière. Ses cheveux étaient fournis et retombaient jusqu'à la région lombaire. C'est, il y a trois ans, peu après la suppression des règles, qu'elle s'aperçut de leur chute abondante. Ceux-ci sont aujourd'hui rares, cassants et courts. En même temps se développaient, d'une façon insolite, les poils du visage inférieur, de l'aisselle, du pubis, des bras et des jambes. Il existe, en certains endroits, de véri-

tables placards de poils très fournis, notamment sur les régions externes des bras et des avant-bras et sur les régions internes des cuisses.

Les auteurs ont été également frappés par le nombre, la dimension et l'intensité des vergetures que présente cette femme. Celles-ci, d'une longueur souvent démesurée, 12 à 20 centimètres, et d'une largeur inusitée de 2 à 3 centimètres, évoluent sur un fond rouge et violacé et ne sont pas en rapport avec l'adipose sous-jacente. Elles ne paraissent donc pas conditionnées par l'obésité. Elles semblent évoluer d'une façon autonome, pour leur propre compte, et représenter ainsi une dystrophie du tissu dermique conjonctivo-élastique, à l'égal de la dystrophie pilaire. C'est ainsi que des vergetures ont apparu sur la face postérieure des bras ou dans les régions dorsales supérieures qui ne sont nullement le siège de surabondance graisseuse.

Enfin, on a pu affirmer une réaction endocranienne, et, par conséquent, l'hypertrophie très probable de l'hypophyse, grâce à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Les examens oculaires, la radiographie n'avaient rien montré de particulier. Or, le liquide céphalo-rachidien, après ponction, s'est échappé à une pression normale, mais s'est montré très riche en albumine. Il n'y avait pas de réaction cellulaire, pas de lymphocytose. C'est là un signe de très grande valeur que cette dissociation albumino-cytologique décrite par Sicard pour diagnostiquer les compressions des centres nerveux. Cette réaction biologique permet ici d'affirmer la perturbation du sac sous-arachnoïdien et, dans ce cas particulier, du sac sous-arachnoïdien cérébral. Le Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien a été trouvé négatif.

Ainsi, il est bien probable qu'il s'agit ici d'un syndrome hypophysaire aux réactions cliniques assez spéciales. E. Feindel.

838) **Sur les Modifications de l'Hypophyse dans la Diphtérie expérimentale** par S. S. Abramoff (de Moscou). *Journal médical de Kharkow*, t. XVI, p. 193, 1913.

Se basant sur des investigations expérimentales sur des cobayes soumis à l'action de toxine diphtérique, l'auteur a pu se convrincre que les modifications de l'hypophyse apparaissent plus tard que dans les glandes surrénales et sont le résultat du trouble de la corrélation entre les fonctions des glandes à sécrétion interne. Serge Soukhanoff.

839) **Lésions Inflammatoires expérimentales de l'Hypophyse et de la Région Hypophysaire,** par Angelo Chiasserini (de Rome). *Il Policlinico (sez. chirurgica)*, an XX, fasc. 11, p. 514-523, novembre 1913.

L'auteur injecte de la matière tuberculeuse ou sporotrichosique dans l'hypophyse des chiens; il s'ensuit une destruction graduelle de l'hypophyse ou quelquefois une tuméfaction inflammatoire de la glande. La partie la plus fragile de celle-ci est le lobe antérieur; la destruction de cette partie est suivie de phénomènes dystrophiques, lesquels ne sont cependant pas exclusivement attribuables à la lésion de l'hypophyse. F. Deleni.

840) **Contribution à l'étude de la Pathologie de l'Hypophyse,** par J.-Ch. Zibert (de Riga). *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 4, 1913.

L'auteur donne la description de deux cas : dans l'un il y avait de l'acromégalie; dans l'autre (phénomènes de néoformation dans la région d'hypophyse cérébrale) parmi les symptômes sautait aux yeux l'obésité générale.

Serge Soukhanoff.

841) **Sur la Pathologie de l'Hypophyse cérébrale**, par F.-J. Rosé (de Kharkow). *Revue de Médecine (russe)*, n° 7, 1914.

Se basant sur ses observations et les recherches anatomo-pathologiques, l'auteur vient à la conclusion qu'avec l'altération de l'hypophyse sont liées l'acromégalie, la maladie de Fröhlich et le diabète insipide; parfois, dans les tumeurs de l'hypophyse, il n'y a point de symptômes caractéristiques de l'une des affections sus-nommées. L'acromégalie se développe dans l'hyperfonction hypophysaire; l'hypofonction de la partie glandulaire de l'hypophyse régit la dystrophie adiposo-génitale (type de Fröhlich) et la partie postérieure de l'hypophyse ne joue pas de rôle ici. Quant au diabète insipide, il se trouve en dépendance certaine de la modification des parties intermédiaire et nerveuse de l'hypophyse cérébrale. En l'absence des symptômes hypophysaires caractéristiques, l'hypophyse cérébrale est conservée dans toutes ses parties, et ses tumeurs dans ces cas sont toujours bénignes. Serge Soukhanoff.

842) **Symptômes faisant conjecturer un Trouble Hypophysaire**, par Earl D. Bond. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVII, n° 4, p. 575-579, avril 1914.

Dans le but de relever la fréquence des maladie hypophysaires, l'auteur a examiné une population d'asile-hospice de 950 individus, et dix fois il a constaté un tableau clinique susceptible de retenir l'attention sur la pituitaire. Dans ces dix cas, il s'agit le plus souvent d'imbéciles plus ou moins obèses, nains, infantiles ou dystrophiques, plusieurs atteints de troubles de la vue.

Thoma.

843) **Trois cas d'Hypopituitarisme**, par A.-W. Falconer (de Londres). *Edinburgh medical Journal*, vol. XI, n° 6, p. 487-492, décembre 1913.

I. — Fille de 15 ans et demi : nanisme, infantilisme sexuel, émaciation, diminution de la tolérance aux hydrates de carbone, selle turcique anormalement petite ; polyurie et signes de compression de l'espace interpédonculaire chez ce sujet, syphilitique congénital.

II. — Homme de 21 ans, phénomènes d'acromégalie, infantilisme sexuel, adiposité de type féminin.

III. — Garçon de 18 ans, adiposité féminine, prognathisme maxillaire, tolérance aux hydrates de carbone élevée, selle turcique élargie; des attaques de « rêve » disparurent sous l'influence de l'hydrothérapie. Thoma.

844) **Étude clinique et métabolique d'un cas d'Hypopituitarisme par Kyste de l'Hypophyse. Infantilisme Lorain**, par de Witt Stetten et Jacob Rosenbloom. *The Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 5, p. 731-741, novembre 1913.

Il s'agit d'un infantile Lorain de 22 ans (137 cm., 66 livres), intelligent, dont les céphalées et les troubles visuels appelèrent une opération sur l'hypophyse; on trouva un kyste, qui fut vidé ; à la suite de l'opération l'état général du malade se trouva fort amélioré : les troubles visuels, trop avancés, restèrent tels ; pas de croissance; on lui donne maintenant de l'extrait hypophysaire.

Chez le sujet il y avait quelques perversions du métabolisme.

Thoma.

845) **A propos d'un cas de Tumeur Adénomateuse proliférante de l'Hypophyse avec Syndrome Acromégalique,** par VITTORIO RONCHETTI (de Milan). *Critica medica*, n° 10, 1912.

Cas d'acromégalie avec autopsie. L'auteur est d'avis que la persistance de la perméabilité du canal cranio-pharyngé constitue une prédisposition à l'acromégalie; cette persistance, qui n'est, toutefois, pas nécessaire au développement de l'acromégalie ou du gigantisme, n'en vient pas moins à l'appui de la théorie hypophysaire de ces affections. F. DELENI.

846) **Contribution à l'étude des Lésions de l'Hypophyse,** par VITTORIO RONCHETTI (de Milan). *Giornale della R. Academia di Medicina di Torino*, 25 avril 1913.

Description de deux nouveaux cas anatomo-cliniques de lésions hypophysaires : *a)* néoplasme tuberculeux sans manifestations cliniques adéquates; *b)* acromégalie, adénome simple pituitaire. F. DELENI.

847) **Cas d'Acromégalie,** par HEINICKE. *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 2, p. 688, 1913 (5 pages).

Diagnostic à faire entre tumeur de l'hypophyse et compression hydrencéphalique. M. T.

848) **Deux cas de Tumeur de l'Hypophyse,** par LAFON. *Recueil d'Ophtalmologie*, 1911, p. 66.

Deux observations et revue du sujet. PÉCHIN.

849) **Tumeur de la Région Hypophysaire,** par TRÉNEL et CAPGRAS. *Bull. de la Société clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 278, juin 1913.

Les auteurs apportent les pièces et les préparations d'une vieille délirante qui n'avait présenté aucun symptôme hypophysaire et qui mourut d'asystolie par myocardite ancienne. La tumeur, de la grosseur d'un marron, trouvaille d'autopsie comme dans nombre de cas analogues, s'était creusé une loge dans la base du cerveau. C'est un épithélioma à petites cellules ayant commencé à proliférer hors de sa capsule fibreuse. En plusieurs points il y avait apparence de dispositions périthéliales. L'origine précise de la tumeur reste douteuse.

E. F.

850) **Tumeurs de la Glande Pituitaire. Relation d'un cas de Gliome de l'Hypophyse,** par JOSÉ-S. HILARIO. *The Philippine Journal of Science. Section B. Tropical Medicine*, vol. VIII, p. 97-107, avril 1913.

On ne connaît pas de fait semblable à celui-ci. L'observation clinique y est inexistante; il s'agit d'un inconnu (non acromégale), ramassé dans la rue et mort sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie du cerveau on constata une tumeur encapsulée, bilobée. Le lobe antérieur avait 8 centimètres de diamètre et il s'introduisait entre les hémisphères; le lobe postérieur, plus petit (3 centimètres) se logeait dans la selle turcique dilatée.

La masse de la tumeur était complètement isolée de la substance cérébrale; elle était ramollie et pleine de sang. Son tissu était constitué par la prolifération des cellules étoilées de névroglie et présentait une vascularité considérable. Tous ces caractères et l'absence de métastases firent porter le diagnostic de gliome télangiectasique de l'hypophyse.

La pièce fut lavée à l'eau courante pour en chasser le formol et il en fut fait un extrait; celui-ci injecté dans la circulation d'un chien fit tomber la pression sanguine. Ceci donne à penser que la tumeur avait détruit toute la substance pituitaire vaso-constrictrice, la substance dépressive demeurant seule. On peut aussi penser que le tissu néoplasique, entièrement dépressif, s'est substitué à la fois aux deux substances hypophysaires capables d'exercer des actions opposées sur la manométrie de la circulation. THOMA.

851) **Tubercule solitaire de l'Hypophyse,** par COSTANZO ZENONI (de Milan). *Atti dell'VIII riunione della Societa italiana di Patologia*, Pise, 25-27 mars 1913. *Lo Sperimentale,* an LXVII, supplément au fasc. 4, p. 249-255, 5 septembre 1913

Étude anatomique d'un cas sans diagnostic clinique. F. DELENI.

852) **L'extirpation des Tumeurs de l'Hypophyse par la voie intracranienne,** par RUPP. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 17 juillet 1913, n° 29, p. 1406.

Rupp préconise la voie intracranienne pour l'extirpation des tumeurs de l'hypophyse. L'opération doit être faite en deux temps; dans le premier, on taille un vaste lambeau ostéopériostique aux dépens du frontal; dans le second, on peut rédimer le cerveau sans léser les nerfs optiques et aborder facilement la selle turcique. Bergojawlenski a opéré par cette voie avec succès une tumeur de l'hypophyse. Le malade opéré par Rupp mourut trente heures après la seconde intervention : la tumeur était trop avancée, elle avait déjà des connexions intimes avec le cerveau et il y avait des métastases osseuses. Malgré le peu de succès de cette intervention, Rupp pense que la voie intracranienne doit être préférée aux autres voies. E. VAUCHER.

853) **Cas de Tumeur de l'Hypophyse partiellement enlevée par la méthode d'approche transfrontale,** par CHARLES HARRISON FRAZIER et JAMES HENDRIE LLOYD (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1626, 1er novembre 1913.

Le malade n'était ni acromégale, ni infantile, ni obèse; il ne présentait aucun des symptômes dits hypophysaires, mais des symptômes d'hypertension. A la cécité rapidement progressive, avec vomissements, céphalée, se joignirent, à maintes reprises, des douleurs sévères dans les membres et même dans le thorax (Cushing a signalé de ces douleurs des membres dans l'acromégalie).

L'auteur décrit l'opération qu'il mène par le sinus frontal et qu'il tient pour préférable aux méthodes transphénoïdales. Dans son cas, il s'agissait d'un sarcome télangiectasique. THOMA.

854) **Combinaison d'Adrénaline et d'hypophysine et son emploi clinique,** par HOUSSAY (de Buenos-Aires). *Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 13, 1913.

La combinaison d'adrénaline et d'hypophysine joint l'action intensive de l'adrénaline sur le cœur et les vaisseaux et l'action prolongée de l'hypophysine. Par un mélange approprié, l'action déprimante au début de celle-ci est diminuée : IV à V gouttes d'adrénaline au 1 °/₀₀ + 1 c.c. de la substance active de l'hypophyse, ou de dilution au 20 °/₀ des éléments du lobe postérieur. A employer en injection intra-veineuse dans le shock et le collapsus, dans les intoxications foudroyantes avec hypotension, la tachycardie, la myocardite

toxique, en injection sous-cutanée ou par la bouche. L'adrénaline neutralise l'action entérokinétique de l'hypophysine.

Les produits du lobe postérieur de l'hypophyse combattent l'action mydriatique de l'adrénaline. (Tracés). M. Trénel.

855) **La Médication Hypophysaire comme Agent Entérocinétique,** par B.-A. Houssay et J.-A. Beruti. *Revista de la Sociedad medica Argentina,* vol. XXI, p. 245, 1913.

L'injection d'extrait de lobe postérieur paraît être, à l'heure actuelle, l'entérocinétique, auquel il faut s'adresser dans les cas héroïques.

F. Deleni.

856) **L'Opothérapie Hypophysaire en Gynécologie. Ses résultats immédiats,** par F. Jayle. *La Presse médicale,* n° 26, p. 245, 1er avril 1914.

L'auteur fait usage de l'extrait liquide d'hypophyse de bœuf. Les effets obtenus sont la diminution et assez souvent l'arrêt complet des pertes blanches, jaunes ou rouges, la diminution et assez souvent la cessation des douleurs abdominales, la diminution de la constipation, la diminution des douleurs vagues, dites rhumatismales, des membres, la suppression des caillots dans les règles ; relativement aux règles elles-mêmes, on note ordinairement leur diminution, exceptionnellement leur avance, quelquefois leur régularisation.

L'auteur a traité des malades atteintes d'affections gynécologiques chroniques et apyrétiques : métrites, subinvolution utérine avec métrorragie, sclérose utérine de la ménopause avec métrorragie, salpingite chronique non suppurée, ovarite chronique, fibrome, épithélioma inopérable du col avec hémorragie. Pour mieux juger du résultat il a supprimé tout pansement et souvent les injections vaginales elles-mêmes.

Le résultat immédiat est satisfaisant et l'auteur n'hésite pas à recommander cette thérapeutique dès aujourd'hui, se réservant de faire connaître ultérieurement les résultats éloignés.

L'opothérapie hypophysaire semble devoir rendre des services chez les jeunes femmes atteintes de lésions légères et rebelles cependant, des ovaires, des trompes et du péritoine, chez les femmes atteintes de métrorragie au moment de la ménopause, chez les femmes tourmentées par des poussées congestives pelviennes sans lésions macroscopiques.

Elle peut encore être utile comme complément de toutes les opérations conservatrices, quand ces opérations ne sont pas suivies d'un résultat complet. Elle peut vraisemblablement remplacer l'électrothérapie, la radiothérapie et la radiumthérapie dans certaines de leurs indications. E. Feindel.

857) **Action Emménagogue de l'Extrait Hypophysaire,** par Ricardo Becerro de Bengoa. *Revista de los Hospitales,* t. VI, n° 60, p. 555-558, octobre 1913.

Quatre observations de guérison d'aménorrhée persistante.

F. Deleni.

858) **Les Extraits Hypophysaires dans la Pratique Obstétricale,** par Augusto Turenne. *Revista de los Hospitales,* t. VI, n° 61, p. 647-664, novembre 1913.

Onze observations concourant à démontrer l'excellence de l'extrait hypophy-

saire comme agent ocitocique; son action est le plus marquée à l'acmé de la période d'expulsion. F. DELENI.

859) **Les Préparations Hypophysaires dans les conditions post-opératoires**, par T.-W. HARVEY (d'Orange, N-J.). *Medical Record*, n° 2263, p. 525, 21 mars 1914.

L'auteur obtient les meilleurs effets de l'opothérapie hypophysaire, qui remédie particulièrement bien aux incidents plus ou moins désagréables qui se produisent au cours des trois premières journées consécutives aux opérations abdominales. THOMA.

860) **Influence des Extraits Hypophysaires sur l'Élimination de l'Acide Hippurique**, par ALBERTO FARINI et BRUNALDO CECCARONI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIV, n° 85, p. 879-882, 17 juillet 1913.

L'action diurétique des extraits hypophysaires s'accompagne d'une augmentation de l'élimination de l'acide hippurique et d'une plus grande activité synthétique du rein en cas d'ingestion de doses fixes de benzoate de soude.

F. DELENI.

861) **L'extrait Hypophysaire de bœuf dans le traitement de l'Arthrite Rhumatismale**, par CHARLTON WALLACE et FRANK-S. CHILD. *Medical Record*, n° 2239, p. 608-611, 4 octobre 1913.

Relation de cas fort disparates de rhumatisme aigu et chronique, chez des enfants, chez des adultes et chez des vieillards, rapidement améliorés ou guéris par l'extrait hypophysaire. THOMA.

862) **Influence des Extraits Hypophysaires dans la Guérison des Fractures**, par GUGLIELMO MARSIGLIA (de Naples). *Riforma medica*, an XXX, n° 19, p. 505, 9 mai 1914.

L'auteur n'en a obtenu aucun effet favorable dans ses cas expérimentaux.

F. DELENI.

DYSTROPHIES

863) **Un cas d'Hypoplasie gauche du Corps**, par M.-L. FALK (de Saint-Pétersbourg). *Gazette (russe) psychiatrique*, n° 9, 1914.

Un malade, âgé de 21 ans, présente des symptômes de développement incomplet de la moitié gauche du corps; de ce côté, la pression dans les artères des extrémités et du cou est diminuée comparativement au côté droit; de pair avec cela on observe, chez le sujet, des phénomènes marqués d'arriération psychique.

SERGE SOUKHANOFF.

864) **Un cas d'Infantilisme**, par CH. MIRAILLIÉ. *Gazette médicale de Nantes*, an XXXII, n° 9, p. 161-167, 28 février 1914.

Leçon sur un enfant de 15 ans qui en paraît 10 à peine.

L'auteur étudie l'étiologie de l'infantilisme et passe en revue les opinions émises à ce sujet; pour lui, l'infantilisme n'est que la modalité pathologique sous laquelle se manifeste l'insuffisance glandulaire; les types décrits sont intéressants comme points de repère, pour fixer l'esprit, mais ils ne sont que

les rares anneaux isolés d'une chaîne ininterrompue, où chaque type n'a pas d'existence propre, mais résulte de la précocité et de l'intensité de la suppression glandulaire. E. F.

865) **Nanisme Familial par Aplasie Chondrale systématisée. Mésomélie et Brachymélie métapodiale symétrique. Contribution à l'étude de l'Achondroplasie,** par M. Bertolotti (de Turin). *La Semana medica,* Buenos-Aires, an XXI, n° 2, p. 73-98, 8 janvier 1914.

Article d'une portée générale sur l'achondroplasie, que réalise l'aplasie des formations osseuses d'origine chondrale. L'auteur signale l'importance de l'acromélie dans l'achondroplasie et la rareté de la brachymélie métapodiale congénitale pure. Il discute la valeur et la signification de l'achondroplasie partielle.

F. Deleni.

866) **Sur la Gérodermie Génito-dystrophique et les Dystrophies Glandulaires similaires,** par Rummo. *XIII° Congresso nazionale di medicina interne,* Rome, 20-23 décembre 1913. *Il Policlinico (sez. pratica),* p. 90, 18 janvier 1914.

C'est à Rummo et son école que revient la priorité de la description (1897) de ce syndrome caractéristique dont on connaît aujourd'hui plus de vingt observations; à ce moment il fut déjà fait mention de syndromes pluriglandulaires. L'auteur signale des expériences en cours d'émasculation d'animaux nouveau-nés par l'opération, les rayons X, le radium, le mésothorium, etc.; elles ont pour but de reproduire expérimentalement les principaux traits de la dystrophie génito-cutanée de Rummo. F. Deleni.

867) **La Gérodermie Génito-dystrophique ou Sénilisme et les Dysmorphismes sexuels,** par E. Feindel. *Paris médical,* n° 47, p. 470-475, 25 octobre 1913.

Court exposé, d'après l'ouvrage de Ciauri, de la symptomatologie et des rapports nosographiques de la gérodermie génito-dystrophique de Rummo.

A.

868) **Contribution à l'étude des Stigmates physiques de Dégénérescence,** par Finkelstein. *Gazette (russe) psychiatrique,* n° 8, 1914.

L'auteur a observé, dans deux cas, le dédoublement de la phalange terminale du pouce de la main d'un seul côté, chez un sujet du côté droit et chez l'autre du côté gauche: entre ces phalanges, il y avait une membrane cutanée très épaisse. Cette difformité des pouces avait l'aspect d'un petit sabot.

Serge Soukhanoff.

869) **Sur une Dysostose Familiale débutant à la Puberté (Dysostose de la Puberté),** par le professeur Anton (Halle). *Archiv für Psychiatrie,* t. LIV, fasc. 1, p. 76, 1914 (10 p., fig., bibl.).

Parents sains. Six fils, trois filles, un mort en bas âge. Le fils aîné et une fille sont normaux. Les sept autres ont présenté à la puberté une cypho-scoliose progressive.

La radiographie montre au niveau du rachis et du bassin des aspects analogues à l'ostéomalacie. Rien à la selle turcique. Plusieurs auraient eu dans l'enfance des symptômes de rachitisme, mais les os longs se montrent normaux; ce qui différencie en outre cette dysostose de l'achondroplasie. Mais l'affection

se rapproche plus de la dysostose cléido-cranienne de Pierre Marie et Sainton, où il y a fréquemment dysplasie du rachis et du sternum.

Dans quatre des cas, il y eut un ensemble de symptômes de maladie de Friedreich. A noter l'hypertrophie génitale chez les trois hommes les plus atteints, l'absence de menstruation chez les femmes.

Chez tous, le corps thyroïde est peu développé sans myxœdème.

Les dysostoses ont sans doute une origine endocrine de variétés diverses encore non déterminées. M. TRÉNEL.

870) **Exostose Ostéogénique d'Origine Familiale chez un jeune Homme de vingt ans**, par PRINCETEAU. *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 2 février 1913. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales*, 22 février 1914, p. 94.

M. Princeteau présente un malade atteint d'une volumineuse exostose du genou droit, dans la famille duquel on note l'existence de pareilles malformations chez le père et une sœur; il se demande de combien en sera diminuée son aptitude au service militaire. E. F.

871) **Pied bot varus équin creux progressif de la seconde enfance en rapport avec une lésion du Rachis**, par R. FRŒLICH. *Société de Médecine de Nancy*, 26 novembre 1913. *Revue médicale de l'Est*, 1914, p. 14.

Pied varus équin creux bilatéral, apparu depuis dix-huit mois chez un enfant de 12 ans. Une radiographie montre l'existence d'un hiatus au niveau de l'arc postérieur de la VIII[e] vertèbre lombaire. R. Frœlich a déjà signalé d'autres cas où un pied bot varus équin creux était apparu tardivement entre 10 et 13 ans et où il n'existait aucun signe de spina bifida, sauf à la radiographie, révélant une déhiscence à la V[e] lombaire. La cause de ces troubles moteurs est soit les traumatismes auxquels est exposé le contenu du rachis par suite de l'ossification incomplète des arcs des dernières lombaires ou des premières sacrées, soit une malformation de la moelle ne se révélant que tardivement par des symptômes parétiques des membres inférieurs. M. PERRIN.

872) **Cyphose Traumatique Accident du Travail**, par ESCHBACH et MILHIET (de Bourges). *Paris médical*, n° 42, p. 354-357, 20 septembre 1913.

Cas typique de cyphose traumatique consécutive à une chute sur les reins et développée au bout de quelques mois de latence. Les réclamations du blessé ne furent pas admises par le tribunal, vu l'absence d'un examen scientifique de la colonne vertébrale après l'accident. E. FEINDEL.

873) **Méningocèle. Spina bifida**, par CARRIÈRE (de Lille). *Paris médical*, n° 14, p. 341-345, 8 mars 1913.

Article de pratique. L'auteur figure schématiquement la lésion, en expose la pathogénie, donne la description clinique de l'affection et discute les procédés opératoires appliqués en ces circonstances. E. F.

874) **L'Ostéomyélite infectieuse aiguë et chronique de l'enfance d'après des observations et des recherches personnelles**, par le docteur PAUL KLEMM. Un volume de 261 pages, avec 7 figures et 1 courbe. Berlin, 1914, Karger.

L'auteur part de la conception que l'ostéomyélite appartient au groupe des maladies de l'appareil lymphatique; la moelle osseuse est un organe lym-

phoïde, aussi dans l'ostéomyélite l'essentiel est l'atteinte du tissu lymphoïde.

Ce qui explique l'aspect clinique particulier de cette affection, c'est la réaction de l'os au contact de la moelle osseuse malade.

La plupart des travaux sur l'ostéomyélite négligent trop l'étude des lésions de la moelle osseuse.

L'auteur part de ce point de vue pour étudier en détail, d'après 320 cas personnels, toutes les formes cliniques de l'ostéomyélite suivant la rapidité d'évolution, l'agent microbien causal, enfin le siège de l'affection (os et articulation).

C. Chatelin.

875) **Déformations de la Base du Crâne dans la Maladie de Paget et l'Achondroplasie**, par Félix Regnault. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, t. XVI, n° 3, p. 117-121, mars 1914.

La principale déformation signalée dans le crâne pagettique présenté est l'ectasie de l'étage antérieur accompagnée de la bascule du maxillaire supérieur, ce qui rend la face opisthognathe.

Des crânes d'achondroplases sont également déformés par l'ectasie de l'étage antérieur, ectasie que l'on constate aussi à l'étage postérieur.

E. Feindel.

876) **Étude du Squelette d'une Achondroplase morte à 78 ans avec un état de certains Os rappelant la Maladie de Paget**, par E. Apert et Lemaux. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, t. XVI, n° 3, p. 127-136, mars 1914.

Squelette d'une femme achondroplase de 78 ans. Outre les déformations habituelles dans l'achondroplasie, quelques particularités sont à signaler ici : les extrémités osseuses des os longs sont comme aplaties et ramassées sur elles-mêmes, et cette disposition est surtout sensible à l'extrémité supérieure des deux humérus et plus encore à l'extrémité supérieure des deux fémurs, dont le col est des plus réduits en longueur. En outre, quelques os, ou parties d'os, sont épaissis et déformés, de telle sorte que les arêtes sont empâtées, les faces planes boursouflées; sur ces os le tissu compact a fait place à un tissu percé d'une multitude de petits trous, se rapprochant d'un tissu spongieux serré, et rappelant le tissu des os atteints de maladie de Paget. Cette transformation se voit au maximum au niveau du tibia gauche et du cubitus droit. Ce même os est déformé dans son axe, et incurvé. Il en est de même des péronés. Enfin les os de la calotte cranienne (dont les sutures ont disparu, ce qui n'est pas étonnant à cet âge) sont également très épaissis et comparables à ceux de la maladie de Paget.

Il y a donc, et c'est là le point le plus remarquable de cette observation, la coexistence, avec les conformations achondroplasiques, d'épaississement des diaphyses de certains os (cubitus droit, tibia droit, calotte cranienne) rappelant la maladie de Paget. La nature hérédo-syphilitique de cette dernière affection est admise par beaucoup depuis le travail de Lannelongue. La malade était-elle hérédo-syphilitique? Rien dans les constatations faites durant la vie ou à l'autopsie n'a confirmé cette hypothèse ; seul l'état de certains os y a fait penser ; la réaction de Wassermann n'a pas été pratiquée. Mais l'hypothèse fût-elle vérifiée qu'il n'y faudrait voir qu'une coïncidence. De nombreux cas d'achondroplasie n'ont aucun rapport avec l'hérédo-syphilis.

Une autre hypothèse est celle de la coexistence de rachitisme et d'achondro-

plasie. M. Marfan a insisté sur la fréquence de cette coexistence. Les incurvations osseuses de la malade pourraient être dues au rachitisme. Mais l'épaississement osseux et l'état spongieux de l'os ne persistent pas aussi longtemps à un tel degré chez les rachitiques. Il semble donc bien qu'il y ait eu chez la malade coexistence d'achondroplasie et de maladie de Paget incomplètement généralisée.

E. Feindel.

877) **Essai pathogénique de certaines formes cliniques de la Maladie de Paget,** par James Lugnier. *Thèse de Paris*, n° 54, 1913 (90 pages), Leclerc, édit., Paris.

Certains syphilitiques sont atteints de maladie osseuse de Paget. On pourrait croire à une simple coïncidence, mais l'action du traitement spécifique sur la dystrophie prouve que sa cause est la syphilis.

Certains syphilitiques sont atteints d'ostéopathie syphilitique, affection cliniquement analogue, mais différente chimiquement et radiographiquement de la maladie de Paget.

Certains sujets non syphilitiques sont atteints de maladie osseuse de Paget, ainsi que le prouvent l'absence d'antécédents syphilitiques, les réactions de Wassermann répétées négatives, l'absence d'action du traitement spécifique.

De ces faits découlent les conclusions suivantes : 1° la syphilis peut causer une affection osseuse de deux types différents, une ostéopathie banale, peut-être par un processus d'action directe sur le système osseux, et une ostéopathie qui est la maladie de Paget, peut-être par un processus d'action indirecte (altération des glandes vasculaires, sanguines ou autres) ; 2° certains sujets non syphilitiques sont atteints de maladie osseuse de Paget. Donc la maladie de Paget peut être déterminée par d'autres causes que l'infection syphilitique, ces causes agissant probablement par le même mécanisme que la syphilis (glandes vasculaires sanguines).

E. F.

878) **Étude de la Base du Crâne dans la Maladie de Paget,** par André Léri. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 6, p. 452-468, novembre-décembre 1913.

D'après M. Léri, dont l'étude est basée sur deux pièces recueillies personnellement et cinq crânes secs, il existe au niveau de la base du crâne, chez les pagétiques, des altérations qui sont plus ou moins accentuées, mais qui paraissent constantes; elles existaient dans les sept cas, même en l'absence d'atteinte cliniquement appréciable soit des os de la voûte, soit des os longs des membres.

Ces altérations consistent en une hypertrophie et en une déformation par ramollissement, tout comme au niveau des os longs. L'hypertrophie épaissit et élargit tous les os de la base et en rétrécit tous les trous : trou occipital et orifices vasculaires et nerveux.

Le point de départ de la déformation est l'enfoncement relatif, dans le crâne, du pourtour du trou occipital; il a pour conséquences l'abaissement relatif des fosses cérébrales antérieures et moyennes, l'incurvation antéro-postérieure du crâne et la bascule de la face en arrière, l'élargissement transversal de la cavité cranienne. Par cet élargissement latéral et par cette incurvation antéro-postérieure, la cavité cranienne, plus ou moins ramollie, récupère le volume qu'elle perd en hauteur; la capacité cranienne reste ainsi à peu près fixe.

Par ce mécanisme de « dilatation compensatrice » la déformation de la base

contribue pour une grande part à la déformation, bien plus connue et plus classique, de la voûte : l'augmentation de la voûte n'est pas due exclusivement à l'épaississement de ses os, mais aussi à l'agrandissement transversal de la cavité cranienne elle-même.

Ces différentes altérations se constatent sur les images radiographiques, de telle sorte qu'on peut dire qu'il existe une formule radiographique assez complexe de la maladie de Paget.

L'hypertrophie et la porosité osseuse se manifestent par l'épaississement et l'aspect flou des os de la base : au lieu de lignes noires, nettes, franches et bien limitées, on voit des bandes larges, grises, entremêlées, confuses, à rebords indécis.

Les déformations se manifestent par une plicature de l'écaille de l'occipital ou plus souvent par une moindre profondeur des fosses cérébelleuses ; par une large saillie dans le crâne des os de la base (convexobasie) ou plus souvent par un nivellement général avec évasement de « l'angle obtus orbito-pétreux » ; souvent par un épaississement des voûtes orbitaires, par une bascule de la face en arrière, par une obliquité plus grande de la voûte palatine et par une plus faible étendue de la distance entre l'ombre des apophyses ptérygoïdes et celle des apophyses mastoïdes.

La connaissance de cette formule radiographique peut être utile pour le diagnostic des cas douteux, puisque les lésions de la base peuvent s'observer en l'absence de lésions de la voûte ou de lésions des membres.

Les altérations de la base du crâne des pagétiques sont intéressantes à connaître au point de vue de la physiologie pathologique de cette affection, parce qu'elles déterminent un rétrécissement parfois extrêmement prononcé du trou occipital et des différents trous de la base, y compris les orifices vasculaires et nerveux. Or, il est assez logique de supposer que bien des troubles, assez fréquemment signalés dans le cours de la maladie de Paget et dont la pathogénie paraissait tout à fait obscure, sont en réalité dus au rétrécissement des orifices traversés par le système nerveux central, par les vaisseaux et les nerfs qui vont dans le crâne ou qui en sortent : il en est ainsi sans doute de divers troubles mentaux, de troubles auriculaires ou oculaires, de troubles vaso-moteurs et trophiques, peut-être aussi de quelques-uns des troubles circulatoires et respiratoires dont certains sont extrêmement fréquents au cours de cette affection.

Ces déformations de la base sont en tout cas l'origine la plus importante des déformations de la face (facies fuyant, etc.) et de l'obliquité excessive de la voûte palatine qui s'observent souvent. Enfin, l'hypertrophie excessive des alvéoles dentaires détermine, chez certains sujets, une expulsion spontanée des dents saines, comme chez certains tabétiques ou diabétiques.

On voit que l'étude, jusqu'ici négligée, de la base du crâne des pagétiques n'est pas sans présenter un certain intérêt pratique. E. FEINDEL.

879) **Le Syndrome Oxycéphalique ou Syndrome de Cranio-synostose pathologique,** par MARIO BERTOLOTTI (de Turin). *Presse médicale*, n° 35, p. 332-334, 2 mai 1914.

Le syndrome oxycéphalique, pour des causes peut-être inhérentes à sa mauvaise dénomination, n'est pas toujours exactement interprété; d'où la nécessité de mettre au point cette question.

Cette dysostose est caractérisée par deux symptômes capitaux, qui sont : la

lésion des nerfs optiques et la déformation du crâne; viennent ensuite les symptômes oculaires accessoires : l'exophtalmie, le strabisme et le nystagmus, qui sont les signes les plus évidents et qui ont été bien étudiés par les ophtalmologistes.

Mais il y a encore, dans cette dysostose, une foule d'autres symptômes dystrophiques assez importants du côté des os de la face, avec malformation des orbites, du nez, du palais et de la mâchoire supérieure et inférieure, constituant un véritable syndrome adénoïdien très caractéristique.

D'après ces données, il est facile de reconnaître combien le mot d'oxycéphalie est impropre et insuffisant à caractériser un tel syndrome. Tous les auteurs, depuis Virchow, sont d'accord pour admettre que la cause des altérations est due à une synostose pathologique des os du crâne. Cette synostose prématurée pathologique peut intervenir à une époque très variable; elle entraînera des troubles d'autant plus graves qu'elle aura été plus précoce; ainsi dans les cas où la synostose pathologique est reconnue dès la naissance, les malformations cranio-faciales sont énormes.

Un autre point important à souligner est la variabilité élective du siège de la synostose pathologique; il faut considérer, en effet, que cette synostose des os de la calotte peut être étendue à plusieurs sutures, ou, au contraire, peut être et rester localisée.

La synostose la plus typique est l'interpariétale; c'est elle qui produit la déformation du bregma et cette crête caractéristique sagittale que l'on voit souvent surplomber les bosses frontales dans l'oxycéphalie. Viennent ensuite, par ordre de fréquence, la synostose des sutures coronaires et temporo-sphénoïdale, puis celle de la suture pariéto-sphénoïdale. Au contraire, la synostose est presque exceptionnelle pour la suture lambdoïdienne ou pariéto-occipitale.

A propos de la production de la synostose pathologique, il est peut-être intéressant de faire cette remarque que, dans le syndrome oxycéphalique, il n'est pas rare de rencontrer des cas où il y a nettement un vice d'ossification à allure congénitale de la suture métopique.

Il s'ensuit donc que le développement ultérieur et la conformation du crâne sont en rapport avec la localisation de la synostose pathologique; ainsi interprétée, l'oxycéphalie comprend encore d'autres malformations de la calotte, telles que l'acrocéphalie, la scaphocéphalie, la trigonocéphalie, l'iprocéphalie, etc.

Il serait donc juste de comprendre l'oxycéphalie dans un syndrome plus large et plus complet, « la cranio-synostose pathologique ».

E. Feindel.

880) **Présentation de Pièces relatives à un nouveau cas de Dysplasie périostale,** par Bonnaire et Durante. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, t. XVI, n° 2, p. 51, février 1914.

Cas très complet de cette dystrophie. Ce micromède a les os courts comme un achondroplasique, mais moins épais. En outre, les diaphyses présentent toutes des fractures multiples, ainsi que le bassin, les côtes et les clavicules. On peut estimer de 250 à 300 les fractures de ce sujet dont les os n'étaient qu'une bouillie osseuse. De ces fractures, les unes étaient récentes, produites au moment de la naissance; les autres, formées *in utero*, montrent à leur niveau un cal qui dessine un renflement plus ou moins marqué.

Comme particularité, chez cet enfant, on note la non-ossification du massif osseux de la face qui était demeuré complètement cartilagineux.

Le crâne est réduit à une mince enveloppe périostale dans laquelle les lamelles osseuses sont représentées par de petits grains peu visibles. Au point de vue histologique on peut, sur les coupes, voir la différence d'avec les lésions de l'achondroplasie.

Dans celle-ci l'ossification diaphysaire est abondante et solide. L'ossification chondrale est imparfaite avec disparition de la rivulation cartilagineuse par suite d'une sclérose partant des vaisseaux qui traversent le cartilage à ce niveau.

Dans la dysplasie périostale, au contraire, l'ossification chondrale paraît normale avec une belle rivulation des cellules cartilagineuses. L'ossification périostale, par contre, est presque nulle, en sorte que le corps du fémur, par exemple, est réduit à de minces trabécules osseux, largement disséminés, ne formant aucune coque osseuse continue. On comprend que dans ces conditions ces os n'offrent aucune résistance et se cassent au moindre choc. E. F.

881) **Dystrophie Périostale hyperplasique familiale**, par Dzerjinsky (de Kharkow). *Journal médical de Kharkow*, t. XVI, 1913, p. 258.

Ayant cité les données littéraires sur cette question et ses observations personnelles, l'auteur émet l'hypothèse que l'hyperfonction ostéogène du périoste se trouve en liaison avec l'activité des glandes à sécrétion interne.

Serge Soukhanoff.

882) **Ostéite expulsive des doigts d'origine Trophique**, par Mutel et Hanns. *Société de Médecine de Nancy*, 14 janvier 1914. *Revue médicale de l'Est*, 1914, p. 112.

Cas d'un enfant de deux ans chez lequel, à la suite de dactylites des phalangettes des index, les osselets de la phalangette se sont expulsés d'une seule pièce. L'affection débute par une phlyctène, à laquelle fait suite une ulcération se creusant de plus en plus. Les auteurs ne peuvent rattacher cette affection à aucune maladie du système nerveux central ou périphérique, ni à une maladie de Raynaud ; ils la considèrent comme une affection trophique encore indéterminée. M. Perrin.

883) **Note sur un cas de Lipomatose symétrique**, par André Martin. *Paris médical*, n° 36, p. 245, août 1913.

Relation d'une observation concernant une femme de 40 ans ; les nodosités, qui se sont développées successivement sur les membres, sont d'un volume qui varie du noyau d'une cerise à la dimension d'une grosse noix ; elles sont absolument symétriques. E. F.

884) **Un cas de Lipomatose symétrique généralisée** (présentation de malade), par J. Baumel et Mlle Giraud. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 23 janvier 1914. *Montpellier médical*, p. 232-233.

Lipomatose symétrique de la région cervicale, des faces antérieure et postérieure du tronc, des bras, des mains, que les auteurs rapportent à un trouble hypophysaire (élargissement de la selle turcique à la radiographie).

H. Roger.

885) **Maladie de Dercum avec Infiltrations Massives disséminées et Hyperplasies Mammaires chez un adulte,** par H. HALLOPEAU et E. FRANÇOIS-DAINVILLE. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXI, p. 406-411, 17 mars 1914.

Observation concernant un homme de 55 ans, permettant aux auteurs de faire un certain nombre de remarques. Ce cas montre d'abord que la maladie de Dercum peut être d'une longue durée; il y a 28 ans que le malade a commencé à en être atteint. Pendant tout ce temps les centres encéphaliques ont chez lui fonctionné intégralement.

La maladie s'est traduite ici concurremment par des infiltrations massives, des lésions nodulaires et des lésions globaires; ces altérations sont remarquablement symétriques. Les infiltrations massives à disposition transversale forment jusqu'à trois étages superposés et séparés par des sillons profonds; il en est ainsi au-dessus des crêtes iliaques. Elles peuvent se localiser autour du mamelon et donner ainsi un aspect féminin à une poitrine d'homme.

Les tumeurs adipeuses multiples peuvent coïncider avec la maigreur des parties non atteintes; il n'y a donc point d'adipose généralisée, mais bien des dépôts adipeux multiples. Ces tumeurs peuvent être enlevées sans récidiver localement; il peut y avoir là un intérêt pratique.

Le syndrome peut être limité aux membres inférieurs en respectant les pieds.

On peut éliminer l'hypothèse d'une maladie parasitaire par ce fait qu'il n'y a nulle part trace de prolifération locale, contrairement à ce que l'on observe dans les infections.

E. FEINDEL.

886) **Trophœdème. Œdème congénital familial des Extrémités inférieures,** par B. BOKS (de Rotterdam). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVI, n° 6, p. 478-483, novembre-décembre 1913.

Seconde observation de trophœdème congénital et familial. Ici, comme dans la première famille observée par M. Boks, il existe chez les hommes, avec le trophœdème portant sur les membres inférieurs, un état morbide (hydrocèle) du scrotum.

E. FEINDEL.

887) **Contribution à l'étude de la Maladie de Recklinghausen,** par LUIZ VIEGAS. *Anais scientificos da Faculdade de Medicina de Porto,* an I, n° 1, p. 75-92, 1913.

Cas concernant une fillette de 12 ans. Elle présente les molluscums et les pigmentations de la neurofibromatose, et en outre, des nævi multiples, dont un de la langue, une atrophie du deltoïde gauche et une difformité congénitale du pied gauche.

F. DELENI.

888) **Un cas de Maladie de Recklinghausen,** par REBATTU et J. MARTIN. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* 23 décembre 1913. *Lyon médical,* 4 janvier 1914, p. 19.

Cas remarquable par le nombre des taches pigmentaires et la confluence des tumeurs, qui ne laissent pas d'intervalle de peau saine, et par l'absence de névrome sur le trajet des nerfs. Le facies mérite l'appellation de *facies faunica.* Les caractères anatomo-pathologiques des tumeurs sont classiques.

P. ROCHAIX.

889) **Contribution à l'étude des formes frustes de la Maladie de Recklinghausen,** par P. Bertein. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXVI, n° 132, p. 2093, 20 novembre 1913.

Cas concernant un homme de 21 ans; on constate la teinte bistrée du tégument, de nombreux nævi, quelques tumeurs cutanées dont la plus grosse, douloureuse, serait apparue à la suite d'un traumatisme, à l'âge de 14 ans. Cette grosse tumeur de l'épaule fut enlevée, ainsi que deux autres.

Pas d'insuffisance mentale du sujet, seulement de l'apathie. Le cas se rapporte bien à la maladie de Recklinghausen et à la forme dite dermofibromatose de Chauffard, dans laquelle les tumeurs des nerfs ne sont pas constatées. Bertein n'admet pas cette vue dualiste, vu que tous les intermédiaires existent entre la neurofibromatose pigmentaire et la dermofibromatose pigmentaire.

L'examen histologique n'a pas découvert d'éléments nerveux dans les tumeurs; ceci n'exclut nullement qu'elles puissent être d'origine nerveuse; Bertein considère ces fibromes dermiques comme de véritables névromes terminaux.

E. Feindel.

890) **Fibrosarcome de la Jambe chez une femme atteinte de Maladie de Recklinghausen,** par H. Morestin. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris,* t. XVI, n° 3, p. 79-85, mars 1914.

A noter dans ce cas la variété des pigmentations, la multiplicité des molluscums et des névromes plexiformes qui ne laissent aucun doute sur le diagnostic. Par ailleurs, on relève chez cette femme des lésions secondaires, fréquemment observées dans la maladie de Recklinghausen, sans avoir en elles-mêmes de valeur symptomatique : ainsi le strabisme, la scoliose, l'inégalité des membres inférieurs, la structure chétive du sujet et sa débilité mentale.

Il n'est pas douteux que les sujets atteints de Recklinghausen ne soient exposés d'une façon particulière aux tumeurs malignes et tout particulièrement aux sarcomes. On le conçoit d'ailleurs en songeant à leur aptitude à faire des néoplasmes. Si cette tendance conduit habituellement à la formation de tumeurs bénignes, elle peut aisément aboutir à l'édification de néoplasmes plus graves. Les tumeurs conjonctives bénignes et les tumeurs malignes d'origine conjonctive offrent toutes les transitions. Chez ces malades, on trouve des multitudes de tumeurs fibreuses; chacune de ces tumeurs est susceptible de dégénérer. D'autre part, en vertu de cette tendance aux néoplasies, le sujet est exposé à faire une tumeur maligne en un point quelconque de ses aponévroses, de son tissu conjonctif et de ses muscles.

La tumeur maligne avait ici contracté des adhérences avec le périoste. M. Morestin n'a néanmoins pas cru devoir pratiquer l'amputation.

E. Feindel.

891) **Maladie de Recklinghausen et Capsules Surrénales,** par I. Bosquet. *Écho médical du Nord,* an XVII, n° 28, p. 329-332, 13 juillet 1913.

Se basant sur six cas publiés antérieurement et sur une observation personnelle, l'auteur admet une forme addisonienne de la neurofibromatose. C'est de 40 à 50 ans, chez des neurofibromateux nets, qu'apparaissent des symptômes d'insuffisance surrénale (asthénie, mélanodermie, hébétude, frigidité, anorexie, troubles gastriques et diarrhée) qui évoluent rapidement. A côté de cette forme clinique, complète et fatale, il en est d'autres plus bénignes où les symptômes

ne sont pas au complet, où l'état général n'est pas atteint. La seule thérapeutique qui ait donné des résultats est l'opothérapie surrénale.

D'autre part, chez les neurofibromateux, l'anatomie pathologique a permis de constater des altérations parfois profondes des surrénales dans les quelques cas où celles-ci ont été examinées.

L'altération des surrénales au cours de la maladie de Recklinghausen ne paraît donc pas douteuse. Existe-t-il alors une relation entre ces deux faits? Sans chercher entre la maladie de Recklinghausen et les lésions des capsules surrénales une relation directe de causalité, ce serait une même cause, encore inconnue, il faut l'avouer, qui enfante les symptômes cardinaux de la neurofibromatose et détermine de temps en temps, par une localisation spéciale, des altérations de glandes en rapport plus ou moins direct avec le système nerveux.

E. F.

892) **Éléphantiasis Névromateux**, par Norman-S. Carmichæl. *Edinburgh medical Journal*, vol. XI, n° 5, p. 421-427, novembre 1913.

Trois cas personnels de cette lésion (névrome plexiforme, neurofibrome) affectant, dans un cas, les deux jambes.

Thoma.

893) **Maladie de Raynaud et Syphilis**, par Giroux. *Annales des maladies vénériennes*, t. VIII, n° 12, p. 881-941, décembre 1913.

La syphilis semble constituer un facteur important de la maladie de Raynaud.

On peut invoquer à l'appui de cette assertion des présomptions : coexistence fréquente de la maladie de Raynaud et de la syphilis, réaction de Wassermann, association fréquente avec des affections de nature syphilitique certaine. Mais il y a des signes de presque certitude : coexistence d'accidents syphilitiques traduisant une maladie en activité, mais surtout l'influence du traitement mercuriel. Il s'agit, tantôt de syphilis héréditaire, tantôt de syphilis acquise.

Le syndrome de Raynaud apparaît chez les syphilitiques hommes avec prédilection, cela au cours de la période tertiaire. Il serait dû à un spasme vasculaire. Or, les altérations vasculaires interviennent de façon évidente, notamment sous forme d'artérite syphilitique tertiaire. C'est cette altération artérielle qui commande le spasme.

Le mécanisme du spasme est difficile à expliquer, les lésions locales peuvent y suffire, mais il n'est pas moins légitime de penser qu'il s'agit, chez ces sujets, de conditions humorales particulières dues au fonctionnement anormal de glandes à sécrétion interne. Dans ce dernier cas, la syphilis peut agir à la fois sur les vaisseaux et sur le fonctionnement de ces glandes, d'où association de plusieurs syndromes.

La syphilis tertiaire intervient donc dans l'étiologie de la maladie de Raynaud dans une mesure qu'on ne peut fixer actuellement. La réaction de Wassermann sera du plus grand secours dans la recherche de ces faits.

E. Feindel.

894) **Contribution à l'Étude du Syndrome de Maurice Raynaud chez l'Enfant**, par Alfred Tridon. *Thèse de Paris*, n° 3, 1913 (106 pages), Jouve, éditeur.

L'auteur observe que le plus grand nombre de cas d'asphyxie ou de gangrène

des extrémités constatés chez l'enfant s'écartent plus ou moins de la description de Raynaud. Il ne semble cependant pas légitime de séparer cliniquement les formes anormales des cas typiques. Seulement, il faut substituer à la conception d'une maladie de Raynaud la notion d'un syndrome de Raynaud.

Les conditions étiologiques et pathogéniques de ce syndrome, même chez l'enfant, sont infiniment complexes et variées, il semble même difficile d'attribuer aux antécédents névropathiques, à l'action du froid, facteur presque toujours relevé dans les observations, d'autre rôle que celui de cause occasionnelle ou prédisposante. Les lésions de névrite et d'endartérite, quand on les constate, sont évidemment la cause immédiate du syndrome de Raynaud; mais précisément de telles constatations constituent des raretés.

L'incertitude concernant les conceptions étiologiques et pathogéniques du syndrome de Raynaud a conduit à établir des théories multiples, celle du spasme vasculaire, celle des toxi-infections, celle de l'insuffisance rénale, celle de la tuberculose, celle de la syphilis; l'auteur discute le bien fondé de chacune.

E. FEINDEL.

895) **Maladie de Raynaud transitoire à Localisations peu communes chez une Démente,** par L. MARCHAND et F. USSE (de Charenton). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 1, p. 52-54, janvier-février 1914.

L'observation concerne une femme de 53 ans, internée depuis dix ans pour troubles démentiels, qui a présenté à un mois d'intervalle deux crises d'asphyxie locale symétrique intermittente, sans autre perturbation physique apparente ni modification notable de son état mental. La première de ces crises a donné lieu à des localisations multiples; les lésions siégeaient en effet, par ordre d'importance et de gravité, au niveau des orteils, du nez et des coudes. Le second accès, plus bénin, ne s'est localisé qu'aux paupières et aux conjonctives, et le diagnostic n'en était guère possible que grâce à la notion de l'accès antérieur.

Il faut retenir de cette observation la localisation possible des phénomènes d'asphyxie symétrique aux paupières et à la face postérieure des coudes, sièges vraisemblablement très exceptionnels, puisqu'on ne les trouve signalés ni par Maurice Raynaud, ni par les classiques.

E. FEINDEL.

896) **Sclérodermie, Œdème névropathique, Hémiplégie fonctionnelle,** par H.-G. TURNEY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VIII, n° 3. *Neurological Section*, p. 18, 11 décembre 1914.

Fille de 20 ans. Le côté droit du corps est le siège d'un œdème dur qui passe au bras à l'état sclérodermique. Des articulations de la mâchoire et des membres du côté droit ont leurs mouvements limités. Hémianesthésie droite. Hémiplégie fonctionnelle droite avec contractures.

THOMA.

897) **Cas de Slérodermie diffuse,** par E. FARQUAR BUZZARD. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VIII, n° 3. *Neurological Section*, p. 18, 11 décembre 1913.

Homme de 33 ans, dont le corps tout entier est couvert d'un tégument sclérodermique et pigmenté. Sclérodactylie. Limitation des mouvements des articulations. Un côté de la face est plus aminci que l'autre.

THOMA.

898) **De l'Hémisclérodermie,** par JOSEPHOVITCH (de Kharkow). *Journal médical de Kharkow*, t. XVI, p. 273, 1913.

Chez un enfant de 4 ans apparurent, du côté droit, des accès d'épilepsie du type jacksonien; bientôt, de ce côté, se développa un processus sclérodermique, les traces duquel s'observent aussi du côté gauche; plus tard fut remarquée l'hémiatrophie linguale du côté droit. Se basant sur son cas, l'auteur pense qu'ici est possible l'existence d'un processus sclérodermique d'origine cérébrale.

SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

899) **Contribution à l'étude des États Démentiels primitifs et épileptiques chez les Enfants,** par CHARLES PÉRIN. *Thèse de Nancy*, 1913-1914 (133 pages).

Les états démentiels primitifs, mal connus encore, peuvent survenir en pleine enfance, surtout chez les sujets à hérédité chargée (alcoolisme, tares mentales, tuberculose ou syphilis) ; l'affaiblissement mental peut se greffer sur une intelligence normalement développée. Les symptômes sont : 1° psychiques avec les différents types : affaiblissement progressif des facultés intellectuelles simple, ou avec stupeur ou agitation catatoniques, hébéphrénie, paranoïa, et 2° physiques (incertitude de la marche, mouvements choréiformes, troubles vaso-moteurs et trophiques). La durée de l'affection est variable, avec rémissions; la terminaison avec état démentiel complet est fatale. A l'autopsie, P. Haushalter a noté des altérations (chromatolyse) des cellules pyramidales et des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle. Dix observations, dont deux inédites du professeur P. Haushalter.

La seconde partie traite des états démentiels *épileptiques* de l'enfant. L'auteur s'appuie sur six observations, dont deux personnelles. La première est celle d'un enfant intelligent et normal jusqu'à sept ans, qui présente alors quelques crises épileptiques avec abaissement rapide de l'intelligence ; à neuf ans, il est considéré, en raison de la démence progressive et des troubles de la parole, comme atteint de paralysie générale infantile; des crises épileptiques et des absences se multiplient, à l'âge de quinze ans, le sujet, dont l'aspect physique est celui d'un enfant, ne quitte plus le lit, plongé dans un gâtisme profond. Le second cas est celui d'un garçon normal jusqu'à 10 ans, qui à ce moment devient épileptique, a des crises vésaniques de mysticisme, présente de la catatonie ; cet état persiste pendant plus d'un an, puis les crises convulsives deviennent de plus en plus prolongées et graves, la déchéance mentale s'accentue, l'enfant présente par périodes des phases de stupeur profonde ou d'exubérance ; dans l'intervalle, il offre l'aspect de la démence progressive.

L'auteur note, comme facteur de la démence épileptique, l'influence du vertige ; il constate l'absence de rapport entre la démence et la forme de l'épilepsie, l'irrégularité de l'évolution et la possibilité de rémissions liées à la diminution des accès.

M. PERRIN.

900) **Les Voies d'Invasion de la Démence précoce**, par René Masselon. *L'Encéphale*, an IX, p. 342-345, 10 avril 1914.

Cette étude aboutit aux conclusions suivantes : il existe des cas où la démence précoce apparaît comme un processus primitif qui a sa symptomatologie, son évolution, sa terminaison bien déterminées, que cette évolution d'ailleurs procède d'une marche continue, qu'elle se fasse au contraire par poussées successives laissant entre elles des intervalles de rémission plus ou moins longs, généralement caractérisés par un déficit mental appréciable.

Il existe d'autres cas où la démence précoce apparaît comme un processus secondaire, qui succède, soit à un certain nombre d'accès de psychose maniaque dépressive de type généralement irrégulier, soit à des états que, faute d'un mot meilleur, il faut désigner sous le nom d'hébéphréno-catatonie, états qui ont bien quelques chances d'appartenir au groupe des psychoses toxi-infectieuses, comme en témoigne le début pubéral ou post-puerpéral d'un certain nombre d'entre eux.

La démence précoce apparaît donc comme un processus morbide auquel on accède par des voies variées ; il se constitue à des moments un peu différents dans l'évolution des psychoses. Néanmoins, dès qu'il est constitué, il évolue pour son propre compte, et suivant les voies qui lui sont propres.

Il est peu probable qu'on puisse le ramener à des causes univoques ; et très vraisemblablement il est le résultat de conditions multiples où l'hérédité, la fragilité mentale, des intoxications et des infections variées jouent un rôle.

Si une telle conception était exacte, la démence précoce ne constituerait pas un groupe morbide nettement isolé. Elle serait probablement faite d'états différents que l'avenir saura sans doute différencier.

Actuellement cette différenciation semble encore bien difficile. Sans méconnaître l'intérêt puissant de la tentative opérée par M. Régis, le résultat auquel lui-même est parvenu montre bien qu'elle reste vaine. Dans l'ignorance où l'on se trouve des processus profonds qui s'entremêlent pour former les lésions constitutives de la démence précoce, il est bien difficile de scinder des états qui, par ailleurs, offrent tant de points de contact, et de discerner parmi eux ceux qui ressortissent à l'hérédité, de ceux qui doivent être mis au compte des toxi-infections.

Aussi bien, malgré le champ que ces idées laissent aux chercheurs de l'avenir, l'intérêt actuel de la question n'est-il pas là. Lorsqu'on ne peut dépasser le terrain de la clinique, mieux vaut se cantonner en elle, lui demander tout ce qu'elle peut donner.

Il faut donc renoncer aux espérances que fit concevoir la démence précoce lors de son apparition et surtout abandonner cette fatale comparaison avec la paralysie générale qui a été la source de tant d'erreurs. La question doit se poser sur le terrain du pronostic. Ce qu'il faut avant tout dégager aujourd'hui, ce sont les signes qui permettent de prévoir l'avenir réservé aux malades. L'auteur a essayé de mettre en lumière un certain nombre de ces signes. Sans doute, ils ne valent pas pour tous les cas : ils laissent, par leur imprécision même, subsister un certain nombre de causes d'erreur. Mais ces erreurs possibles ne sauraient infirmer la grande généralité des cas où le diagnostic peut être posé en toute certitude. On ne saurait prétendre en clinique psychiatrique à plus de précision qu'en clinique médicale où le diagnostic reste trop souvent encore en suspens, lorsque le laboratoire ne peut prêter ses inépuisables ressources à l'expérience individuelle.

E. Feindel.

901) **La Démence précoce à Évolution Circulaire**, par HALBERSTADT. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 9, p. 353-359, septembre 1913.

La possibilité pour la démence précoce d'évoluer d'une manière intermittente et circulaire ne paraît pas douteuse ; de telles formes ont droit de cité à côté des formes paranoïdes, hébéphréniques, etc. Urstein a le mérite d'avoir spécialement étudié et approfondi toute une série de faits cliniques, sur la nature desquels on peut discuter, mais dont la réalité et la fréquence, par conséquent aussi l'intérêt pratique, ne sont pas douteux. D'authentiques déments précoces sont qualifiés au début de leur maladie d'intermittents, périodiques, circulaires, etc., par des aliénistes persuadés que seule la folie maniaque dépressive évolue par accès. Il y a là une conception erronée, responsable d'erreurs de diagnostic et de pronostic. E. FEINDEL.

902) **Démence précoce et Tubercules du Cerveau**, par A. VIGOUROUX et HÉRISSON-LAPARRE. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XV, n° 9, p. 456, novembre 1913.

Chez la malade, âgée de 24 ans, les auteurs ont vu évoluer une démence précoce cliniquement indiscutable, mais d'une façon beaucoup plus rapide que d'habitude. A l'autopsie, ils ont trouvé des lésions de tuberculose généralisée et trois tubercules dans son cerveau. La question se pose de savoir si ces tubercules ne sont que des lésions terminales, dont l'apparition aurait coïncidé avec une crise convulsive survenue avant la mort, et qui seraient venues compliquer et accélérer l'évolution de la démence précoce, ou bien s'ils préexistaient aux troubles mentaux et s'ils peuvent être invoqués comme cause directe de leur apparition. En l'absence de toute lésion diffuse et de toute altération du tissu vasculo-conjonctif, les auteurs se rattachent à la première hypothèse.

E. FEINDEL.

903) **L'Albumine du Sang chez les Déments précoces**, par GUSTAVO TANFANI. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XLI, fasc. 1-2, 1913.

L'hyperalbuminose du sang, que l'on trouve chez les déments précoces, est un indice de l'altération des échanges existant dans cette maladie. Il faut l'interpréter comme une conséquence du ralentissement des processus d'oxydation et d'élimination ainsi que de la tendance aux troubles vasomoteurs (œdèmes) que présentent si souvent les sujets atteints de cette forme morbide.

F. DELENI.

904) **Démence précoce paranoïde**, par A.-G. NOGA-NIKOLESKAIA. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. III, 1913.

Description de recherches de clinique et de psychologie expérimentale dans un cas de démence paranoïde. SERGE SOUKHANOFF.

905) **Contribution à l'étude des Réflexes dans la Démence précoce**, par ADRIEN BOREL. *Thèse de Paris*, n° 68, 1913 (77 pages), Jouve, éditeur, Paris.

Il existe chez les déments précoces des troubles de la réflectivité tendineuse et de la réflectivité cutanée. Le type le plus habituel de ces troubles est : réflectivité tendineuse exagérée; réflectivité cutanée diminuée.

Malgré un pourcentage plus élevé donné par la statistique de plusieurs

auteurs, l'auteur n'a rencontré ces troubles que dans les deux tiers des cas qu'il a étudiés.

Les troubles des réflexes oculo-pupillaires sont variables et surtout extrêmement inconstants. Aussi doivent-ils être tenus comme négligeables. Seul cependant le signe de Pilcz, très fréquent (78 %), paraît devoir être pris en considération.

Le réflexe de Léri est, dans 82 % des cas, soit négatif, soit asymétrique chez les déments précoces.

Les troubles des réflexes observés dans la démence précoce ne dépendent pas des modalités cliniques de la maladie. Ils se retrouvent indistinctement dans toutes les formes et ne semblent être modifiés ni par les états d'excitation, ni par les états de dépression. On ne note pas de troubles comparables des réflexes dans la manie, ni dans la mélancolie. On trouve, au contraire, dans la débilité mentale, dans l'imbécillité, une formule qui se rapproche de celle de la démence précoce.

Il résulte de tout cela que : d'une part, les troubles de la réflectivité dans la démence précoce semblent s'accorder avec la probabilité des lésions des centres nerveux supérieurs, lésions d'ailleurs observées par de nombreux auteurs ; d'autre part, la constatation de ces troubles ne paraît pas assez absolue, ni leur formule assez catégorique pour permettre au médecin de tirer de l'examen physique une preuve formelle pour le diagnostic de la démence précoce. Mais la constatation de la formule indiquée, jointe à la constatation concomitante de la présence du signe de Pilcz et de l'absence du signe de Léri, peut devenir, dans les cas où le diagnostic est hésitant, un appoint sérieux en faveur de la démence précoce. E. F.

906) **Déplacement volontaire de l'Œil,** par Arthur H. Kimball (de Washington). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 14, p. 1085, 4 avril 1914.

Il s'agit d'un dément précoce qui, ayant pris l'habitude de jouer avec son œil gauche, l'exorbite en enfonçant son doigt au-dessous et au-dessus du globe. Atrophie optique, mais aucun phénomène inflammatoire. Thoma.

907) **A propos de l'évolution de la Schizophrénie et de sa symptomatologie,** par Michel Koutanin. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

Il s'agit d'un cas typique de la schizophrénie. Dans le cours de la maladie l'auteur constate la correspondance intime entre l'excitation, le poids et le sommeil du malade. On constate aussi une certaine périodicité des manifestations morbides. Néanmoins les divers symptômes de la maladie n'ont subi aucun changement pendant six ans d'internement. E. F.

908) **Contribution à la connaissance de la question sur la Constitution Schizophrénique,** par P.-B. Gannouschkine (de Moscou). *Psychiatrie contemporaine (russe)*, mai 1914.

L'auteur pense que du vaste groupe de la démence précoce ou de la schizophrénie il est indispensable d'enlever une certaine quantité de cas qu'il faut rapporter aux affections constitutionnelles. D'après son avis, il faut reconnaître l'existence d'une *constitution* psychique autonome (*schizophrénique*), analogue aux autres constitutions. En s'augmentant, la constitution schizophrénique

atteint jusqu'aux états se trouvant sur la limite entre la santé mentale et la psychose (caractère pathologique). SERGE SOUKHANOFF.

909) **Sur la nouvelle Réaction, se rencontrant souvent dans la Démence précoce, et de la signification de cette Réaction dans la clinique des Maladies Mentales,** par A.-A. BOUTENKO (de Moscou). *Psychiatrie contemporaine (russe)*, mai 1914.

L'auteur trouve que la réaction de l'urine avec la solution aqueuse du chlorate du cobalt (formation d'un précipité lilas après l'ébullition), apparaît comme une réaction autonome, ne dépendant pas des autres réactions colorées de l'urine ; l'essentiel de cette réaction reste jusqu'ici insuffisamment élucidé, mais elle sert d'indication accessoire sur le trouble de l'échange psychique. Le plus souvent, cette réaction se rencontre dans la démence précoce ; elle est, semble-t-il, constante dans la stupeur catatonique et dans l'excitation hébéphrénique catatonique, dans les états dépressifs, très accusés, de la psychose circulaire ; cette réaction est très rare dans la paralysie générale et dans d'autres lésions grossièrement anatomiques du cerveau ; on ne parvient pas à manifester cette réaction dans la phase d'excitation des malades circulaires. Donc, on voit que, parfois, cette réaction a une certaine signification diagnostique.

SERGE SOUKHANOFF.

910) **Diagnostic hâtif et Traitement de la Démence précoce,** par EDWARD MELLUS. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXX, n° 9, p. 313-316, 26 février 1914.

L'auteur est d'avis qu'un diagnostic hâtif de la démence précoce, fait avant la période d'état où les troubles sont déjà devenus irrémédiables, est de nature à améliorer le pronostic de l'affection. A ce titre la surveillance psychique des enfants issus de familles névropathiques est à préconiser. En fait, dans ces dernières années, un certain nombre de déments précoces confiés à des asiles privés, c'est-à-dire diagnostiqués, de bonne heure, ont pu être mis en liberté et considérés comme guéris. THOMA.

911) **Un cas de Psychose Obsédante,** par L.-G. ORSCHANSKY (de Saint-Pétersbourg). *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique de Saint-Nicolas*, séance du 16 avril 1914.

Il s'agit d'un garçon, âgé de 10 ans, chez qui il y avait une série de processus obsédants se reflétant, d'une manière marquée, sur la conduite du malade ; il avait, notamment, la tendance de répéter indéfiniment des mots ou des phrases. SERGE SOUKHANOFF.

912) **Du rôle de l'Alcool dans la Nocivité des Obsédés Impulsifs et des Impulsifs non délirants. Considérations cliniques et pathogéniques,** par D. MARCUS. *Thèse de Paris*, n° 10, 1913 (108 pages), Ollier-Henry, édit. Paris.

L'alcool est un facteur de nocivité très important dans les observations impulsives. Il intervient souvent comme « appoint » pour faire traduire en actes des obsessions qui, sans lui, seraient restées à l'état « théorique ».

Il peut créer des obsessions impulsives chez des individus n'en présentant jamais en dehors de son usage. Nées sous son influence, celles-ci aboutissent rapidement à l'acte après une lutte à peine ébauchée, les fonctions inhibitrices

du sujet étant affaiblies par le toxique. Souvent même la conscience de l'individu assiste à la conception et à l'évacuation immédiate de l'acte sans que sa volonté y oppose la moindre résistance.

Au cas d'absorption trop massive du toxique, surtout s'il y mêle la liqueur d'absinthe, le sujet exécute ses actes impulsifs sans aucune conscience, et le lendemain ne se souvient plus de rien.

Enfin, les sujets très tarés héréditairement offrent une susceptibilité toute particulière à l'égard des liqueurs alcooliques, l'absinthe surtout. Ceux-ci, quelquefois sous l'influence d'une dose minime, présentent des réactions impulsives très violentes et dangereuses. Ces cas, en dehors de tout délire, réalisent les formes « motrices » des ivresses anormales, agressive, excito-motrice et pseudo-rabique.

E. Feindel.

913) **De la Pathogénie et de la Psychothérapie des Idées Obsédantes,** par B.-N. Birmann (de Saint-Pétersbourg). *Section des maladies nerveuses de l'Institut Clinique de la grande-duchesse Elena Pavlovna à Saint-Pétersbourg*, séance du 8 mai 1914.

De l'avis de l'auteur, les idées obsessives peuvent se rencontrer : 1° dans la psychopathie dégénérative (psychasthénie et cyclothymie) ; 2° dans les névroses (neurasthénie et hystérie). La pathogénie des idées obsédantes peut être diverse puisqu'elles représentent, non pas un symptome propre à la psychasténie, mais qui s'observe dans diverses formes cliniques. Parfois, avec l'existence des idées obsessives, on peut noter une suggestibilité exagérée, et l'auteur a réussi à provoquer des idées obsessives à l'aide du sommeil hypnotique.

Serge Soukhanoff.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 21365.

NEUROLOGIE DE GUERRE

Ce fascicule, comme celui qui a paru en mai-juin 1915, est exclusivement consacré à la Neurologie de Guerre. *L'intérêt et l'abondance des matières ont conduit à lui donner une extension inusitée.*

On y trouvera les analyses des travaux, en nombre croissant, publiés en France dans les périodiques médicaux, ainsi que les communications faites aux Sociétés savantes, pendant le second semestre de l'année 1915.

En outre, nos collaborateurs des pays alliés nous ont fait parvenir un certain nombre d'analyses des études inspirées par la Neurologie de Guerre en Russie, en Angleterre, en Italie.

Nous avons tenu à donner également un aperçu des publications d'origine austro-allemande, encore qu'elles aient été peu importantes. Mais la Revue Neurologique *considère comme un devoir de mettre au service de l'humanité toutes les productions scientifiques, d'où qu'elles proviennent.*

Dans ce fascicule figurent aussi les comptes rendus des dernières séances de la Société de Neurologie de Paris, qui ont été presque entièrement consacrées à des présentations de « blessés nerveux ». Deux séances supplémentaires ont eu lieu avec le concours des chefs des Centres Neurologiques militaires spécialement convoqués pour échanger, sous les auspices de la Société, leurs vues scientifiques, et s'entendre sur les perfectionnements à apporter dans leurs services. Les opinions et les vœux émis dans ces réunions sont exposés ici.

Enfin, la Revue Neurologique *a demandé aux chefs des Centres Neurologiques militaires de résumer leurs principales constatations cliniques, anatomiques et thérapeutiques, depuis le début des hostilités. Elle les remercie d'avoir répondu à son appel.*

L'ensemble de ces travaux permettra d'apprécier la puissante activité de la Neurologie Française pendant la guerre, tant dans les centres régionaux de l'arrière que dans les zones de l'avant. De tels efforts, soutenus et croissants, qui contribuent à la fois au progrès de la science neurologique et à l'amélioration du sort des « blessés nerveux », méritaient d'être groupés.

On peut en augurer les meilleurs lendemains.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES TROUBLES VISUELS DUS AUX LÉSIONS DES VOIES OPTIQUES INTRACÉRÉBRALES ET DE LA SPHÈRE VISUELLE CORTICALE

DANS LES BLESSURES DU CRANE PAR COUP DE FEU

PAR

Pierre Marie et Charles Chatelin.

Dans les conditions actuelles de la guerre, les plaies du crâne et de l'encéphale sont d'une extrême fréquence. Parmi les troubles variés que ces lésions peuvent produire, nous désirons attirer particulièrement l'attention sur les troubles visuels, qui sont bien souvent méconnus. Nous nous limiterons à l'étude des symptômes qui traduisent les lésions des fibres optiques intracérébrales et de la sphère visuelle corticale, laissant de côté, volontairement, les phénomènes pathologiques qui relèvent d'une atteinte des bandelettes, du chiasma et du nerf optique.

Une plaie en un point quelconque du crâne pourra être la cause d'une lésion de la voie optique centrale ou de la sphère visuelle, si le projectile pénètre assez loin et assez profondément dans la substance cérébrale.

Une plaie de la région temporo-pariétale, si elle s'accompagne de destruction étendue et profonde du lobe cérébral sous-jacent, pourra toucher les radiations optiques. Mais le lieu d'élection des blessures par coup de feu de la sphère visuelle est la *région occipitale* : une plaie pénétrante, siégeant approximativement entre la protubérance occipitale externe et les sutures occipito-pariétales, lésera d'une façon presque certaine la sphère visuelle.

Aussi, avant d'exposer les résultats de nos observations, croyons-nous utile de retracer rapidement le trajet des fibres optiques centrales, la topographie et la structure de la sphère visuelle corticale, d'après les minutieuses recherches d'Henschen et de Brodmann.

Le faisceau optique intracérébral s'étend du ganglion géniculé externe logé à la face inférieure et externe du pulvinar jusqu'à la face interne du lobe occipital.

Les fibres nerveuses qui le constituent demeurent très profondément situées dans la substance blanche du lobe temporal, contournant la face externe du ventricule latéral. Dans le lobe occipital, elles passent au-dessus de la corne du ventricule pour s'épanouir autour de la scissure calcarine.

Cette scissure, située à la partie inférieure de la face interne du lobe occipital se dirige de la pointe du lobe obliquement en haut et en avant vers le bourrelet du corps calleux, qu'elle n'atteint pas.

Dans leur trajet les fibres visuelles forment un faisceau bien défini : *le faisceau longitudinal inférieur* qui fait partie des radiations optiques de Gratiolet. Ces radiations de Gratiolet sont constituées par trois lames verticales de substance blanche. Le faisceau longitudinal inférieur occupe la partie inférieure de la lame la plus externe (Henschen).

En ce qui concerne la localisation de la sphère visuelle, les opinions sont très différentes. Les uns lui accordent une grande étendue, c'est-à-dire toute l'écorce du lobe occipital y compris la face externe. Les autres localisent la fonction visuelle exclusivement à la face interne du lobe occipital et particulièrement à l'écorce calcarine. Cette localisation, basée sur les recherches anatomo-cliniques d'Henschen, nous paraît entièrement vérifiée par les constatations cliniques et radiographiques que nous avons faites. Il existe, en outre, en faveur

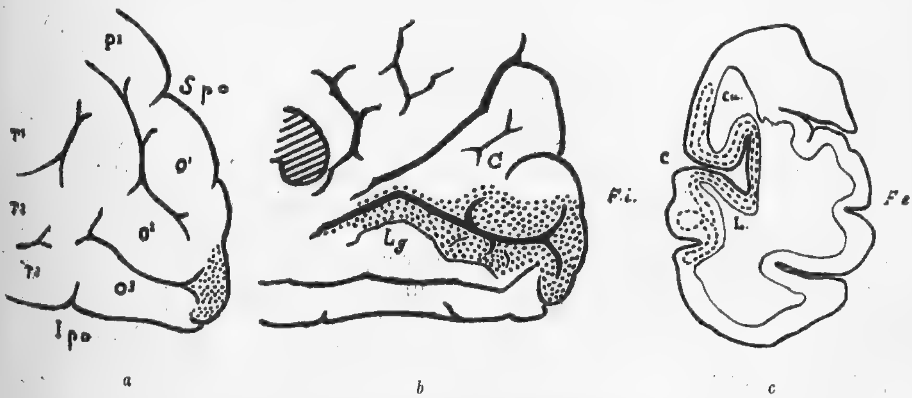


Fig. 1. — L'area striata, d'après Brodmann.

a, Face externe du lobe occipital.
b, Face interne du lobe occipital.
c, Coupe vertico-transversale du lobe occipital en arrière de la pointe du ventricule latéral. — C = scissure calcarine.
La ligne pointillée indique l'étendue de l'area striata.

de cette localisation un argument anatomique de grande valeur que nous devons aux recherches de Brodmann et de Vogt.

L'écorce calcarine présente, en effet, un type cyto-architectonique tout à fait particulier, qui appartient seulement à la scissure calcarine et à son voisinage immédiat. Cette zone corticale, de structure si spéciale, forme l'area striata caractérisée par une très grande richesse en éléments cellulaires répartis en huit couches, un développement extraordinaire de la lame granuleuse interne et un amincissement de l'épaisseur de l'écorce. L'area striata correspond dans son ensemble à l'écorce de la scissure calcarine. La participation du cuneus et du gyrus lingualis est très variable. A sa partie antérieure l'area striata disparaît avant d'atteindre la scissure pariéto-occipitale. A l'extrémité postérieure de la calcarine elle déborde très légèrement sur la convexité du lobe occipital en contournant la pointe. (Cf. figure.) Il y a une coïncidence exacte entre la localisation de la sphère visuelle donnée par Henschen et la topographie de l'area striata. (*Fig. 1.*)

Ces données anatomiques sont importantes à préciser pour expliquer les conditions d'apparition des troubles visuels et la prédominance très marquée de certaines variétés de déficit du champ visuel. On sait depuis longtemps qu'une interruption complète de voies optiques intracérébrales d'un hémisphère, ou qu'une destruction de la sphère visuelle corticale, d'un seul côté, se traduisent par une modification du champ visuel qui constitue l'*hémianopsie homonyme latérale*, trouble facile à mettre en évidence, et dont nous citerons plusieurs cas par blessure de guerre.

Mais les plaies pénétrantes du crâne qui atteignent les fibres visuelles ou l'écorce réalisent des troubles infiniment plus variés : *cécité corticale, hémianopsie inférieure, hémianopsie en quadrant, scotomes hémianopsiques* de toutes formes, uniques ou multiples, toutes modifications qui demandent à être recherchées méthodiquement au périmètre parce qu'elles demeurent bien souvent ignorées du blessé et du médecin. C'était le cas chez la grande majorité de nos blessés.

Ces altérations du champ visuel présentent toujours ce caractère essentiel que le déficit constaté est absolument ou presque absolument symétrique dans chaque champ visuel. Ce déficit présente le caractère hémianopsique, c'est-à-dire qu'il se répète identique dans la moitié verticale homonyme du champ visuel de chaque œil. La lésion qui le produit est unique et siège du côté opposé. Cette constatation permet d'affirmer que cette lésion touche les voies optiques en arrière du chiasma. L'absence de toute modification de la papille à l'examen du fond de l'œil, l'absence des autres symptômes de lésions des bandelettes optiques nous autorise à dire que la blessure touche les voies intracérébrales. On est donc absolument autorisé à conclure qu'il s'agit d'une atteinte des radiations optiques ou de la sphère visuelle. Ce diagnostic sera confirmé par l'existence des autres symptômes dus aux lésions associées du lobe temporal ou pariétal, par le siège et la direction de la blessure, enfin surtout par la radiographie, qui nous a fourni des indications de première importance. La radiographie du crâne de face et de profil a été pratiquée par M. Infroit, avec son appareil spécial, dans tous les cas où cela fut possible, et nous a donné très souvent des résultats très précieux ; nous remercions M. Infroit de son obligeant concours.

En l'absence de tout examen anatomo-pathologique, nous avons essayé de suppléer à celui-ci par un contrôle radiographique aussi précis que possible que nous avons réalisé par le procédé suivant : sur un cerveau préalablement formolé, extrait de la boite cranienne en conservant sa forme parfaitement fixée, nous avons repéré, dans chaque hémisphère, la scissure calcarine, à l'aide d'un fil de plomb, placé au fond de cette scissure et s'étendant sur toute sa longueur; les radiations optiques ont été jalonnées par de petits grains de plomb, depuis l'écorce jusqu'au chiasma. Puis le cerveau, replacé dans la boite cranienne, a été radiographié de face et de profil, avec l'appareil spécial de M. Infroit, exactement dans les mêmes positions que le crâne de nos blessés. (*Fig. 2.*)

En superposant un décalque exact de cette radiographie à l'état sec et un décalque de la radiographie du crâne dans chacun de nos cas, on peut préciser, d'une façon très satisfaisante, la position du projectile et le trajet qu'il a suivi, par rapport aux radiations optiques et à la corticalité calcarine. Chez tous nos blessés cette technique comparative nous a donné des résultats positifs. Cette méthode n'a sans doute nullement la valeur d'un examen anatomique direct. Mais nous verrons au cours de ce travail que les conclusions qu'elle autorise,

jointes à l'ensemble de nos constatations cliniques, confirment ce que la méthode anatomo-clinique avait donné entre les mains d'Henschen, pour établir sa doctrine de la projection de la rétine sur la corticalité calcarine.

Avant d'aborder l'étude des observations que nous rapportons, nous voulons préciser quelques points de la technique que nous avons employée pour l'examen des malades, au point de vue de la fonction oculaire. Dans tous les cas nous avons, aussi soigneusement que possible, examiné l'état du fond de l'œil à l'ophtalmoscope (image renversée et image droite), au besoin après dilatation pupillaire à l'homatropine. Cet examen a été fait avec d'autant plus de soin que nous tenions à éliminer toute lésion maculaire qui pût amener la production de scotome central ou péricentral dans le champ visuel.

L'examen de la motilité du globe, de l'état des réflexes pupillaires, de l'acuité

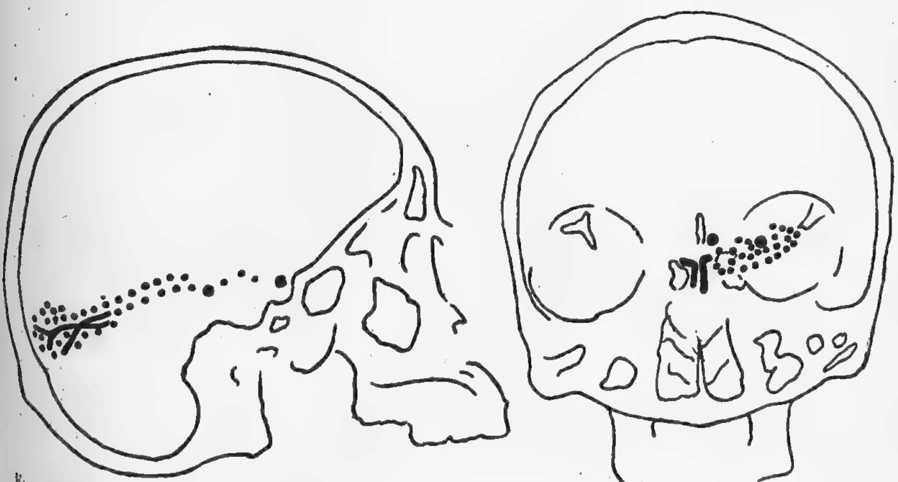


FIG. 2. — Radiographie d'un cerveau replacé dans la boite cranienne et dans lequel les scissures calcarines et les voies optiques centrales du côté droit ont été repérées à l'aide de fils et de grains de plomb (face et profil).
Les deux grains de plomb plus volumineux répondent au corps genouillé externe et au centre du chiasma.

visuelle a été pratiqué dans chaque cas ; nous ne les avons cités que lorsque la constatation faite présentait quelque intérêt.

La mesure du champ visuel a été faite au périmètre et toujours à la lumière naturelle, le blessé ayant le dos tourné à la *fenêtre* de la *chambre noire ;* l'index employé était un rond de papier blanc monté au bout d'une baguette de bois noir ; les disques employés mesuraient respectivement 1 millimètre, 5 millimètres, 10 millimètres de diamètre ; le premier a été utilisé pour mesurer les limites des scotomes purement maculaires. Les limites du champ chromatique ont été mesurées pour le rouge, le bleu et le vert à l'aide du même procédé. Chaque examen a été répété dans sa totalité au moins deux fois à plusieurs semaines d'intervalle. Nous avons pu dans quelques cas prendre le champ visuel trois et quatre fois. A chaque examen les méridiens principaux étaient d'abord seuls explorés ; puis, quelques heures après, la mesure de tous les méridiens était faite d'abord et entièrement pour un œil. L'examen de l'autre œil n'était fait en détail que plusieurs jours après le premier, lorsque toute trace de fatigue avait disparu. Schiele a montré, en effet, qu'un rétrécissement provoqué par l'examen

prolongé du champ visuel d'un œil dans un secteur déterminé provoque l'apparition d'un rétrécissement de dimensions identiques dans le champ visuel de l'autre œil. Au cours même de l'examen, si le malade se plaignait de fatigue visuelle, la recherche était suspendue.

Nous croyons nous être mis dans les conditions les meilleures pour réaliser une mesure aussi précise que possible du champ visuel. Nous n'insistons pas sur les petits procédés qui permettent de constater que le blessé se rend bien compte de la disparition ou de l'apparition de l'index.

Nous avons ainsi, sur un total d'environ trois cents blessés du crâne, relevé plus de 30 cas où il existait des troubles du champ visuel présentant les caractères que nous avons signalés et que l'on peut grouper comme suit :

***

Hémianopsie latérale homonyme.

Les blessures de guerre réalisent le plus souvent de l'hémianopsie latérale homonyme complète par destruction étendue de la substance cérébrale dans la région pariétale, auquel cas les radiations optiques sont détruites dans les profondeurs du lobe temporal.

Dans d'autres cas, le projectile entré en un point quelconque du crâne parcourt un long trajet pour sectionner les radiations ou détruire la sphère visuelle corticale d'un seul côté.

L'hémianopsie latérale, par blessure occipitale directe et destruction isolée de la sphère visuelle d'un seul côté, nous paraît exceptionnelle. Le plus souvent, en effet, si le traumatisme occipital est grave, la lésion de la sphère visuelle est bilatérale, il y a cécité corticale ou hémianopsie inférieure. (Cf. plus loin.) Si le traumatisme est léger, l'aire visuelle n'est que partiellement lésée, il n'y a pas d'hémianopsie latérale homonyme complète, mais un déficit hémianopsique uni ou bilatéral.

C'est donc presque toujours lorsque la lésion atteint les radiations optiques que nous avons l'hémianopsie latérale complète. Par contre, nous n'avons aucun cas probant de déficit partiel du champ visuel relevant uniquement d'une lésion des radiations dans leur trajet fasciculaire.

Nous reviendrons plus loin sur ce caractère particulier des lésions des radiations optiques.

L'hémianopsie latérale par blessure de guerre ne présente pas de caractères cliniques ni de symptômes associés particuliers. Les hémianopsies droites s'accompagnent presque toujours d'aphasie sensorielle plus ou moins accentuée. Dans le seul cas où la lésion était tout à fait occipitale, le blessé présentait une alexie presque pure.

Dans chacun des cas observés, nous reproduirons le schéma du champ visuel, — la topographie extérieure de la blessure du crâne par rapport au lambda et à la protubérance occipitale externe et la direction de cette blessure s'il y a lieu, — le décalque exact de la radiographie de profil et de face.

Observation I. — Cas Meu... — Blessé le 12 avril par un éclat d'obus. A perdu immédiatement connaissance. Quand il est revenu à lui, il ne voyait que du brouillard très sombre, puis très rapidement, la vue est redevenue normale, mais il a eu de la diplopie persistante pendant plusieurs semaines.

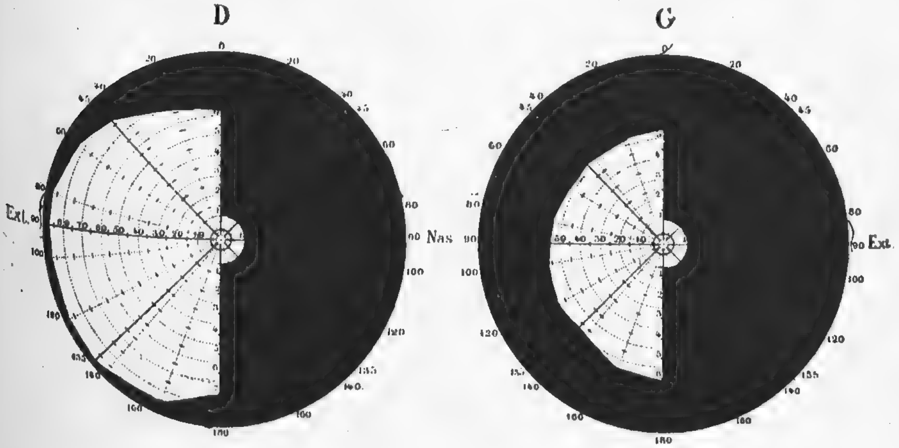
Actuellement, le blessé se plaint de céphalée passagère et d'une sensation d'angoisse lorsqu'il se trouve dans la foule.

Il n'y a pas de troubles de l'orientation.

L'examen du système nerveux ne révèle aucun symptôme pathologique, sauf une hémianopsie gauche typique avec large conservation du champ maculaire.

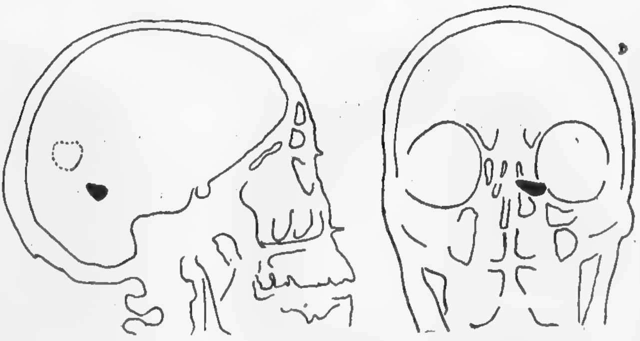
Il existe un orifice de trépanation ovalaire de 3 centimètres de diamètre environ à 2 centimètres à droite de la ligne médiane sur une horizontale passant par le lambda. A la radiographie : éclat d'obus assez volumineux, qui, d'après la comparaison avec le radioschéma, est situé à la partie tout à fait antérieure de la scissure calcarine droite.

Dans ce cas, l'hémianopsie est de type tout à fait classique : nous attirons seulement l'attention sur le fait qu'il existe un *large champ maculaire conservé* dans le territoire hémianopsique et que le projectile est à la partie tout à fait antérieure de la calcarine,





Obs. I. — Plaie du crâne. Orifice d'entrée et direction de la blessure.



Radiographie de profil et de face avec projectile intracérébral.

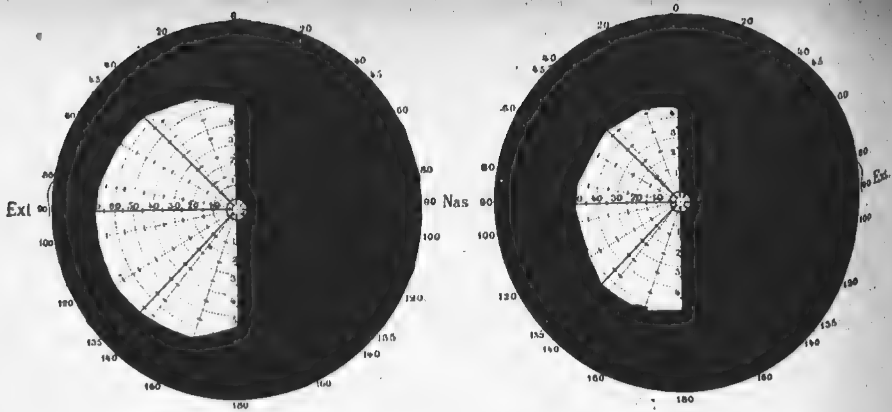
coïncidence dont nous proposerons plus loin une interprétation, à propos de la localisation probable du centre maculaire cortical.

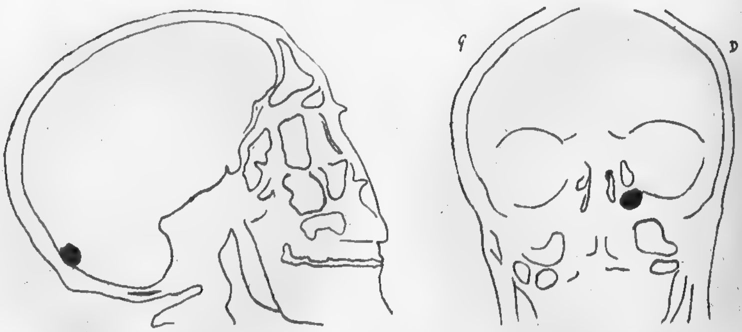
Observation II. — Cas Mar... — Blessé le 17 février 1915 par une balle de shrapnell entrée dans la région temporale droite, un peu en avant du pavillon de l'oreille. Il perdit immédiatement connaissance.

Nous l'avons examiné au mois de juillet 1915. Il existait à ce moment :

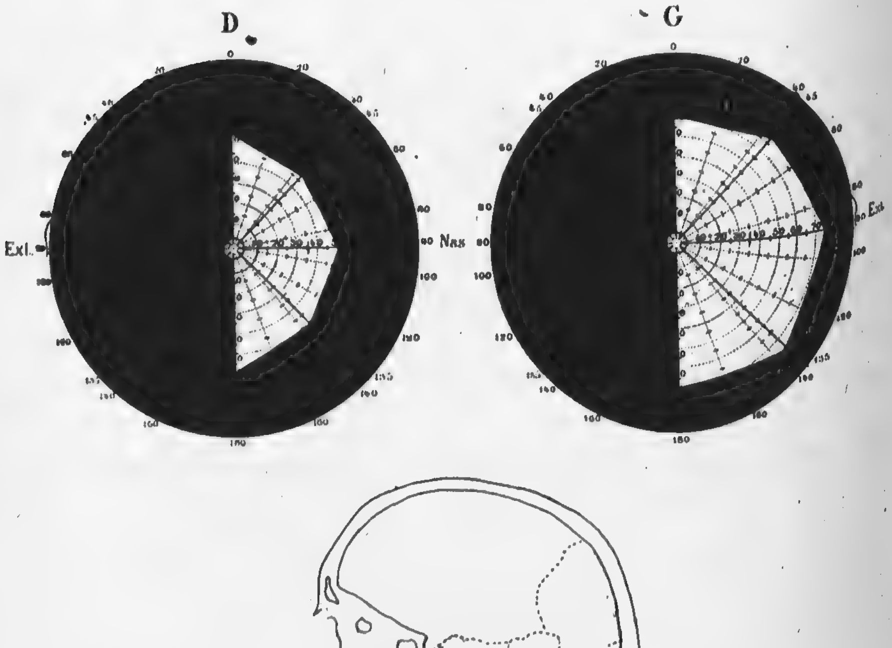
Une hémiparésie gauche très légère avec contracture, une hémihypoesthésie superficielle gauche avec troubles beaucoup plus marqués de la sensibilité profonde, une hémiataxie gauche.

Enfin, une *hémianopsie homonyme latérale gauche* de type classique respectant le point de fixation.





Obs. II. — Radiographie du crâne de profil et de face.
Projectile intracérébral.





Obs. III. — Radiographie du crâne de profil.
Perte de substance osseuse et fracture irradiée.

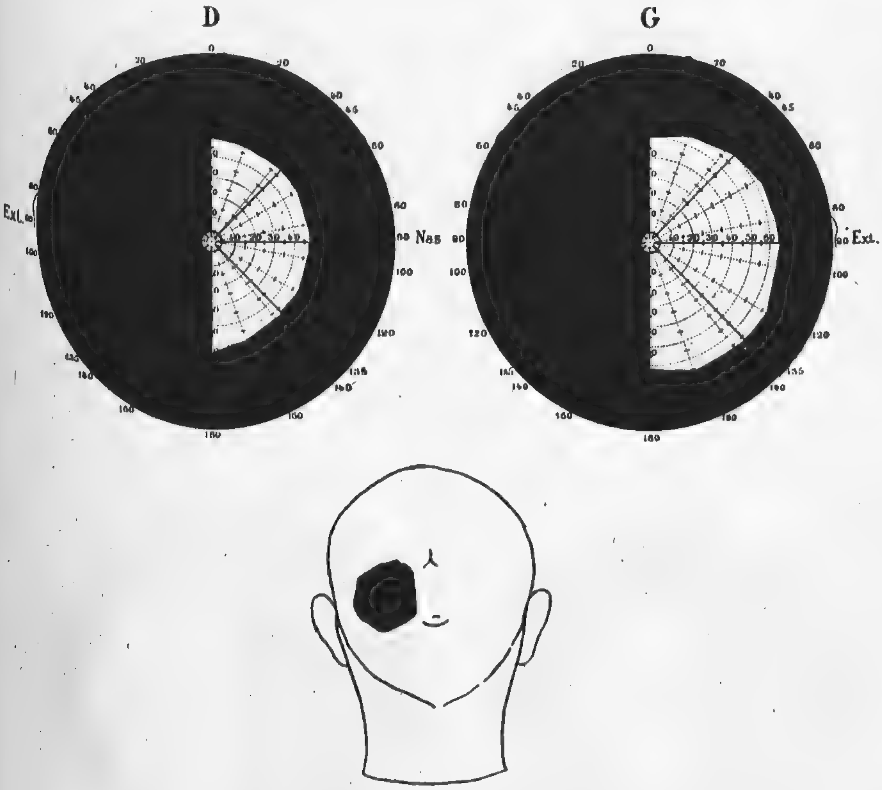
L'examen du fond de l'œil montrait des veines flexueuses dilatées; il existait en outre une torpeur cérébrale marquée.

La radiographie décèle une balle de shrapnell située, d'après le radioschéma, dans la pointe du lobe occipital droit, à un centimètre environ de la ligne médiane.

Le malade fut opéré par le docteur de Martel, qui découvrit un vaste abcès de la pointe du lobe occipital. Il y avait donc une destruction complète de la sphère visuelle et des radiations optiques du côté droit.

Observation III. — Cas Pic... — Blessé le 14 juillet 1915 par un éclat d'obus, a perdu connaissance.

Il est malheureusement difficile d'obtenir quelques renseignements précis du blessé qui présente une aphasie sensorielle assez accusée.



Obs. IV. — Blessure du crâne à gauche de la ligne médiane entre le lambda et la protubérance occipitale.

Cependant on constate l'existence au périmètre d'une *hémianopsie droite* de type classique avec conservation du champ maculaire.

Il existe un large orifice de trépanation irrégulière de 3 centimètres sur 4 centimètres dans la région pariétale gauche en arrière et au-dessus du pavillon de l'oreille.

La radiographie confirme l'existence de cet orifice de trépanation, qui est accompagné de traits de fracture irradiés vers la voûte et la base.

Il s'agit très probablement dans ce cas d'une destruction profonde de la substance cérébrale jusqu'aux radiations optiques dans la profondeur du lobe temporal.

Observation IV. — Cas Paut... — Blessé le 28 août 1915 par un éclat d'obus. Perte de connaissance prolongée.

Actuellement aphasie sensorielle peu accentuée, *hémianopsie latérale homonyme droite* avec conservation du champ maculaire.

Il existe un large orifice de trépanation de 6 centimètres sur 8 centimètres dans la

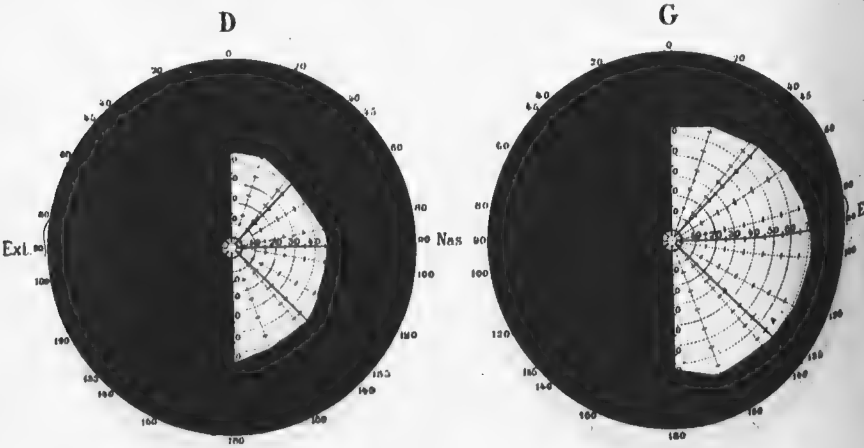
région occipitale gauche dont les bords sont distants de 2 centimètres de la ligne médiane en arrière et affleurent la mastoïde en avant.

La radiographie ne montre pas de corps étranger.

Probablement destruction profonde du lobe occipital et atteinte des radiations optiques et peut-être de la sphère visuelle corticale.

Observation V. — Cas Rois... — Blessé en janvier 1915 par un éclat d'obus dans la région occipitale gauche.

A présenté une hernie cérébrale qui s'est éliminée, a été réséquée et qui représentait, au dire du chirurgien, près d'un tiers de l'hémisphère cérébral.





Obs. V. — Blessure du crâne.



Radiographie de profil. Perte de substance osseuse.

Il présente à l'heure actuelle une alexie à peu près pure et une *hémianopsie latérale homonyme droite* typique avec conservation du champ maculaire.

Il existe un large orifice de trépanation de 4 centimètres de diamètre un peu au-dessus et à gauche de la protubérance occipitale externe et tangent à la ligne médiane.

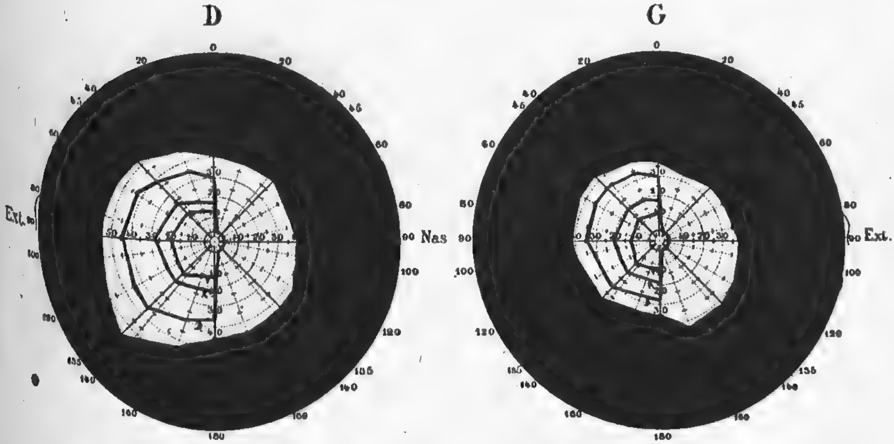
Hémiachromatopsie.

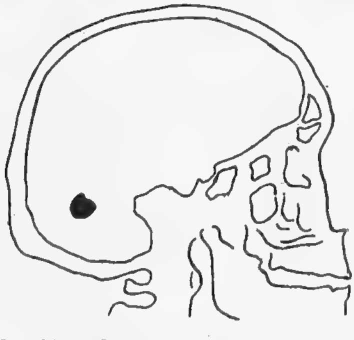
Nous n'en avons observé qu'un seul cas. Il est classique, en effet, de considérer l'hémiachromatopsie comme résultant d'une lésion légère de la sphère visuelle ou des radiations.

On voit par exemple une hémiachromatopsie en quadrant supérieur accompagner une hémianopsie en quadrant inférieur ou une hémiachromatopsie succéder à une hémianopsie.

Nous ne saurions dire, dans le cas que nous avons observé, qu'il y ait eu une hémianopsie antérieure, cela est même douteux; il existe seulement un rétrécissement concentrique notable des deux champs visuels et l'on sait combien est obscure la cause de ces rétrécissements et qu'ils ne sont pas liés nécessairement à une atteinte directe des voies optiques.

Quoi qu'il en soit, il est surprenant de constater la rareté de ce symptôme et son absence dans tous les cas de déficit hémianopsique partiel (quadrant ou scotome) que nous étudierons plus loin.





Obs. VI. — Radiographie du crâne de profil.
Projectile intracérébral.

Observation VI. — Cas Leh... — Blessé le 8 juin par une balle de shrapnell, entrée à 3 centimètres au-dessus de l'arcade zygomatique.

A perdu connaissance quelques instants, puis s'est relevé et s'est dirigé vers l'arrière; pendant ce trajet, il s'est trompé de chemin à plusieurs reprises, repassant jusqu'à trois fois au même endroit, alors qu'il connaissait parfaitement la région. A aucun moment, le blessé n'a eu conscience de troubles de la vue. Pendant son séjour à l'hôpital, il a eu de très fréquents vertiges, moins marqués à l'heure actuelle. Les troubles de l'orientation sont encore notables; il ne peut sortir seul parce qu'il se perd.

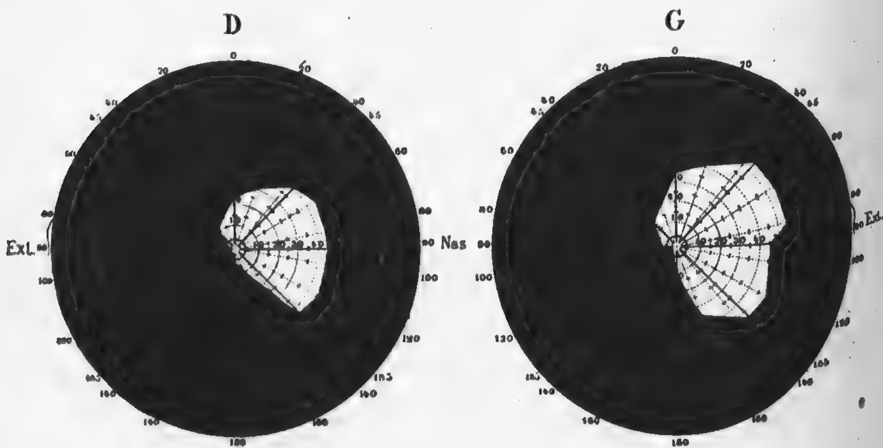
Actuellement, on constate un rétrécissement marqué uniforme du champ visuel des deux yeux et une disparition de la vision des couleurs dans toute la moitié gauche du champ visuel de chaque œil, le champ maculaire étant respecté.

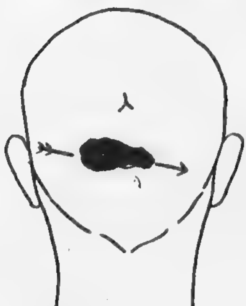
La radiographie montre l'existence d'un projectile (balle de shrapnell dans le lobe

occipital droit, tout près de la face interne de ce lobe). Par comparaison avec le radio-schéma, cette balle serait située au niveau de la lèvre inférieure de la scissure calcarine droite.

Cécité corticale.

Dans les deux cas que nous avons observés, il ne s'agissait plus, au moment de notre examen, d'une cécité absolue; il persistait une sensation vague de luminosité qui est allée en s'accentuant, et le blessé, qui ne pouvait distinguer les formes, mais seulement des différences d'ombre et de lumière, a pu, au bout





Obs. VII. — Blessure du crâne et direction de la blessure au niveau même de la protubérance occipitale.



Radiographie de profil. Perte de substance osseuse étendue.

de plusieurs mois de lente amélioration, être examiné avec le périmètre. Cet examen a montré le retour de la vision distincte, d'abord dans le champ maculaire. Dans ces deux cas, il s'agissait de traumatisme grave de la région occipitale atteignant les deux sphères visuelles.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner de cas de cécité absolue persistante d'origine centrale. Mais il est intéressant de noter que, dans la plupart des autres variétés de déficit du champ visuel que nous allons étudier, la blessure du crâne a été suivie immédiatement, pendant une durée de quelques jours ou de quelques heures, d'une cécité de type cortical qui a complètement et rapidement rétrocédé et n'a laissé à sa suite que des modifications parfois très minimes, mais définitives, du champ visuel. Le syndrome de la cécité

corticale relevait chez ces blessés de commotion ou de compression de tout le territoire visuel cortical, non de destruction étendue comme dans les deux cas que nous rapportons ici.

Observation VII. — Cas Saut... — Blessé en octobre 1914 par balle de fusil qui atteint la région occipitale transversalement de droite à gauche, au-dessus de la protubérance occipitale externe. Il a perdu connaissance aussitôt et est resté dans cet état plusieurs jours; lorsqu'il est revenu à lui, il n'avait plus qu'une sensation lumineuse très vague et très faible.

La plaie a suppuré; il y a eu une volumineuse hernie du cerveau.

A un premier examen, six mois après la blessure, l'état de la vision était tel que le malade ne distinguait que les différences d'intensité lumineuse, les objets lui apparaissant comme des ombres plus ou moins opaques.

L'état de la vision est allé en s'améliorant, et au mois de septembre 1915, il était possible de faire un examen périmétrique en se servant d'un disque blanc de 2 centimètres de diamètre. Le *champ visuel* est *extrêmement rétréci*, plus pour l'œil droit que pour l'œil gauche; la partie du champ visuel la mieux conservée siège dans le quadrant supérieur gauche.

Les couleurs sont vues seulement dans une périphérie de 5 degrés autour du point central.

L'examen du fond de l'œil ne montre aucune modification de la papille; les pupilles sont inégales, la droite plus large que la gauche, mais réagissent bien à la lumière.

Le blessé ne présente aucun autre symptôme pathologique, sauf une légère diminution de la mémoire pour les événements immédiatement antérieurs à la blessure.

Il existe un large orifice de trépanation, de direction transversale, long de 12 centimètres, large de 3 centimètres, dont la partie moyenne répond au bord supérieur de la protubérance occipitale externe. Il existe un très léger degré de hernie cérébrale.

La radiographie confirme l'étendue de la brèche osseuse.

Observation VIII. — Cas Màt... — Blessé le 16 février 1915, par une balle de shrapnell dans la région occipitale. Il a perdu connaissance quelques heures. Quand il est revenu à lui, il était complètement aveugle, et la cécité absolue a persisté pendant trois jours, puis une vague sensation lumineuse est réapparue; le blessé ne peut préciser davantage.

A un premier examen, en juin 1915, le blessé accusait une *cécité à peu près complète* : il était absolument incapable de se diriger, ne voyait aucun objet devant lui, il avait seulement une sensation lumineuse plus vive lorsqu'on le tournait vers la fenêtre.

La perception lumineuse est revenue très lentement d'abord par l'œil gauche, et il a pu distinguer avec cet œil la forme des objets; ce n'est que depuis quelques semaines (novembre 1915) qu'un examen périmétrique est possible, mais dont les résultats sont d'ailleurs incertains étant donné le peu d'intelligence du blessé. A ce dernier examen, il existe un *champ visuel extrêmement rétréci*, à peu près *limité au champ maculaire* des deux yeux. Depuis très peu de temps le blessé présente des phénomènes d'irritation corticale : flammèches brillantes qui parcourent toute l'étendue du champ visuel.

L'examen oculaire montre un fond d'œil normal, des pupilles très dilatées mais réagissant bien à la lumière.

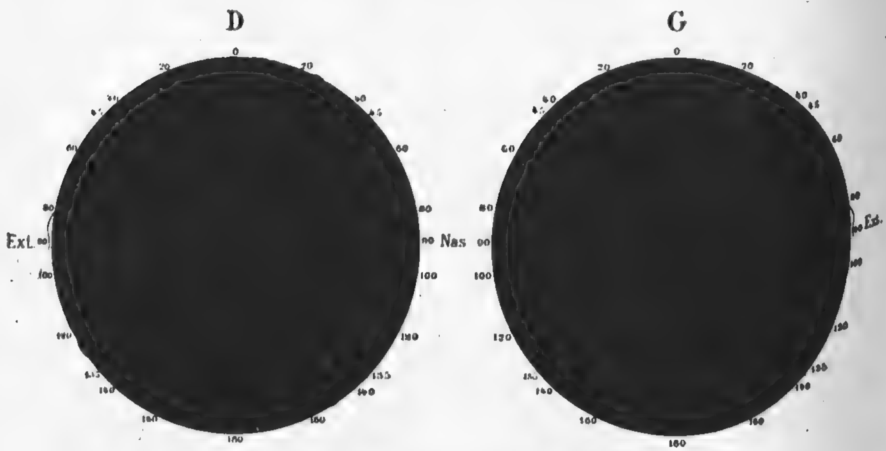
Il existe un orifice de trépanation irrégulier s'étendant verticalement à droite de la ligne médiane depuis le lambda jusqu'au voisinage de l'inion.

La radiographie confirme l'existence de la perte de la substance osseuse, l'absence de tout projectile intracérébral.

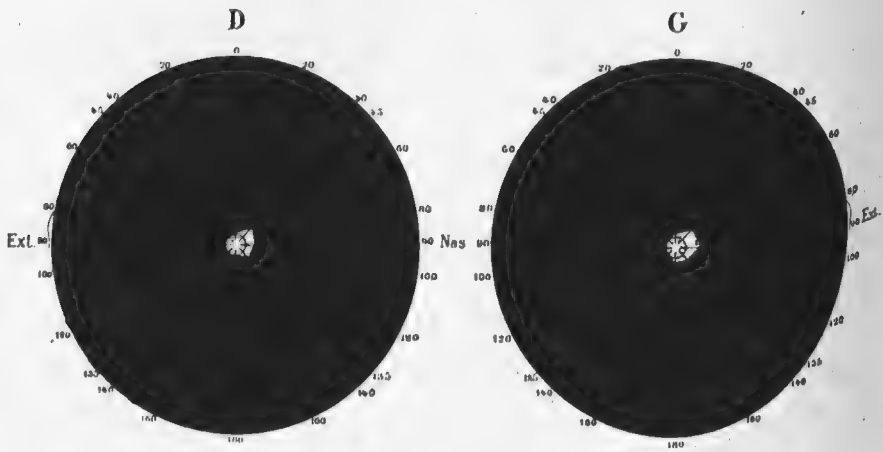
Hémianopsie horizontale inférieure.

C'est un syndrome fort rare dans la pathologie nerveuse du temps de paix, et qu'on attribuait souvent à une lésion du chiasma. Le professeur de Lapersonne a le premier insisté sur ce type d'hémianopsie par lésion du lobe occipital. Elle est très fréquemment réalisée par les blessures de guerre.

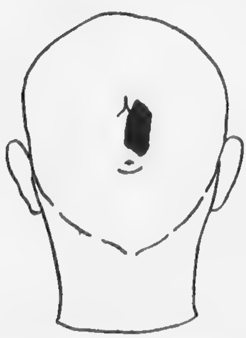
Cette variété d'hémianopsie est due soit à des coups de feu transversaux passant au-dessus de la protubérance occipitale externe, soit à des plaies directes de l'écaille occipitale entre l'inion et le lambda.



Champ visuel (juin 1915).



Champ visuel (novembre 1915)



Obs. VIII. — Blessure du crâne. Enfoncement entre le lambda et la protubérance occipitale externe.

Dans les deux cas, il y a pénétration du projectile ou d'esquilles osseuses de la table interne. Plus rarement il s'agit d'une blessure de la région pariétale d'un côté avec pénétration oblique du projectile dans le lobe occipital du côté opposé.

Dans aucun cas nous n'avons observé d'hémianopsie horizontale supérieure. Les données fournies par le siège de la blessure, la direction du projectile, les radiographies comparées au radioschéma, nous montrent que c'est toujours la partie supérieure de la sphère visuelle, la lèvre supérieure des deux calcarines, ou la partie supérieure des radiations optiques qui ont été touchées. C'est là une constatation que nous retrouverons avec plus de précision à propos de l'hémianopsie en quadrant et qui autorise à penser que la moitié supérieure de la rétine se projette sur la lèvre calcarine supérieure.

L'absence d'hémianopsie horizontale supérieure se conçoit fort bien de par la topographie même de la calcarine; une blessure qui atteindrait les lèvres inférieures des deux calcarines léserait presque sûrement le cervelet, les sinus veineux droit et latéral; une telle blessure est presque fatalement mortelle et il doit être exceptionnel de faire une constatation d'hémianopsie horizontale supérieure sur les blessés que nous pouvons examiner.

Un point important sur lequel nous désirons attirer l'attention, c'est que le champ anopsique ne s'étend pas exactement jusqu'au méridien horizontal comme il s'étend jusqu'au méridien vertical dans l'hémianopsie latérale; il reste toujours un champ visuel en excès plus ou moins étendu au-dessous de ce méridien horizontal et inégalement réparti dans la moitié droite et gauche du champ visuel. Dans d'autres cas le déficit visuel empiète dans le champ supérieur. Par contre, pour chaque quadrant homonyme du champ visuel de chaque œil, le déficit est parfaitement ou presque parfaitement symétrique.

Cela se conçoit facilement, car il est infiniment rare qu'une blessure des deux lobes occipitaux lèse d'une façon identique dans toute leur étendue ou partiellement de chaque côté la lèvre calcarine supérieure, et ne lèse que celle-ci.

Aussi le terme d'hémianopsie horizontale nous paraît fort peu justifié; il s'agit bien plutôt d'un scotome bilatéral inférieur en secteur très étendu.

Les cinq cas que nous avons observés réalisent toutes les dispositions que nous venons de signaler : empiétement sur le champ supérieur, champ visuel en excès, et enfin hémianopsie en quadrant avec scotome étendu du quadrant complémentaire, forme de transition de l'hémianopsie inférieure avec l'hémianopsie en quadrant.

Le blessé a presque toujours été atteint de cécité complète pendant quelques heures ou quelques jours, puis la vision est revenue progressivement par en haut, souvent accompagnée de phénomènes d'irritation corticale (flammèches brillantes). Aucun de nos blessés n'a eu de troubles de l'orientation, sauf dans le cas d'englobement du champ maculaire dans le déficit hémianopsique. Dans tous ces cas, nous insistons encore sur le fait que le déficit constaté est resté constant dans ses limites à plusieurs semaines et plusieurs mois de distance et qu'il n'existait aucune lésion de la rétine ou du nerf optique.

Observation IX. — Cas Bour... — Blessé le 9 octobre par un éclat d'obus. Perte de connaissance passagère; quand le blessé est revenu à lui, il était complèment aveugle. Le retour de la vision a été précédé de flammèches brillantes qui partaient à hauteur de la figure et s'élevaient vers le ciel. La vision est revenue très atténuée dans la moitié supérieure du champ visuel.

Il a eu de légers troubles de l'orientation.

Actuellement ne se plaint que de céphalée passagère.

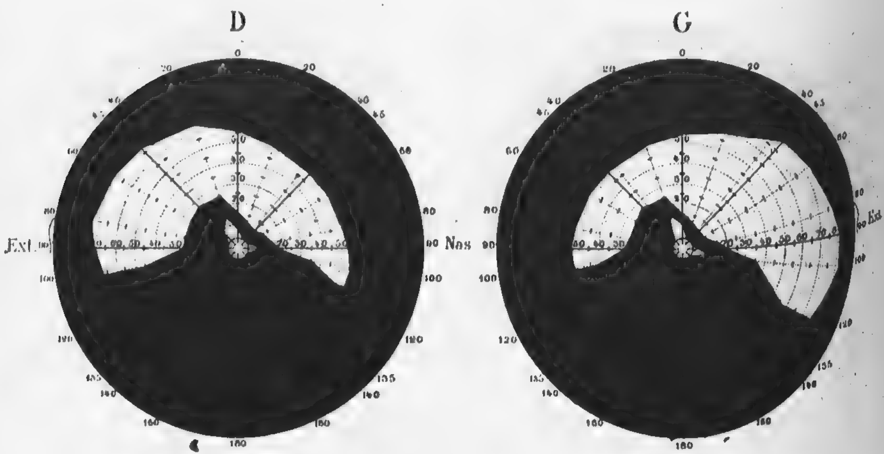
Fond d'œil et musculature oculaire normaux.

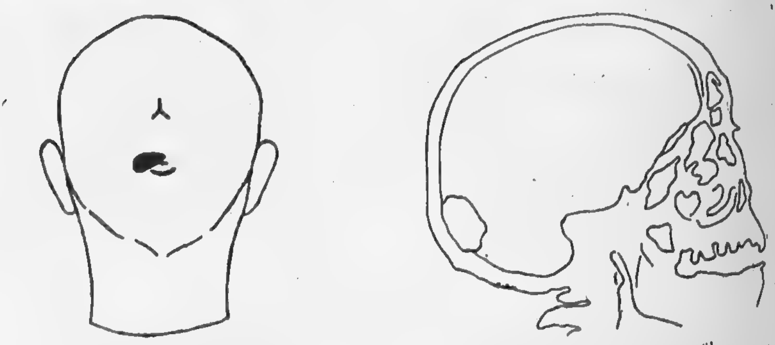
A l'examen périmétrique :

Hémianopsie horizontale inférieure touchant le méridien horizontal de chaque côté du champ maculaire et se continuant dans le champ visuel supérieur par un *scotome annulaire* irrégulier *périmaculaire.*

La mesure du champ visuel a été faite quatre fois à quelques jours de distance; les résultats ont été constants; le même examen, répété six semaines après le premier, a donné des résultats identiques.

Il existe un orifice de trépanation à grand axe transversal, situé à gauche de la ligne





Obs. IX. — Blessure du crâne.

Radiographie du crâne de profil. Perte de substance osseuse étendue.

médiane et empiétant sur celle-ci et à deux centimètres au-dessus du centre de la protubérance occipitale externe.

La radiographie montre une perte de substance osseuse répondant à l'orifice de trépanation.

Par superposition, au radioschéma on voit que cette perte de substance se projette de profil sur la pointe du lobe occipital et la lèvre supérieure de la calcarine.

Observation X. — Cas S... — Blessé le 17 juin 1915, par une balle de fusil tirée à gauche, qui a été extraite le 18.

Le blessé a été étourdi, a pu se relever seul; il est resté complètement aveugle pendant plusieurs jours.

La vision est revenue d'abord pour l'œil gauche par la moitié supérieure du champ

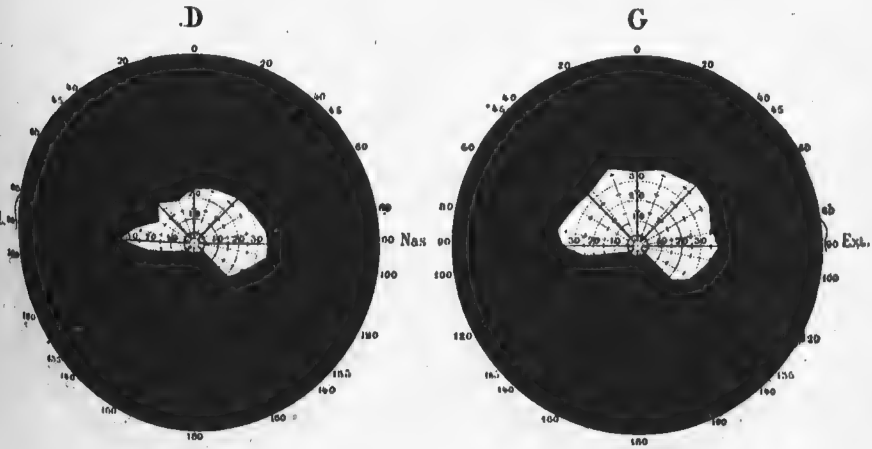
visuel, puis pour l'œil droit de la même façon, « comme s'il regardait par un soupirail. »

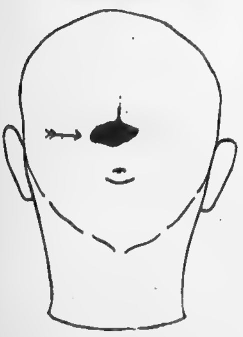
La vue ne s'est pas modifiée, au dire du blessé, depuis plus de deux mois.

Actuellement (fin septembre 1915), le blessé se plaint de fréquents maux de tête. Il n'a pas de troubles d'orientation.

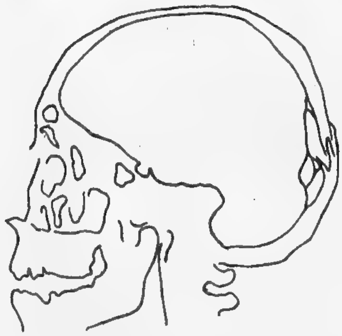
Fond d'œil et musculature oculaire normaux.

A l'examen périmétrique : *hémianopsie horizontale inférieure* n'atteignant pas le méridien horizontal, surtout dans la moitié gauche du champ visuel; rétrécissement très marqué du champ visuel supérieur.





Obs. X. — Blessure du crâne immédiatement au-dessous du lambda.



Radiographie du crâne de profil. Fracture occipitale étendue.

A l'examen du crâne : enfoncement osseux étendu avec orifice de trépanation, à grand axe transversal, horizontal, de 5 centimètres, à cheval sur la ligne médiane, à 3 centimètres au-dessus du centre de la protubérance occipitale externe.

La radiographie montre une fracture étendue de l'écaille de l'occipital avec esquilles de la table interne faisant saillie dans l'intérieur du crâne, jusqu'au niveau de la protubérance occipitale interne.

En résumé, lésion étendue des deux sphères visuelles dans leur moitié supérieure.

Observation XI. — Cas Bl... — Blessé le 27 septembre 1915, par un éclat d'obus. A perdu immédiatement connaissance. Serait resté sans connaissance pendant plus de quinze jours. Il est impossible de savoir du blessé, dont le psychisme est très inférieur, s'il a été aveugle.

Actuellement, le blessé se plaint simplement d'avoir la vue trouble et de voir double par moments.

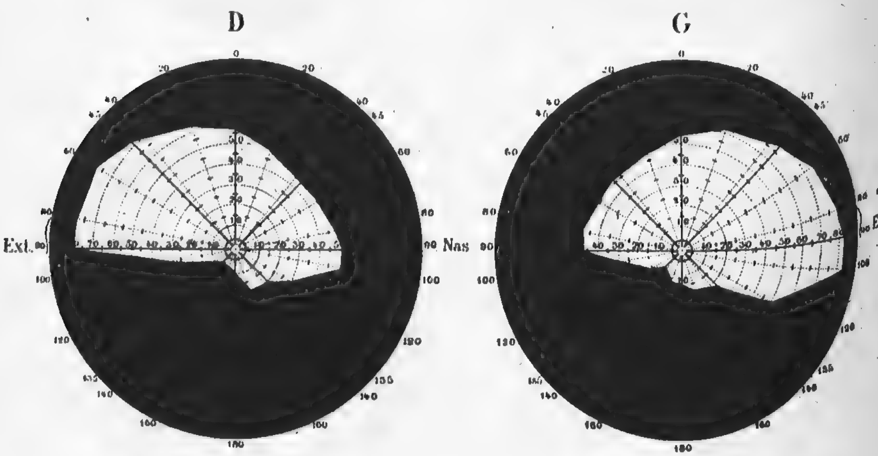
L'examen visuel montre un fond d'œil normal. (Les veines sont un peu dilatées.) L'acuité visuelle est voisine de la normale.

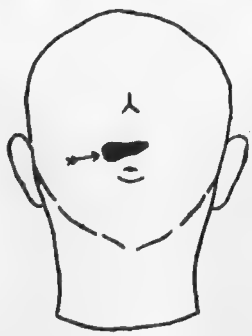
L'examen périmétrique décèle une *hémianopsie horizontale inférieure*, n'atteignant pas le méridien horizontal et plus étendue dans le quadrant inférieur droit.

Il existe une large brèche occipitale où l'on sent des battements. Elle est disposée transversalement, à cheval sur la ligne médiane, mais plus large à gauche qu'à droite et à 3 centimètres au-dessus du centre de la protubérance occipitale externe.

Le blessé ne possède aucun renseignement sur l'opération qui a été faite.

Il n'y a pas eu de radiographie.





Obs. XI. — Blessure du crâne.
La flèche indique la direction de la blessure.

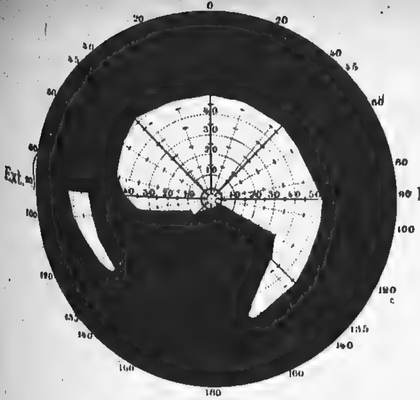
L'état mental du blessé n'a pas permis un examen plus approfondi.

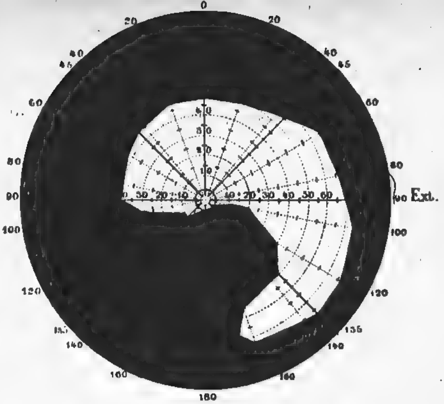
Lésion probable de la lèvre supérieure des deux calcarines, incomplète mais plus accentuée pour la calcarine gauche.

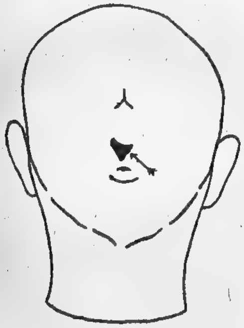
En l'absence de radiographie, cette conclusion est vraisemblable, étant donnée la topographie de l'orifice de trépanation et la direction de la blessure.

Observation XII. — Cas Poul... — Blessé le 4 juin 1915, par un fragment d'obus qui a éclaté derrière lui et un peu à droite. Le blessé a eu l'impression d'une grande flamme devant les yeux, puis a perdu connaissance quelques minutes. — Pendant plusieurs jours, il distinguait seulement la lumière de l'obscurité; puis la moitié supérieure du champ visuel s'est éclaircie en même temps que des flammèches brillantes surgissaient fréquemment dans la portion du champ visuel qui s'éclaircissait.

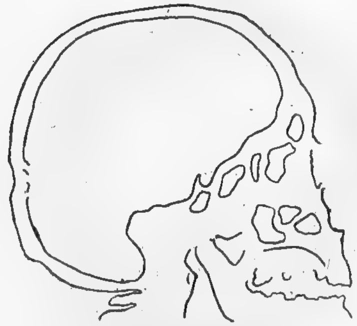
Actuellement le blessé se plaint de fréquents maux de tête et de névralgie faciale gauche. La vision est assez bonne, mais il existe encore des phénomènes d'irritation





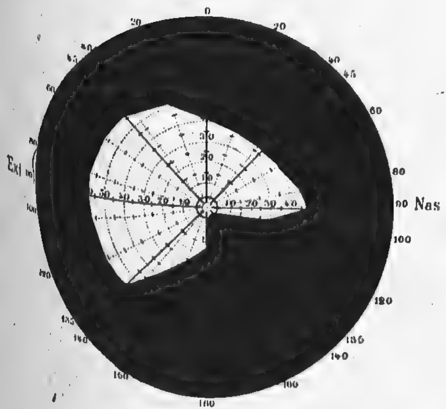


Obs. XII. — Blessure du crâne.

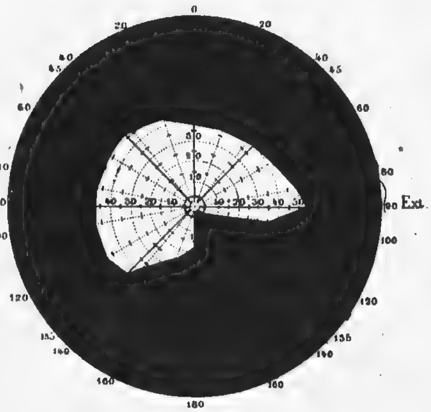


Radiographie du crâne de profil.
Enfoncement de la table interne.

D



G





Obs. XIII. — Blessure transfixante
du crâne.



Radiographie du crâne de profil.
Double perte de substance osseuse.

corticale visuelle sous forme de flammèches brillantes lorsque la vue est fatiguée.

Pas de troubles de l'orientation.

Appareil visuel normal sauf dans la mesure du champ visuel.

Il existe un *vaste scotome hémianopsique inférieur* n'atteignant pas le méridien horizontal, plus étendu à droite du méridien vertical qu'à gauche, et se soudant pour l'œil gauche à la limite nasale du champ visuel; il existe également un rétrécissement assez marqué de la moitié supérieure du champ visuel.

L'examen du crâne montre un orifice de trépanation triangulaire de 2 centimètres de diamètre, à cheval sur la ligne médiane et dont le centre est à 3 centimètres au-dessus de la protubérance occipitale externe.

La radiographie ne montre pas de projectile intra-cérébral.

En résumé, hémianopsie inférieure incomplète ou, plus exactement, vaste scotome hémianopsique inférieur par lésion incomplète des deux lèvres supérieures de la calcarine.

Observation XIII. — Cas Cass... — Blessé le 8 janvier 1915, par une balle de fusil tirée à une courte distance, il est tombé sans perdre connaissance et est resté étendu plusieurs heures. Quand il a été relevé, il ne pouvait plus distinguer les objets, il avait devant les yeux une étendue grisâtre uniforme.

La vision s'est progressivement améliorée et surtout dans la partie supérieure droite du champ visuel.

Actuellement, le blessé se plaint de fréquents maux de tête et de fatigue rapide de la vue.

Il n'existe aucune lésion du fond de l'œil; acuité visuelle = 1 des deux côtés.

A l'examen périmétrique: *hémianopsie en quadrant inférieur gauche avec fort rétrécissement du quadrant inférieur droit*, symétrique dans chaque champ visuel.

Pas de modification du champ visuel des couleurs.

Le blessé présente deux orifices de trépanation :

1° Orifice d'entrée de la balle : large trépanation de 5 centimètres sur 6 centimètres en pleine zone pariétale gauche et à bords irréguliers;

2° Trépanation ovalaire à grand axe de 4 centimètres, légèrement oblique, située à 3 centimètres à droite de la ligne médiane et à égale distance du lambda et de la protubérance occipitale externe. (Orifice de sortie de la balle.)

Le compte rendu opératoire porte qu'il existait à ce niveau un « champignon de matière cérébrale indurée » qui a été reséqué.

La radiographie de profil montre les deux larges orifices de trépanation.

On peut penser dans ce cas à une lésion très légère de la lèvre supérieure de la calcarine ou des radiations du côté gauche et à une destruction complète de la lèvre calcarine supérieure droite.

Il s'agit en somme d'une forme de transition de l'hémianopsie inférieure à l'hémianopsie en quadrant.

Hémianopsie en Quadrant.

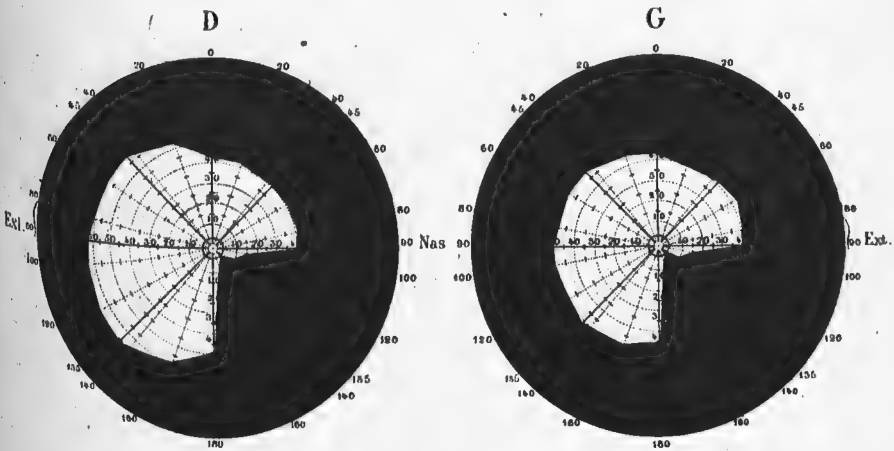
Dans cette variété d'hémianopsie, le déficit occupe le quart homonyme de chaque champ visuel. Ces cas d'hémianopsie en quadrant sont relativement peu nombreux dans la science et relèvent souvent d'une lésion de la bandelette ou du corps genouillé; mais Henschen a publié plusieurs observations, anatomocliniques d'hémianopsie en quadrant par lésions isolées, soit des radiations, soit de la sphère visuelle, et nous-mêmes en avons publié un cas longuement étudié dans la thèse du docteur Monbrun sur l'hémianopsie en quadrant.

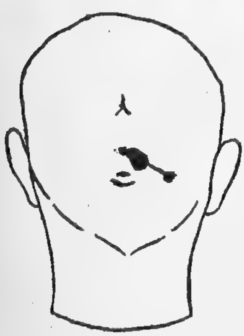
Chez deux des blessés examinés, il existait une hémianopsie en quadrant typique; chez les deux autres, le déficit comprenait tout un quadrant et s'étendait plus ou moins sur le ou les quadrants voisins. Dans un de ces cas, le champ maculaire participait au déficit jusqu'au point central. — Nous n'avons pas constaté de déficit hémiachromatopsique complémentaire dans le quadrant supérieur voisin.

Chez tous nos blessés, il s'agit d'hémianopsie en quadrant inférieur. Le siège de la blessure, sa direction, les renseignements fournis par l'intervention, le

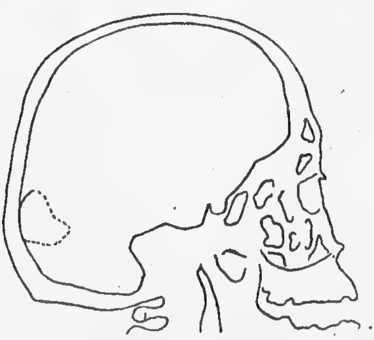
repérage radiographique permettent d'imputer cette hémianopsie à une lésion limitée à la lèvre supérieure de la calcarine pour un des deux cas typiques, à la partie supérieure des radiations pour l'autre cas. Dans les deux autres cas où le déficit s'étendait sur les quadrants voisins, les mêmes données cliniques et radiologiques permettaient de conclure à l'atteinte de la partie supérieure de la sphère visuelle.

En résumé, les constatations faites dans ces 4 cas autorisent à penser que la moitié supérieure de la rétine se projette sur la lèvre calcarine supérieure.





Obs. XIV. — Blessure du crâne.



Radiographie du crâne de profil.
Perte de substance osseuse.

Observation XIV. — Cas Mal... — Blessé le 18 septembre 1915 par un éclat d'obus. L'obus a éclaté à droite et en arrière du blessé, qui a perdu connaissance pendant un quart d'heure environ, puis s'est relevé et a pu faire plusieurs kilomètres à pied. N'a pas été aveugle au moment de la blessure, mais il a eu conscience qu'il ne voyait pas bien clair.

Actuellement se plaint de céphalée passagère et de fatigue rapide de la vue.

L'examen oculaire ne montre absolument rien d'anormal.

L'examen périmétrique montre l'existence d'une *hémianopsie typique en quadrant inférieur gauche*.

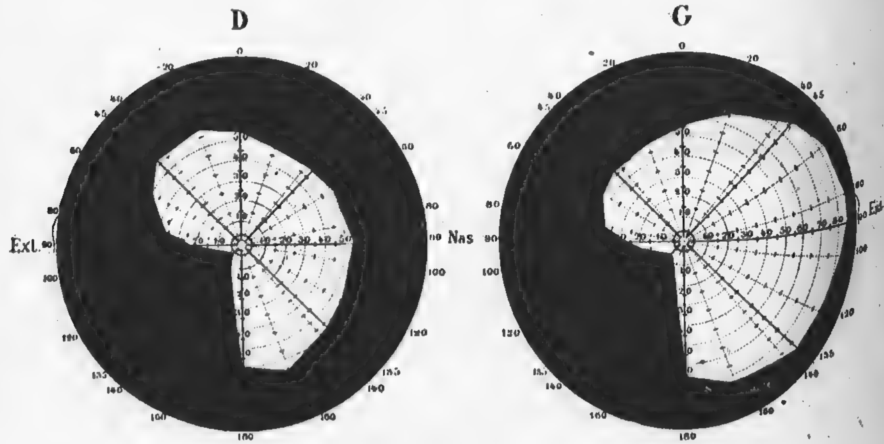
Il n'existe pas d'achromatopsie dans le quadrant supérieur.

Il existe un orifice de trépanation en forme de raquette, à grosse extrémité inférieure droite, et dont le centre est à 2 centimètres au-dessus et à droite de la protubérance occipitale externe; il existe des battements au niveau de la cicatrice.

La radiographie confirme la forme et la disposition de cette trépanation, il n'y a pas de corps étranger intracérébral.

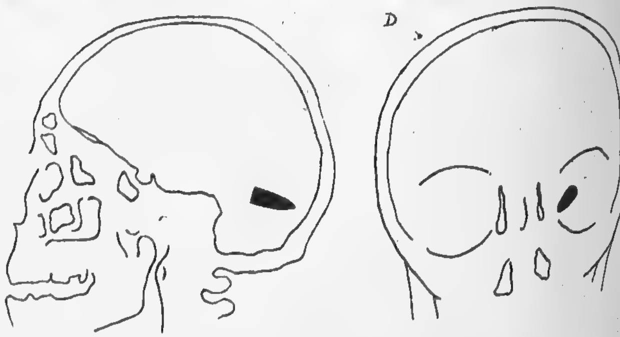
D'après la direction de la blessure, son siège et les données radiographiques, la lésion a dû porter sur la lèvre calcarine supérieure du côté droit. L'éclat d'obus, extrait opératoirement, était dans le lobe occipital contre la dure-mère et il y a eu élimination de débris de substance cérébrale par l'orifice de trépanation.

Observation XV. — Cas Laf... — Blessé le 2 novembre 1914 par une balle de fusil dont il est impossible de préciser l'orifice d'entrée (peut-être région frontale). Il a perdu connaissance et ne peut donner aucun renseignement sur ce qui s'est passé pendant plusieurs mois.





Obs. XV. — Blessure du crâne. (Opération.)



Radiographie du crâne de profil et de face. Balle intracérébrale (avant l'intervention).

Nous résumerons très rapidement les troubles complexes que présente ce malade : hémiplégie droite avec hémianesthésie incomplète et troubles de la sensibilité profonde.

Le blessé a été opéré en juin ; la balle a été extraite du lobe occipital gauche et l'orifice de trépanation opératoire irrégulier présente un grand axe parallèle à la ligne médiane à 3 centimètres à gauche de celle-ci et s'étendant de la protubérance occipitale externe au lambda.

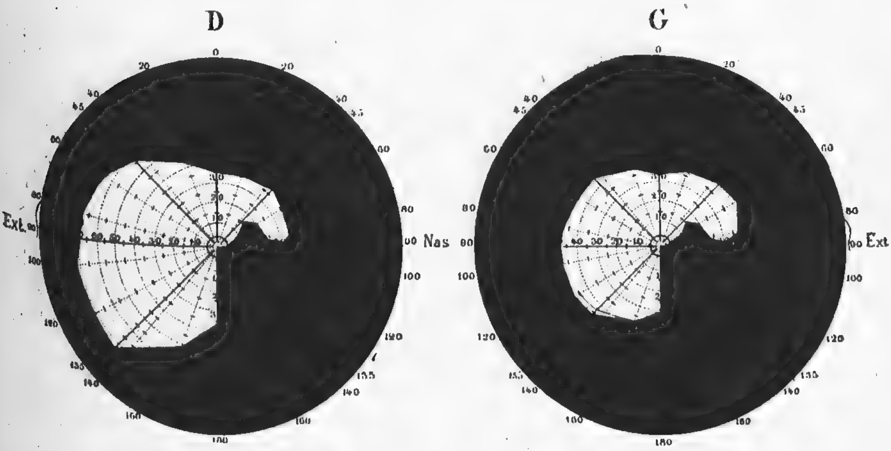
Il est impossible de savoir si le blessé présentait des troubles visuels avant l'intervention opératoire. Actuellement, les fonctions visuelles sont normales : il existe seulement une légère inégalité pupillaire, mais l'examen périmétrique montre une *hémianopsie en quadrant inférieur droit* respectant le champ maculaire.

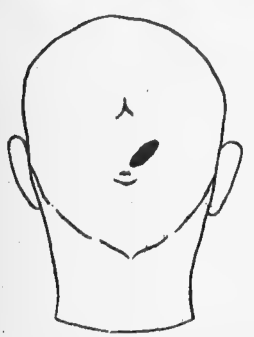
La radiographie de face et de profil montre l'existence d'une balle de fusil, qui, de profil, se projette sur la scissure calcarine et de face est en plein centre du lobe occipital, assez fortement en dehors de l'écorce calcarine ; il se peut que le projectile, dans ces conditions, n'ait pas touché directement les voies optiques, mais l'orifice de trépanation

opératoire permet en tout cas de supposer que, très vraisemblablement, la partie supérieure des radiations optiques, au voisinage de l'écorce, a dû être traversée au moment de l'intervention pour l'extraction de la balle, amenant une suppression fonctionnelle de la lèvre supérieure de la calcarine du côté gauche.

Observation XVI. — Cas Col... — Blessé le 7 mars 1915 par un éclat d'obus qui a éclaté au-dessus de lui. Il a perdu connaissance aussitôt, il est resté aveugle complètement pendant quinze jours, puis la sensation lumineuse est revenue progressivement par la droite.

Actuellement (juillet 1915), C... se plaint de lourdeur de tête, d'insomnie et de perte de mémoire; il souffre parfois au niveau de la cicatrice.





Obs. XVI. — Blessure du crâne.



Radiographie du crâne de profil.
Perte de substance osseuse.

A l'examen de la fonction visuelle, seul l'examen périmétrique révèle une modification pathologique.

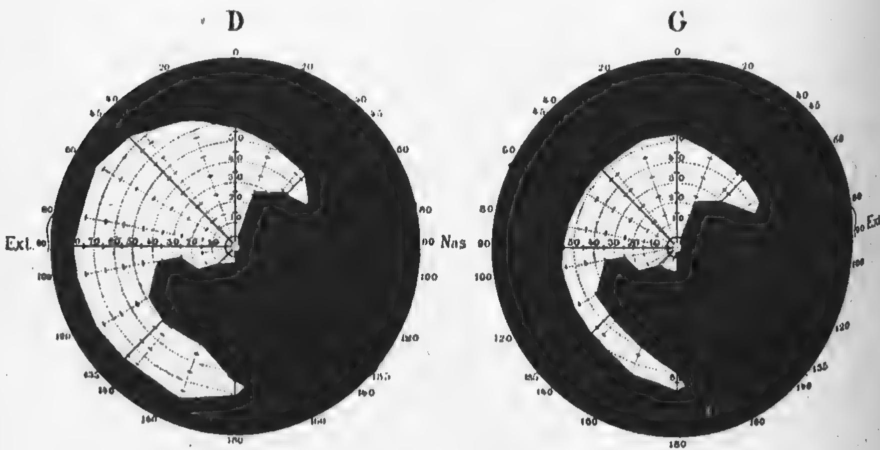
Il existe un rétrécissement marqué du champ visuel et une *hémianopsie en quadrant inférieur gauche* typique et à laquelle se soude un *scotome* de quelques degrés dans le *quadrant supérieur gauche*. Il est important de noter que le déficit visuel atteint le champ maculaire jusqu'au point central. Cet examen périmétrique a été renouvelé trois mois après la première recherche, et le résultat a été identique, en particulier pour les limites du quadrant hémianopsique dans le champ maculaire.

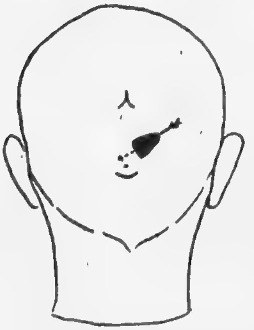
Il existe un orifice de trépanation situé à droite de la ligne médiane dans la région occipitale, à grand axe obliquement dirigé en haut et à droite; l'extrémité inférieure de la trépanation, longue de 4 centimètres, affleure la protubérance occipitale externe.

A l'examen radiographique pas de corps étranger, mais perte de substance cranienne répondant à la trépanation.

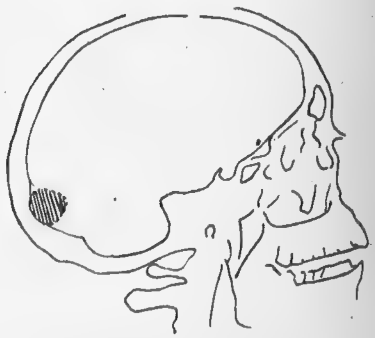
Étant donnés la direction et le siège de la blessure, on peut admettre une lésion étendue de la sphère visuelle droite dans sa partie supérieure et probablement une légère atteinte de la lèvre inférieure de la calcarine; l'opération avait montré l'existence de larges esquilles implantées profondément dans la substance cérébrale, mais pas de corps étranger.

Observation XVII. — Cas Val... — Blessé le 16 juin 1915 par un éclat d'obus. A perdu connaissance. N'est revenu à lui que trois jours plus tard, après l'opération : extraction d'un éclat métallique profondément situé dans la substance cérébrale. A ce moment il était presque complètement aveugle : il avait seulement une sensation de lumière rouge





Obs. XVII. — Blessure du crâne.



Radiographie du crâne de profil.
Perte de substance osseuse.

lorsqu'il était en plein soleil; cette cécité a duré une dizaine de jours, puis la vision est revenue progressivement.

Il se plaint de voir mal de l'œil gauche, il se trompe souvent de chemin et en particulier il lui est arrivé plusieurs fois de ne pouvoir retrouver son lit dans la salle.

L'examen de l'appareil visuel ne montre rien d'anormal; l'acuité visuelle est voisine de la normale.

L'examen périmétrique montre une *hémianopsie en quadrant inférieur gauche* avec empiétement en forme de *scotome dans les deux quadrants voisins* ; le déficit du champ visuel est symétrique pour chaque œil. Il n'y a pas de modification du champ des couleurs.

Il existe un orifice de trépanation situé à droite de la ligne médiane, de forme triangulaire, dont la base est à un centimètre de la ligne médiane et dont l'angle inférieur touche

la protubérance occipitale externe. Le grand axe de la trépanation est oblique en haut et à droite.

La radiographie ne montre pas de corps étranger, mais une perte de substance osseuse répondant à la surface ci-dessus décrite.

D'après la direction de la blessure et la forme de la trépanation, on peut penser que la sphère visuelle droite a été profondément lésée (surtout dans sa partie supérieure) ainsi que la partie supérieure de la sphère visuelle gauche. Au dire du médecin (?) on pouvait introduire horizontalement et transversalement une sonde à 8 centimètres de profondeur par l'orifice de la trépanation.

Scotomes Hémianopsiques.

Ils constituent la variété de troubles visuels le plus fréquemment rencontrés chez nos blessés.

Il s'agit toujours de scotome *négatif*, c'est-à-dire ne se projetant pas en noir dans le champ visuel et par conséquent presque toujours ignoré du blessé.

Ce sont, dans tous nos cas, des scotomes *absolus* au niveau desquels la perte de la vision est complète ; ils revêtent toutes les formes et leur étendue peut être seulement de quelques degrés. Leur nombre, comme leur topographie dans le champ visuel par rapport au champ maculaire, est très variable. On peut les grouper en trois catégories :

1re catégorie. — *Scotomes hémianopsiques, maculaire et paramaculaire* : 5 cas.

2e catégorie. — *Scotomes purement maculaires* : 3 cas.

3e catégorie. — *Scotomes multiples* : 4 cas.

Dans la grande majorité de ces cas, la blessure siège dans la région occipitale au voisinage immédiat de la protubérance occipitale externe, soit sur la ligne médiane, soit un peu à droite ou à gauche ; il s'agit presque toujours de blessures par éclat d'obus avec pénétration intra-cérébrale du corps étranger ou d'esquilles de la table interne, d'après les comptes rendus opératoires ou d'après les renseignements fournis par la radiographie.

Presque toujours, au moment même de la blessure, la cécité a été immédiate et a persisté quelques heures ou quelques jours, puis rétrocédé plus ou moins rapidement.

Dans quelques cas le blessé accuse, au moment même de la blessure et lorsque la restitution fonctionnelle se produit, des phénomènes d'irritation de la sphère visuelle, sensation d'explosion lumineuse, feu d'artifice, flammèches, etc. Ces phénomènes sont d'ordinaire passagers; dans un seul cas, un syndrome de migraine ophtalmique avec scotome scintillant a persisté pendant plusieurs mois.

Nous n'insistons pas sur les symptômes généraux présentés par le blessé, céphalée passagère, vertiges; nous attirons cependant l'attention sur ce fait que dans plusieurs cas, le blessé semble avoir présenté des crises de petit mal comitial.

Les troubles visuels constatés par l'examen périmétrique sont par contre de la plus haute importance. Disons d'abord que, dans la grande majorité des cas, le malade ignorait complètement le trouble présenté et accusait simplement de la fatigue rapide de la vision, une certaine difficulté de la lecture.

Nous avons tout particulièrement insisté dans chaque observation sur l'état du fond de l'œil et surtout de la macula rétinienne. On sait en effet l'importance qu'il y a à éliminer toute lésion maculaire lorsqu'on constate un scotome symétrique; nous croyons pouvoir affirmer que dans aucun cas il n'existait de lésion maculaire. Nous pensons d'ailleurs que la symétrie si accusée, la congruence

presque absolue des scotomes constatés ne permettent pas de penser à une lésion maculaire.

L'acuité visuelle enfin était normale ou voisine de la normale dans tous nos cas.

Pour revenir à l'étude du champ visuel, nous insistons sur les remarques essentielles suivantes : les scotomes constatés sont toujours homonymes, c'est-à-dire siégeant dans des parties du champ visuel de même nom. Ils sont constants dans leur forme : des examens du même blessé répétés à plusieurs semaines d'intervalle nous ont donné des résultats identiques, et si la congruence n'est pas absolue, les mêmes différences se retrouvent aux différents examens; cette congruence absolue ou presque absolue est un élément indispensable pour affirmer que le déficit constaté relève bien d'une lésion unique des voies optiques intra-cérébrales, elle permet d'éliminer, comme nous l'avons déjà dit, les lésions maculaires et les lésions du nerf optique. Le fait que les scotomes hémianopsiques ne sont pas mathématiquement identiques, mais seulement presque identiques dans bien des cas, a été depuis longtemps étudié et interprété par Wildbrand; il serait trop long de rapporter les minutieuses recherches de cet auteur sur ce sujet.

Nous voudrions insister plus spécialement sur les scotomes purement maculaires, dont on comprend l'importance pour la localisation corticale de la macula; dans les 3 cas que nous avons observés, il s'agissait de blessure occipitale, tout près de la ligne médiane au-dessus ou un peu en dehors de la protubérance occipitale externe; la blessure était due à de petits éclats d'obus ou à une esquille de la table interne et la perte de substance cranienne de très petite dimension.

Dans ces 3 cas, c'est donc la pointe du lobe occipital qui avait été touchée et même dans un des cas la pointe des deux lobes occipitaux, le scotome maculaire ayant succédé à une hémianopsie inférieure. Ces 3 cas plaident donc fortement en faveur de la localisation postérieure de la projection maculaire sur l'écorce calcarine.

L'étude des autres cas (scotomes maculaire et paramaculaire, périphérique), que nous ne voulons pas reprendre en détail, montre d'une façon générale, approximative, que plus la lésion est antérieure sur la scissure calcarine, plus le scotome est périphérique; ceci nous paraît résulter particulièrement de l'étude des deux cas Gen... et Demeu..., où la balle est entrée au niveau du vertex et se localise dans la moitié antérieure de la scissure calcarine.

Existe-t-il enfin des scotomes hémianopsiques par lésion isolée des radiations sans atteinte de l'écorce? Cela paraît possible, tout au moins dans la portion du trajet des radiations le plus voisin de l'écorce, là où les fibres visuelles s'épanouissent avant de joindre l'écorce; nous ne saurions dire que nous ayons observé un cas probant de scotome hémianopsique par lésion isolée du segment juxtaventriculaire; par contre, nous avons cité plusieurs cas d'hémianopsie latérale homonyme par atteinte des radiations à ce niveau.

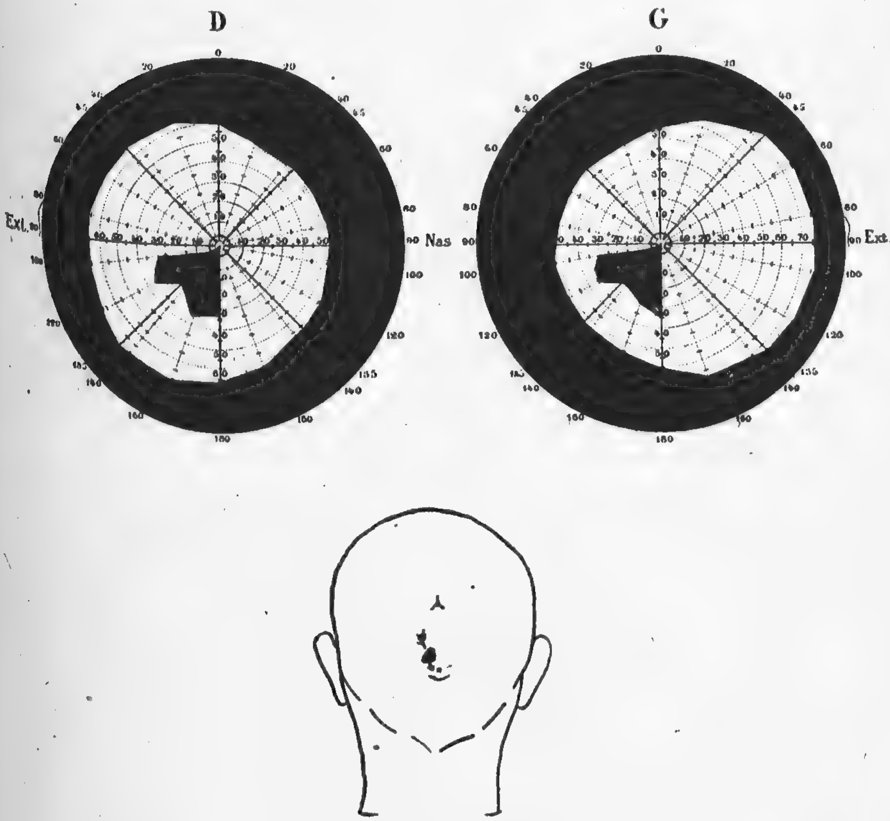
Remarquons pour terminer que l'étude du champ visuel pour les couleurs, dans ces cas de scotome ne nous a jamais révélé d'hémiachromatopsie latérale ou en quadrant.

Scotomes Maculaires et Paramaculaires.

Observation XVIII. — Cas Lau... — Blessé le 4 septembre 1915, par un éclat d'obus qui a éclaté derrière et au-dessus de lui. Le blessé était debout la tête droite.

Au moment de la blessure, il a été renversé en avant et a eu comme une grande flamme devant les yeux, puis une cécité complète, qui a duré près d'un quart d'heure. Le retour de la vision a été marqué par l'apparition de flammèches brillantes qui montaient comme des fusées blanches et vertes devant ses yeux. La vision est restée très obscurcie pendant quelques jours : il voyait les objets sans formes précises, comme des taches sombres ou claires.

Actuellement, le blessé se plaint seulement d'un très vague obscurcissement de la vue en bas et à droite; mais quand il baisse la tête fortement il voit une tache sombre qui commence au centre de la vision, s'agrandit lentement et est animée de battements; ce trouble disparaît dès que le blessé relève la tête.



Obs. XVIII. — Blessure du crâne.

Actuellement (15 octobre), on ne constate aucun trouble du système nerveux.

L'examen oculaire ne montre aucune modification de la papille ni de la macule, l'acuité visuelle est un peu diminuée.

L'examen périmétrique dénote l'existence d'un *scotome absolu hémianopsique inférieur droit maculaire et paramaculaire*, la congruence n'est pas absolue.

Le champ visuel pour les couleurs est normal.

La blessure est presque entièrement cicatrisée : il existe une perte de substance osseuse d'un centimètre et demi de diamètre au-dessus et un peu à gauche de la protubérance occipitale externe.

A l'intervention opératoire : attrition de la dure-mère au niveau de la pointe du lobe occipital gauche et enlèvement d'esquilles pénétrantes.

La radiographie n'a pas été faite.

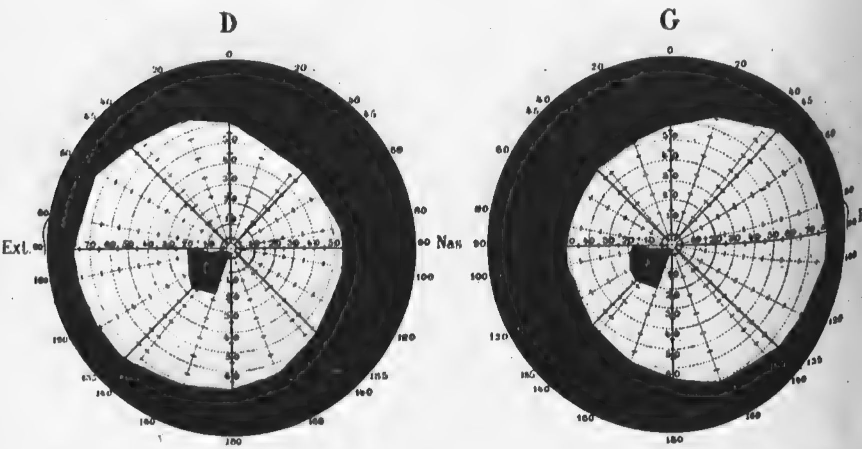
Observation XIX. — Cas Sym.... — Blessé le 16 septembre 1914, par un éclat d'obus; il était debout la tête un peu inclinée.

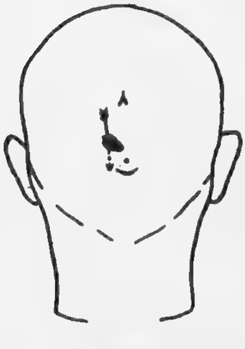
Il n'a pas perdu connaissance, a eu la vue très obscurcie, mais n'a pas été complètement aveugle. Cet obscurcissement a persisté vers la droite pendant plusieurs semaines.

Trépané deux mois après la blessure, on a retiré l'éclat d'obus, qui était engagé dans un petit orifice de la dure-mère.

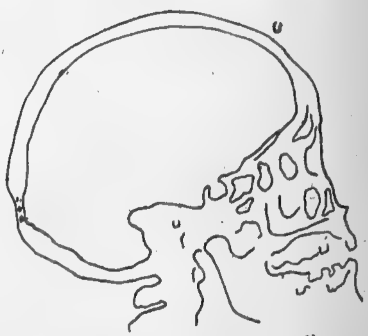
Actuellement, un an après la blessure, perte de substance cranienne de 3 centimètres de long partant de la ligne médiane à un centimètre environ au-dessus du centre de la protubérance occipitale externe et se dirigeant obliquement en haut et à gauche.

A l'examen, aucune modification pathologique de l'œil.





Obs. XIX. — Blessure du crâne.



Radiographie du crâne de profil.
Enfoncement osseux occipital.

L'examen périmétrique montre l'existence d'un *scotome hémianopsique absolu maculaire et paramaculaire dans le quadrant inférieur droit* de chaque champ visuel; ces scotomes ne sont pas d'une congruence absolue.

Le blessé éprouve quelques symptômes d'irritation de la sphère visuelle gauche : fréquemment scotome scintillant dans la moitié droite du champ visuel, anneaux lumineux qui grossissent rapidement et se déplacent vers la droite, en même temps sensation indéfinissable de malaise et d'angoisse, le blessé ne perd pas connaissance, mais éprouve une céphalée persistante après chaque crise.

Depuis un mois, l'apparition du scotome scintillant se termine par une perte de connaissance de caractère franchement comitial.

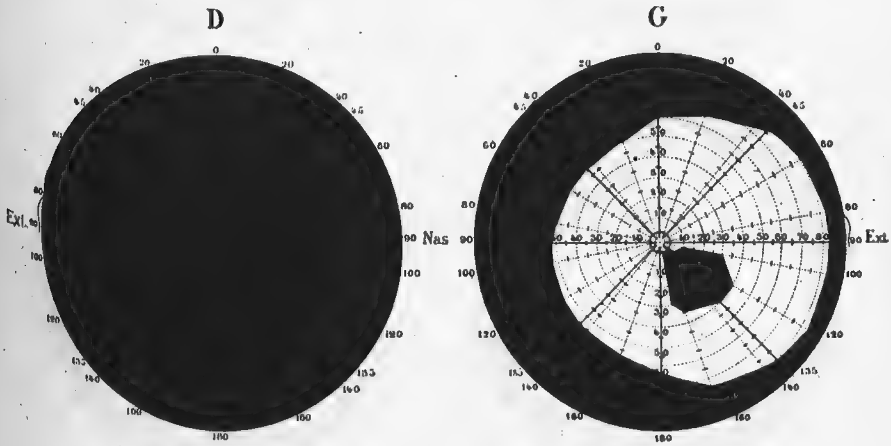
Le malade lit facilement, mais se fatigue vite; il a remarqué qu'en arrivant à la fin d'une ligne, il passe à la ligne suivante sans avoir vu le dernier mot de la ligne précé-

dente, ce qui s'explique facilement par le siège du scotome. Pas de troubles de l'orientation.

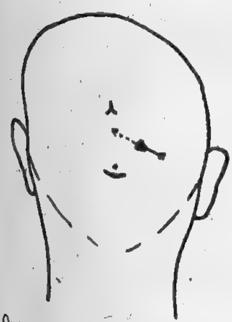
La radiographie montre un enfoncement de la paroi osseuse, très légèrement au-dessus de la pointe du lobe occipital sans présence de corps étranger intracérébral.

Observation XX. — Cas Cab... — Blessé le 27 juin 1915, par un éclat d'obus à la tempe droite qui pénètre dans l'œil droit et par une balle de shrapnell qui entre dans la région occipitale.

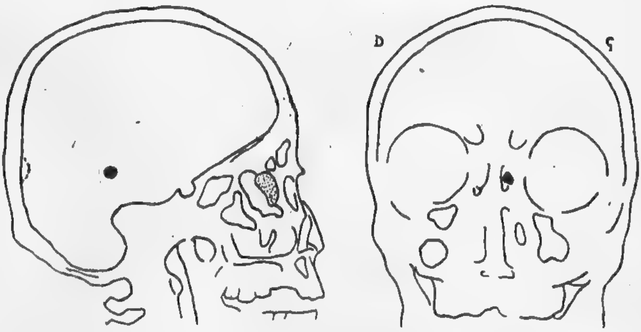
Pas de perte de connaissance, cécité complète immédiate. La vision commence à réapparaître, pour l'œil gauche seulement, au bout de cinq à six jours. *L'œil droit* a dû être *énucléé.*



Énucléation de l'œil droit.



Obs. XX. — Blessure du crâne. Direction du projectile.



Radiographie du crâne de profil et de face. Projectile intracérébral.

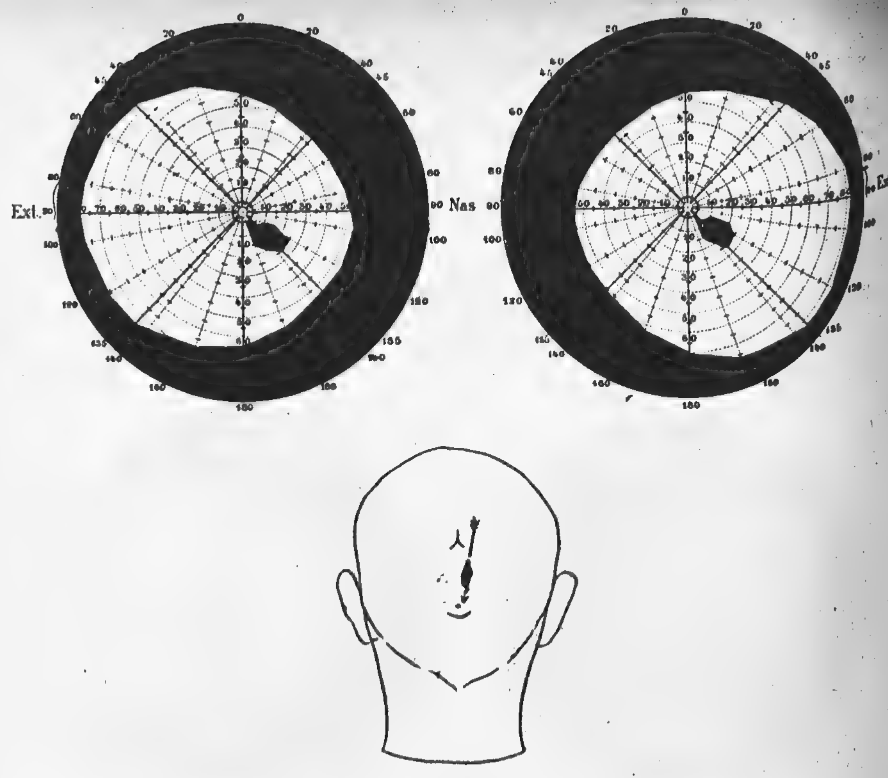
Actuellement (30 octobre 1915), se plaint de céphalée légère mais persistante.

L'examen de l'œil gauche ne révèle rien d'anormal (papille et macula normales).

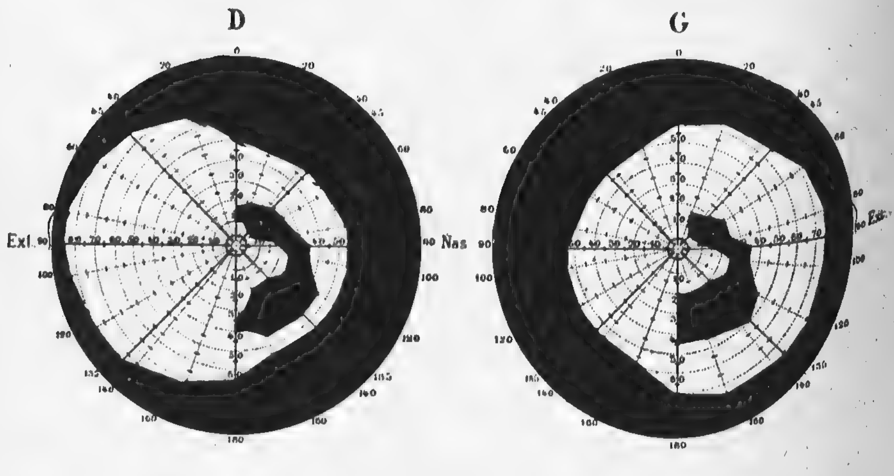
L'examen périmétrique montre l'existence d'un *scotome négatif* assez étendu, *paramaculaire*, dans le *quadrant inférieur droit de l'œil gauche.*

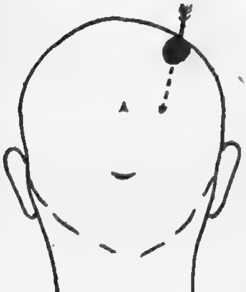
Il existe une perte de substance cranienne de petites dimensions, à 4 centimètres à droite de la ligne médiane, au-dessus et à droite de la protubérance occipitale externe.

La radiographie de face et de profil montre l'existence d'un corps étranger métallique arrondi, de petites dimensions, profondément situé à 6 centimètres environ de profondeur (radio de profil) et tout près de la ligne médiane, mais du *côté opposé à l'orifice d'entrée.* En s'aidant du radioschéma, et avec les données précédentes, on peut penser que le projectile a traversé obliquement la partie supérieure des radiations optiques au moment où elles s'épanouissent pour joindre l'écorce de la calcarine.



Obs. XXI. — Blessure du crâne.





Obs. XXII. — Blessure du crâne. Direction du projectile.



Radiographie du crâne de profil et de face. Projectile intracérébral.

OBSERVATION XXI. — Cas Fen... — Blessé le 5 septembre, par balle de shrapnell. A perdu connaissance immédiatement. Quand il est revenu à lui, il était presque aveugle, il avait conservé une vague sensation de luminosité. En quelques jours la vision est revenue presque normale et actuellement (1er novembre 1915), le blessé se plaint seulement de lourdeur de tête continuelle, de fatigue rapide de la vue.

L'examen de ce blessé était assez difficile à cause de cette fatigue très rapide. Nous avons pu cependant, par l'examen périmétrique, établir l'existence d'un *scotome paramaculaire* dans le *quadrant inférieur* droit à limites constantes.

Le projectile a été extrait opératoirement quelques jours après la blessure; au dire du blessé il y aurait eu issue de matière cérébrale (?).

Actuellement, orifice de trépanation peu étendu, à grand axe vertical parallèle à la ligne médiane et à un centimètre environ en dehors d'elle. Le centre de la trépanation est à peu près à égale distance entre le lambda et la protubérance occipitale externe. La cicatrice est adhérente dans la profondeur, et à la palpation on perçoit des battements.

La radiographie n'a pas été pratiquée. Étant donnés la direction et le siège de la blessure, on peut supposer une lésion de la lèvre calcarine supérieure.

OBSERVATION XXII. — Cas Gen... — Blessé le 1er octobre 1914, par un éclat d'obus (l'obus a éclaté au-dessus de lui). Il est tombé, puis a perdu connaissance.

Aucun trouble visuel immédiat.

Hémiplégie gauche, très marquée pour le membre supérieur.

Actuellement (10 août 1915), hémiplégie gauche prédominant au membre supérieur, avec altérations de la sensibilité profonde.

Les troubles visuels ont consisté en diplopie verticale actuellement disparue.

L'examen du fond de l'œil montre une papille et une macula normale; l'acuité visuelle est normale pour chaque œil.

L'examen périmétrique révèle un *scotome absolu hémianopsique semiannulaire* de topographie *périphérique*; la congruence des deux scotomes n'est pas parfaite.

Le blessé accuse des troubles subjectifs intéressants : au début il continuait à percevoir des objets qu'il savait avoir disparu : le tablier blanc de l'infirmier. Il a eu également des hallucinations hémianopsiques : il voyait un chat blanc sauter sur le lit qui était à gauche du sien. Ces phénomènes ont disparu.

Actuellement sa vue se trouble très facilement; à ce moment il éprouve une sensation d'angoisse et doit fermer les yeux un instant. Le phénomène se produit particulièrement lorsqu'il baisse trop la tête en avant ou la relève trop en arrière. Il a eu récemment, à la suite de fatigues et à plusieurs reprises, une perte totale de la vision dans la moitié gauche du champ visuel de chaque œil, qui a duré plusieurs heures et que nous avons pu constater.

La mesure du champ visuel, faite à plusieurs reprises dans l'espace de trois mois, a donné des résultats identiques : *le scotome est constant et absolu dans ses limites.*

L'examen du crâne montre une perte de substance osseuse de 3 centimètres de diamètre, dont le centre est à 5 centimètres à gauche de la ligne médiane, et qui est située sur la ligne transversale biauriculaire.

La radiographie (face et profil) montre l'existence d'un éclat métallique intracérébral situé dans le lobe occipital, tout près de la ligne médiane.

D'après la radioschéma ce projectile a dû effleurer les radiations optiques sur toute leur hauteur, au moment où elles atteignent la *partie antérieure* de la calcarine.

Scotomes Maculaires.

OBSERVATION XXIII. — Cas Ma... — Blessé le 28 mai 1915 par de multiples éclats d'un obus de 220 millimètres. Le blessé était debout; l'obus a éclaté derrière lui.

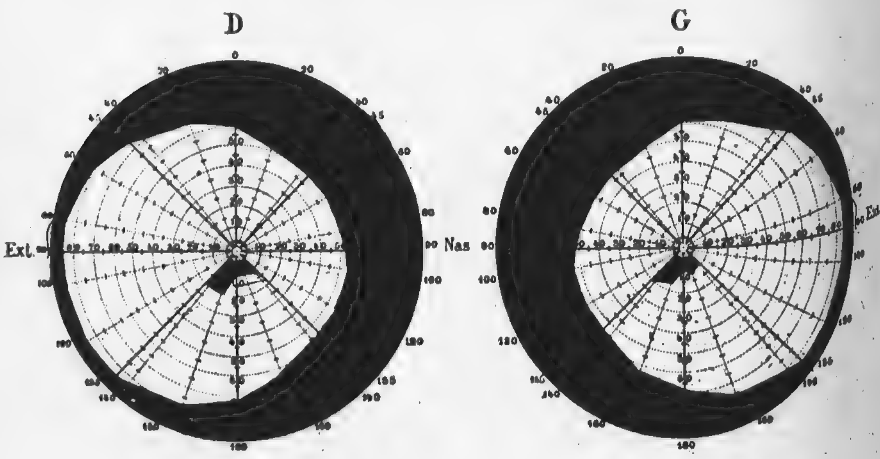
Au moment de la blessure : sensation d' « explosion de mine dans la nuit »; perte complète de la vision, chute en avant sans perte de connaissance; bourdonnements d'oreille. Le blessé se relève seul, se rend compte de sa cécité; il éprouve une grande lenteur des idées, mais n'est *nullement désorienté* et guide très bien l'infirmier qui l'accompagne. Un quart d'heure environ après la blessure, la perception lumineuse commence à réapparaître dans la partie toute supérieure du champ visuel; le blessé nous dit : « Il me semblait qu'après avoir plongé dans la mer, je remontais à la surface n'apercevant le soleil qu'à travers une couche de liquide interposé.

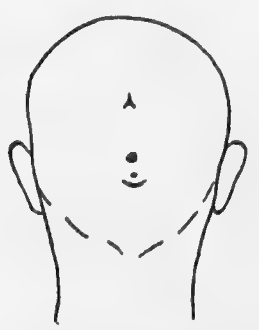
Trépané le 10 juin : enfoncement de la paroi cranienne à 3 centimètres au-dessus de la protubérance occipitale externe sur la ligne médiane, extraction d'esquilles, attrition de la dure-mère qui est peut-être perforée.

Diplopie passagère. Constatation du déficit du champ visuel par le blessé lui-même.

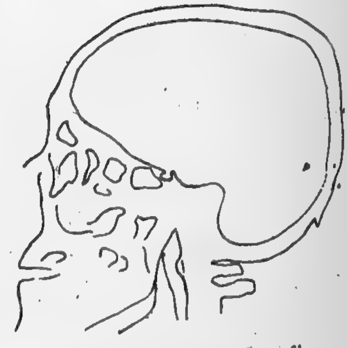
A l'examen le 15 octobre :

On ne constate rien d'anormal au point de vue des fonctions nerveuses et visuelles : en particulier le fond de l'œil est normal, il n'y a pas de lésion maculaire, il n'y a plus de diplopie. Mais l'examen au périmètre montre l'existence d'un *scotome absolu maculaire* et *paramaculaire inférieur* dans chaque champ visuel, la congruence n'est pas parfaite. Pas de modification du champ visuel pour les couleurs.





Obs. XXIII. — Blessure du crâne.



Radiographie du crâne de profil. Petit projectile intracérébral.

La radiographie de profil montre l'existence d'un très petit corps étranger se projetant sur le trajet de la calcarine (radio-schéma). La radio de face n'a pas été pratiquée.

Nous avons donné cette observation avec quelques détails à cause de la précision de renseignements fournis par le blessé, qui était un médecin, et de l'évolution typique des symptômes visuels.

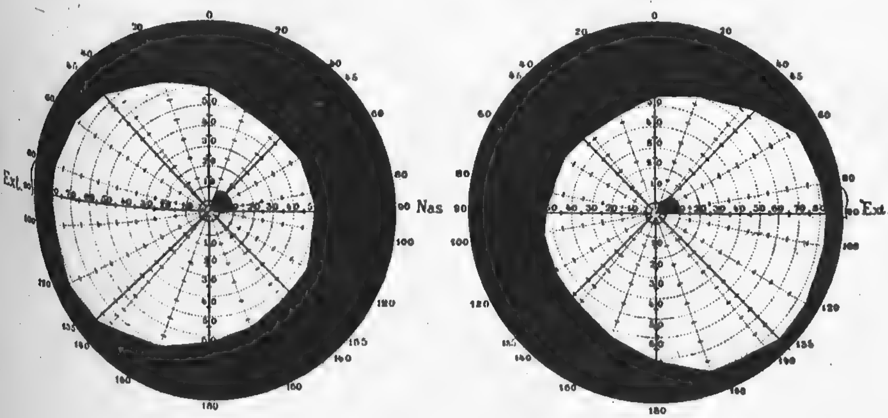
Observation XXIV. — Cas Bru... — Blessé le 9 mai 1915 par une balle de fusil, a perdu connaissance aussitôt et ne peut donner aucun renseignement sur ce qui s'est passé après la blessure. Opéré 10 jours environ après le traumatisme (fracture esquilleuse sans pénétration du projectile). A ce moment la cécité était complète. La vision est assez rapidement revenue, mais depuis 4 mois il persiste des troubles subjectifs variés; le blessé a une sensation d'éblouissement dès qu'il fixe un objet un peu brillant, et les

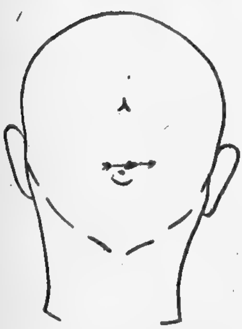
objets dansent devant lui. Lorsqu'il lit, le mot qu'il vient de fixer disparaît dès qu'il passe au suivant ; lorsqu'il écrit son prénom et son nom, le prénom disparaît quand il commence à écrire le nom.

L'examen du champ visuel (15 octobre 1915) montre l'existence d'un *scotome absolu purement maculaire dans le quadrant supérieur gauche* du champ visuel des deux yeux. Ces scotomes sont presque identiques. Examiné à nouveau un mois et trois mois après le premier examen, le scotome ne s'est pas modifié.

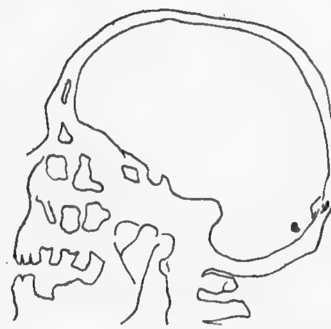
L'examen minutieux du fond de l'œil et tout spécialement de la macula ne montre aucune lésion. Il existe une petite perte de substance cranienne à grand axe horizontal au niveau du quart supérieur droit de la protubérance occipitale externe.

D G





Obs. XXIV. — Blessure du crâne.

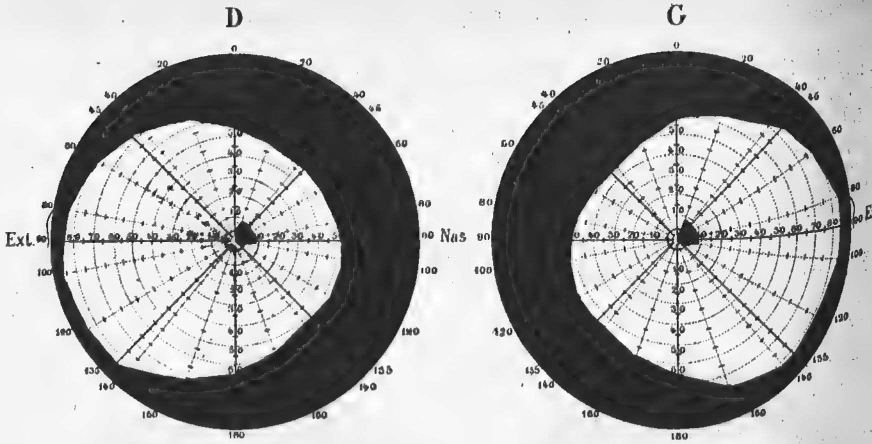


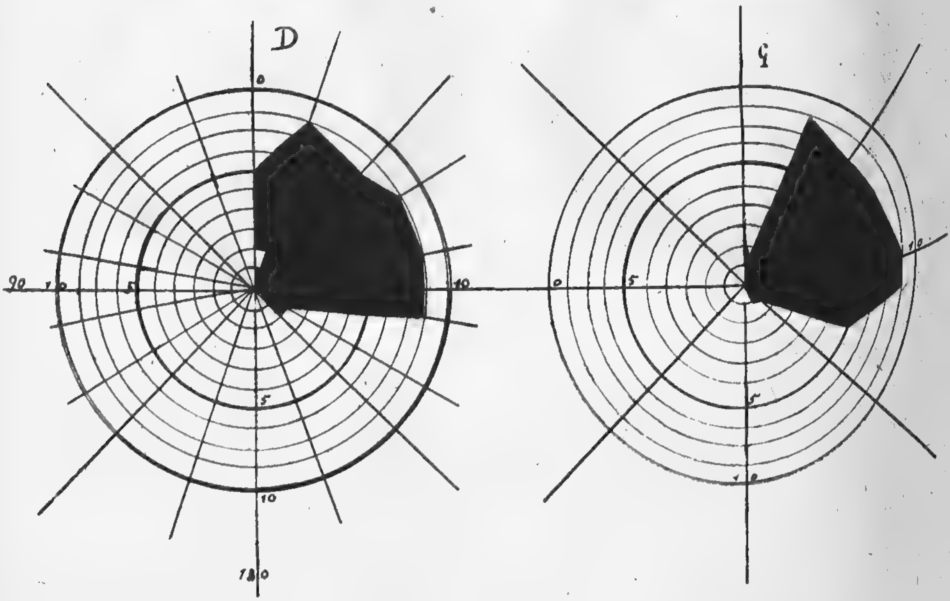
Radiographie du crâne de profil.
Fracture de la table interne. Esquille intracérébrale.

La radiographie de profil montre une fracture esquilleuse de la table interne et une petite esquille située au-dessous et en avant de l'orifice de trépanation.

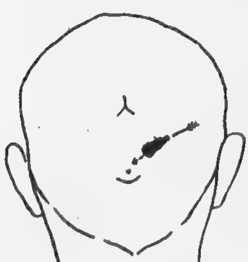
Ce cas est particulièrement intéressant parce qu'il s'agit d'un scotome purement *maculaire* de très petites dimensions, et situé dans le *quadrant supérieur du champ visuel*, ce qui permet de supposer une lésion de la lèvre inférieure de la calcarine. Cette supposition reçoit une confirmation de l'examen radiographique. La comparaison avec le radio-schéma montre également que c'est la partie toute postérieure de la lèvre calcarine qui a été lésée.

Observation XXV. — Cas Dema... — Blessé le 3 mars 1915 par un éclat d'obus. L'obus a éclaté derrière lui et un peu à droite. Le blessé était debout, la tête droite. N'a pas perdu connaissance. N'a eu aucun trouble visuel immédiat, mais pendant plusieurs jours, il souffrait très vivement derrière les yeux, comme si on les lui arrachait.





Le scotome maculaire reproduit à une plus grande échelle.



Obs. XXV. — Blessure du crâne.
La flèche indique la direction du projectile.



Radiographie du crâne de profil.
Perte de substance osseuse.

Trépané 3 jours après la blessure. On a extrait un éclat d'obus gros comme un pois « qui avait fracturé la table interne, sectionné la dure-mère et pénétré dans la substance cérébrale un peu en dehors de la pointe du lobe occipital ». Actuellement, le blessé se plaint de céphalée passagère, de malaise subit lorsqu'il est dans une rue animée; il a des périodes d'éblouissement qui durent quelques secondes; il met la main sur les yeux et revient à lui, ne sachant au juste ce qui s'est passé.

Il a de légers troubles de l'orientation : quand il sort de chez lui, il lui arrive de se diriger du côté opposé à celui où il veut aller; il lui arrive parfois de ne pas reconnaître les endroits qu'il connaît et où il est déjà passé.

Sa vue se fatigue vite; il craint le soleil; il lui arrive parfois en lisant, quand il commence une ligne, de sauter le premier mot.

L'examen de la fonction visuelle montre seulement l'existence d'une modification du champ visuel. Le fond de l'œil, et en particulier la macula, paraît absolument normal.

Le blessé a eu après la blessure de la diplopie, qui a totalement disparu.

L'examen périmétrique montre l'existence d'un *scotome absolu maculaire* situé dans le *quadrant supérieur gauche de chaque champ visuel*, et empiétant légèrement sur le quadrant inférieur. Ce scotome est presque absolument symétrique de chaque côté.

Le champ visuel pour les couleurs n'est pas modifié; cependant le blessé nous dit que les couleurs lui paraissent moins vives dans la moitié gauche du champ visuel.

La blessure est entièrement cicatrisée; il existe un orifice de trépanation en forme de raquette dont la grosse extrémité est à 1 cm. 5 au-dessus, en dehors et à droite de la protubérance occipitale externe et dont la queue est légérement oblique en haut et à droite.

La radio montre une perte de substance osseuse répondant à la trépanation; pas de projectile intracérébral.

Les conditions dans lesquelles s'est produite la blessure, son orientation, les renseignements opératoires, nous permettent de supposer une lésion de l'extrémité postérieure et inférieure de la sphère visuelle droite.

Scotomes Multiples.

Observation XXVI. — Cas Her... — Blessé le 18 juin 1915 par une balle de shrapnell.

La balle est entrée au niveau du pariétal gauche, à 6 centimètres au-dessus de l'insertion supérieure du pavillon de l'oreille. Il existe à ce niveau une large perte de substance osseuse par trépanation. Le projectile aurait été extrait par trépanation au niveau de la région occipitale droite. Il existe un orifice de trépanation irrégulier dont le centre est à 4 centimètres en dehors et à droite de la ligne médiane, un peu au-dessus de l'horizontale passant sur la protubérance occipitale externe.

Le blessé a été aveugle immédiatement jusqu'au moment où il a perdu connaissance, plusieurs heures après la blessure.

Il n'est revenu à lui que plusieurs jours après, et pendant plusieurs semaines a présenté des troubles aphasiques très accentués : la vision était redevenue normale,

Actuellement, le blessé présente quelques vestiges d'aphasie sensorielle, mais ne se plaint d'aucun trouble visuel : le fond d'œil est normal ainsi que la macula; il n'y a pas de diplopie.

L'examen périmétrique montre :

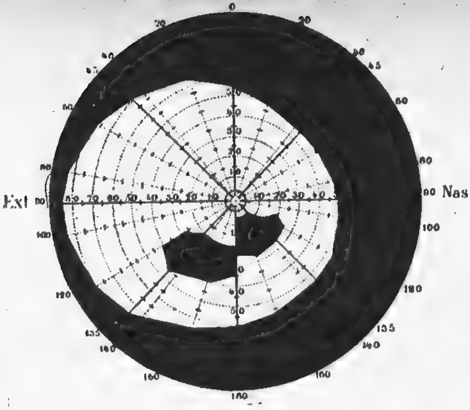
1° Un *scotome hémianopsique absolu périphérique* dans le *quadrant inférieur droit* de chaque œil.

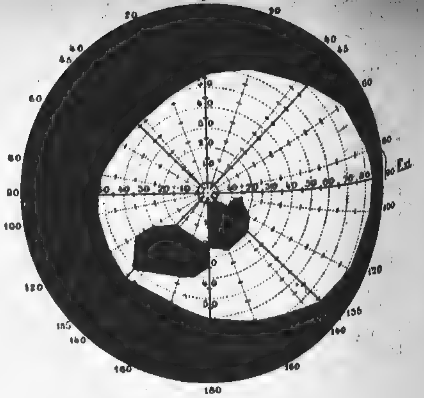
2° Un *scotome hémianopsique absolu paramaculaire* dans le *quadrant inférieur gauche* de chaque œil.

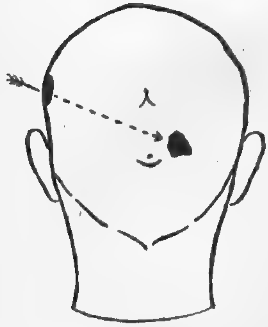
La radiographie faite avant l'intervention montre un projectile situé au centre du lobe occipital droit, en dehors et au-dessous des radiations optiques et de la calcarine.

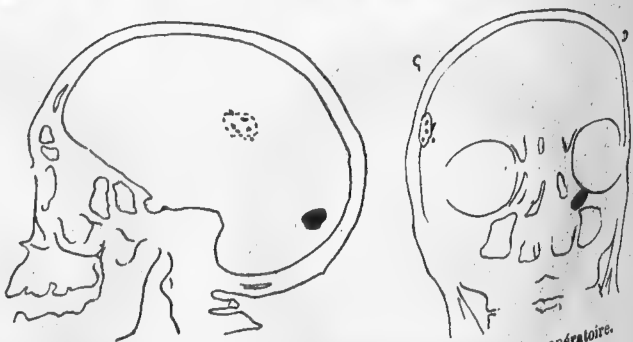
Etant donnés les renseignements fournis par le blessé, la direction de la blessure, les données radiographiques, il est probable que la partie supérieure des radiations gauches a été touchée (scotome périphérique droit) et la partie antérieure de la lèvre calcarine supérieure ou les radiations à ce niveau du côté droit (scotome paramaculaire gauche).

La disposition des scotomes dans chaque quadrant et par rapport au méridien vertical nous fait penser qu'il ne s'agit sans doute pas à proprement parler d'un scotome hémianopsique inférieur résidu d'hémianopsie inférieure.





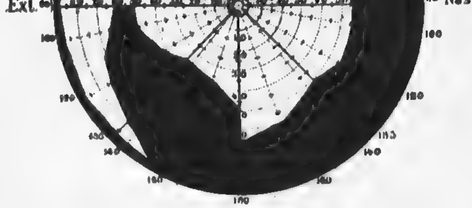




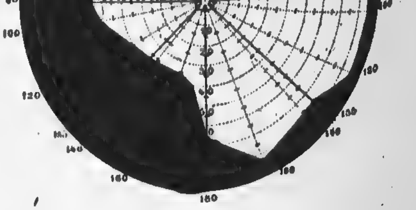
Obs. XXVI. — Blessure transfixante du crâne.

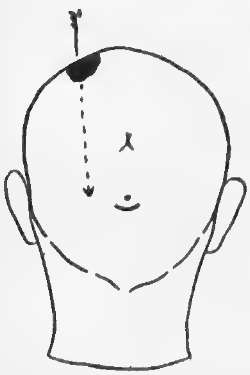
Radiographie du crâne de profil et de face avant l'intervention opératoire. Projectile intracérébral.

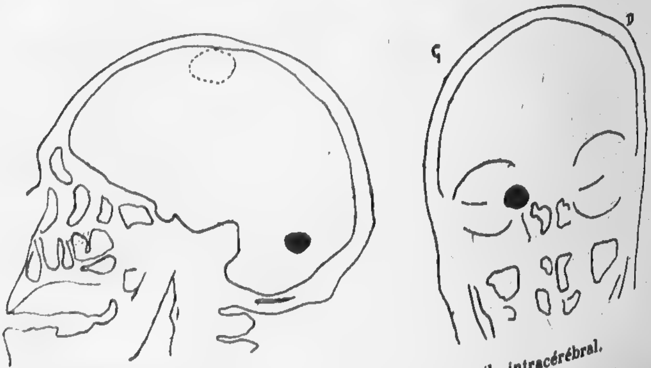
D



G







Obs. XXVII. — Blessure du crâne.

Radiographie du crâne de profil et de face. Projectile intracérébral.

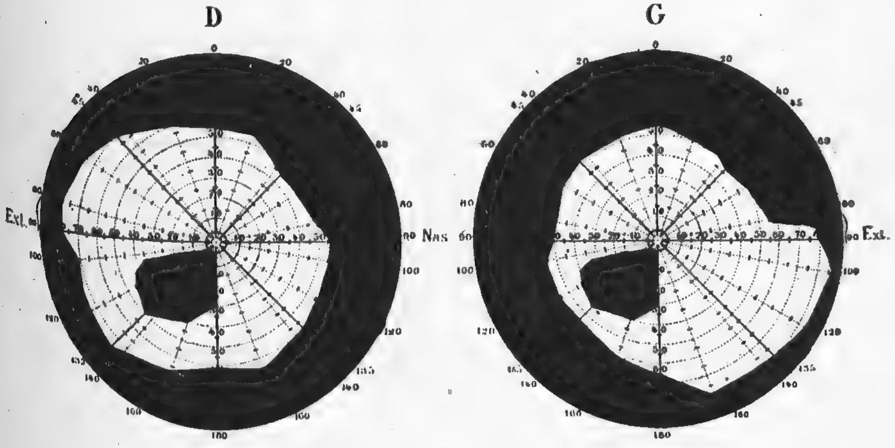
Observation XXVII. — Cas Demeu... — Blessé le 15 octobre 1914 par une balle de shrapnell, entrée à un centimètre à droite de la ligne médiane sur la ligne transverse bi-auriculaire. A perdu immédiatement connaissance. Quand il est revenu à lui, il était paralysé du côté droit.

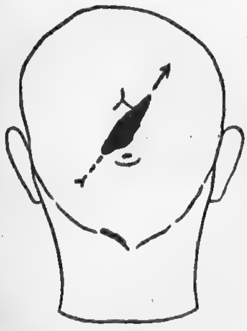
A aucun moment il ne s'est rendu compte d'un trouble visuel quelconque.

Actuellement : hémiplégie droite avec contracture surtout marquée pour le membre supérieur.

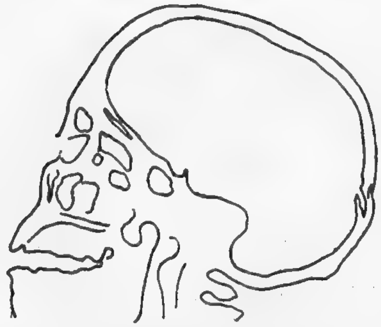
L'examen de l'appareil visuel ne montre aucun symptôme anormal.

Mais l'examen périmétrique montre l'existence de *deux scotomes hémianopsiques droits :* un scotome absolu paramaculaire dans le quadrant supérieur droit — un scotome absolu périphérique soudé à la partie inférieure du quadrant inférieur gauche pour l'œil droit,





Obs. XXVIII. — Blessure du crâne.



Radiographie du crâne de profil. Fracture de l'occipital.

soudé à l'ombre nasale pour l'œil gauche; la congruence de ces scotomes est presque absolue. Il ne semble pas qu'il y ait eu d'hémianopsie latérale homonyme droite après la blessure; en tout cas, le blessé ne se souvient d'aucun trouble visuel appréciable pendant les mois qui ont suivi la blessure.

Il existe une perte de substance crânienne de 3 centimètres sur 5 centimètres, don le centre est à 4 centimètres à gauche de la ligne médiane sur la ligne transversale bi-auriculaire.

La radiographie (face et profil) montre une balle de shrapnell qui paraît arrêtée dans la partie inférieure des radiations optiques, un peu avant qu'elles ne touchent l'écorce. Dans ces conditions on peut penser que les radiations optiques ont été lésées en deux points dans la région où elles s'épanouissent pour atteindre l'écorce et qu'il n'y a pas eu à proprement parler de lésion corticale directe.

Ce blessé a été revu, et la mesure de son champ visuel faite à plusieurs reprises dans l'espace de trois mois ; les limites des deux scotomes ne se sont aucunement modifiées.

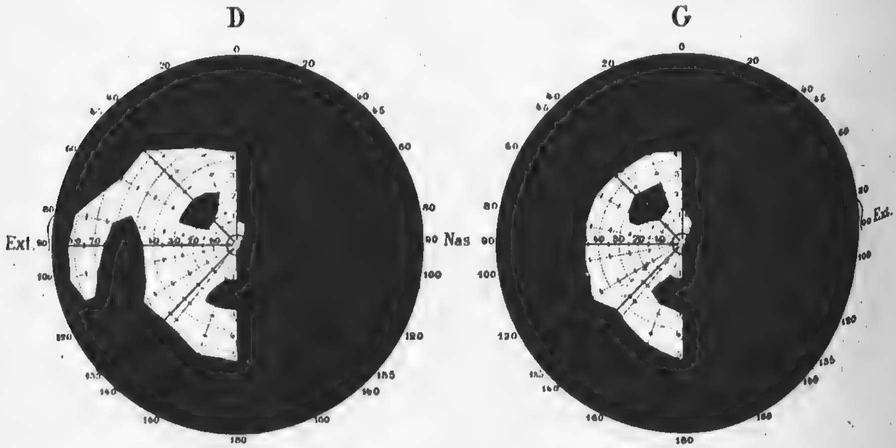
Observation XXVIII. — Cas Poul... — Blessé le 1er mars 1915 par balle de fusil; le

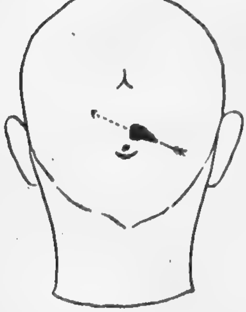
blessé était penché la tête inclinée. Il a perdu immédiatement connaissance. Quand il est revenu à lui, il avait devant les yeux comme un brouillard intense qui s'est dissipé en quelques jours.

Actuellement, il ne se plaint d'aucun trouble visuel ; mais il ne reconnaît pas les endroits où il est passé et s'est perdu plusieurs fois en sortant seul.

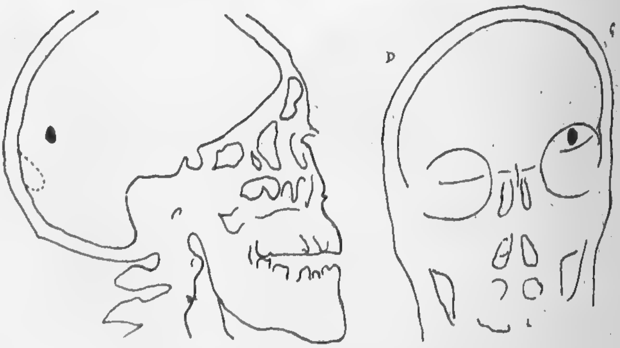
L'examen de la vision ne montre aucune lésion du fond de l'œil.

L'examen périmétrique dénote un *scotome hémianopsique absolu paramaculaire* dans le *quadrant inférieur droit*. Il existe également un *scotome très périphérique* dans le *quadrant supérieur de l'œil gauche*, scotome qui se soude à la limite nasale supérieure du champ visuel de l'œil droit.





Obs. XXIX. — Blessure du crâne.



Radiographie du crâne de profil et de face.
Projectile intracérébral du côté opposé à l'orifice d'entrée.

L'examen du crâne montre une perte de substance large de 1 à 2 centimètres, longue de 6 centimètres, qui croise obliquement de bas en haut et de gauche à droite la ligne sagittale entre l'inion et le lambda.

A l'opération on aurait retiré de nombreuses esquilles pénétrantes.

La radiographie ne montre pas de corps étranger intracérébral.

Le scotome inférieur droit est d'une interprétation facile (lésion de la lèvre supérieure de la calcarine gauche. Le scotome périphérique supérieur gauche s'explique beaucoup moins sûrement ; peut-être s'agit-il d'une lésion à distance (hémorragie) dans les radiations optiques droites (?).

Observation XXIX. — Cas Thév... — Blessé le 17 septembre 1914 par un éclat d'obus. Le projectile a éclaté à quelques mètres du blessé, à droite et en arrière.

Il a perdu connaissance presque aussitôt. Quand il est revenu à lui, il était complète-

ment aveugle; cette cécité a persisté pendant huit jours environ; la vision est réapparue d'abord dans le champ supérieur droit. Pendant plusieurs semaines, il voyait fréquemment des flammèches brillantes qui s'allumaient et s'éteignaient dans toute l'étendue de son champ visuel; ce phénomène n'a pas persisté. Le blessé a eu également pendant les premiers mois quelques troubles de l'orientation; il ne retrouvait pas son lit dans la salle où il couchait. Il se plaint seulement, à l'heure actuelle, de vertiges fréquents, de céphalée intermittente. Il a conscience qu'il ne voit pas vers la gauche (mais vers la gauche seulement).

Actuellement, aucun symptôme à signaler en dehors des troubles visuels.

Pas de modification du fond de l'œil.

L'examen du champ visuel montre :

1° Une *hémianopsie latérale homonyme gauche complète* passant par *le point de fixation*;

2° *Trois scotomes* dans la *moitié droite du champ visuel* dont la congruence est presque parfaite.

a) Un scotome périphérique dans le quadrant supérieur droit.

b) Un scotome périphérique dans le quadrant inférieur droit soudé au champ hémianopsique gauche.

c) Un scotome périphérique dans le quadrant inférieur droit soudé à l'ombre nasale pour l'œil gauche.

Il existe à droite de la ligne médiane une trépanation en forme de raquette dont la grosse extrémité touche la ligne médiane immédiatement au-dessus de la protubérance occipitale externe, et dont la queue est obliquement dirigée en bas et à droite (grand axe de la trépanation : 3 centimètres 5).

La radiographie (face et profil) montre l'existence d'un éclat d'obus de petite dimension, situé assez haut dans la substance blanche du lobe *occipital gauche* (l'orifice d'entrée est à droite de la ligne médiane). Par comparaison avec la radioschémie, on peut penser que la sphère visuelle droite a été profondément lésée au point d'entrée du projectile et que la sphère visuelle droite (et peut-être les radiations) a été lésée seulement en trois points.

Un nouvel examen, un mois après le précédent, a donné des résultats identiques.

Cas d'interprétation difficile.

Nous ajoutons ici l'observation de deux blessés minutieusement examinés et chez lesquels l'examen du champ visuel nous a montré des modifications très particulières et d'interprétation fort difficile. Nous les publions à titre documentaire.

OBSERVATION XXX. — Cas Bra... — Blessé le 12 mars 1915 par un éclat d'obus. L'obus a éclaté derrière et au-dessus de lui. Le blessé a perdu connaissance qnelques heures. Quand il est revenu à lui, il était complètement aveugle.

La cécité a persisté une huitaine de jours, puis la vue est revenue progressivement d'abord par l'œil droit.

Le blessé se plaint actuellement (août 1915) de voir moins bien de l'œil gauche que de l'œil droit.

Il existe de légers troubles de l'orientation.

L'examen oculaire ne montre aucune lésion de la papille, aucune lésion de la macula, aucune lésion rétinienne (pas de dégénérescence pigmentaire, pas de choriorétinite). Il existe seulement une lacune congénitale et partielle du pigment rétinien dans le quadrant supérieur droit de la rétine de l'œil droit (image renversée).

L'examen périmétrique montre un scotome annulaire périphérique symétrique dans chaque moitié homonyme des deux champs visuels; il n'existe pas de modification du champ chromatique.

L'examen du crâne montre un orifice de trépanation d'un centimètre de diamètre situé à 2 centimètres au-dessus et un peu à gauche du centre de la protubérance occipitale externe.

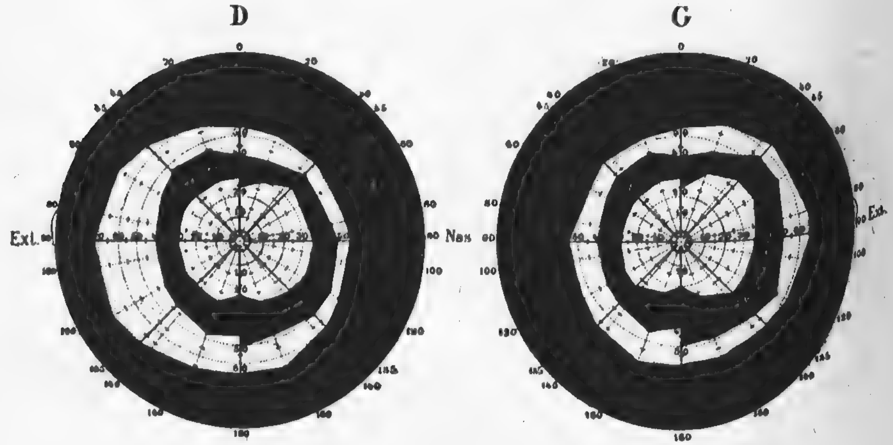
A l'opération, on a extrait une longue esquille osseuse implantée dans la substance cérébrale.

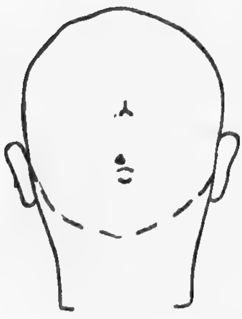
La radiographie montre un enfoncement de la table interne au niveau du pôle occipital.

Étant donnée la très curieuse disposition de ce scotome, nous avons répété l'examen du blessé avec le plus grand soin et nous avons trouvé d'une façon constante cet aspect du déficit visuel.

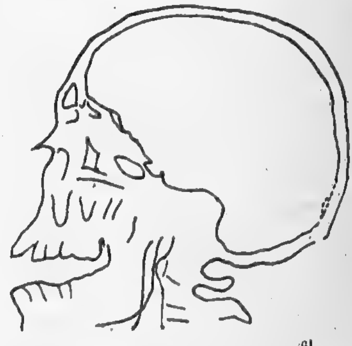
L'interprétation nous en paraît assez difficile, mais en tout cas ce scotome ne relève certainement pas d'une lésion rétinienne ou choridienne, ni d'une lésion du nerf optique.

Nous ne publions donc cette observation qu'à titre documentaire. Il peut être rapproché d'un cas publié par Inouye, mais où la blessure n'avait pas atteint d'une façon évidente la sphère visuelle et que l'auteur interprète comme un trouble névropathique; dans ce cas, il est vrai, les limites du scotome variaient à chaque examen.





Obs. XXX. — Blessure du crâne.



Radiographie du crâne de profil.
Fracture de la table interne de l'occipital.

Observation XXXI. — Cas Dan.... — Blessé le 2 mars 1915, par un éclat d'obus entré au-dessus de l'articulation temporo-maxillaire droite. A perdu connaissance, a été trépané le jour même. Quand il est revenu à lui, il n'avait aucun trouble visuel.

Dans les semaines suivantes, il a eu un abcès du cerveau avec élimination de matière cérébrale et c'est seulement à la suite de cette complication qu'il a remarqué une diminution considérable de la vision.

Actuellement le blessé présente un orifice de trépanation irrégulier de 2 centimètres de diamètre environ au-dessus de l'articulation temporo-maxillaire droite. Il existe une surdité de type central du côté droit; enfin des troubles de la vision très accentués.

L'acuité visuelle est égale à 2/10 pour chaque œil. L'examen du fond de l'œil montre une légère décoloration des deux papilles.

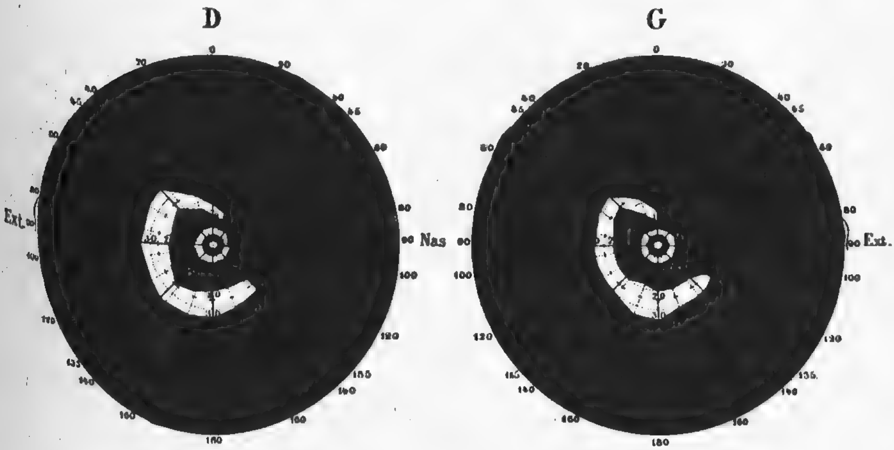
Enfin la mesure du champ visuel montre un rétrécissement bilatéral très accentué

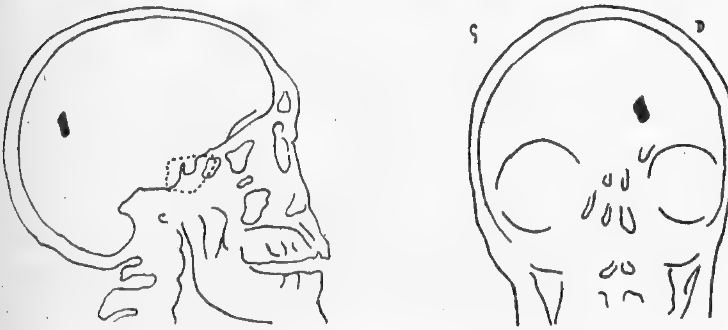
avec un double scotome annulaire soudé à la moitié gauche du champ visuel de chaque œil.

Cette disposition vraiment si curieuse du champ aveugle s'est montrée absolument constante à chaque examen et cet examen a été répété plusieurs fois dans l'espace de deux mois.

D'autre part, l'examen de la rétine à l'image renversée et à l'image droite ne nous a montré aucune lésion rétinienne.

La radiographie décèle l'existence d'un éclat d'obus logé en pleine profondeur du lobe occipital droit, qui a peut-être lésé les voies optiques dans leur trajet intracérébral, mais





Obs. XXXI. — Radiographie du crâne de face et de profil.
Projectile très haut situé dans le lobe occipital.

nous croyons qu'il s'agit plutôt de lésions diffuses s'étendant peut-être jusqu'au chiasma et en relation avec la formation de l'abcès et l'élimination de substance cérébrale.

Quoi qu'il en soit, nous avons tenu à publier cette observation pour montrer l'extrême complexité que peut présenter le champ visuel chez les blessés.

Cas négatifs.

Nous avons remarqué au début que sur plus de trois cents blessés du crâne examinés, nous avons relevé 31 cas présentant des modifications du champ visuel. Dans beaucoup de cas négatifs, la plaie siégeait dans la région occipitale, mais n'était pas pénétrante. Dans d'autres cas beaucoup plus intéressants, la plaie occipitale était pénétrante ou le projectile profondément situé dans le lobe occipital. Il n'existait aucun trouble visuel appréciable.

Ces cas de lésion du lobe occipital sans troubles d'ordre hémianopsique sont très importants au point de vue de la localisation de la sphère visuelle, comme l'a très bien vu Heuschen

Nous en rapporterons brièvement quelques exemples.

Observation XXXII. — Cas Cas.... — Balle de fusil entrée très obliquement au-dessus de l'arcade zygomatique droite, n'a eu aucun trouble visuel. Le champ visuel est très légèrement rétréci, cependant il existe une diminution incontestable mais non une disparition de la vision des couleurs dans la moitié verticale gauche du champ visuel de chaque œil.

La radiographie montre l'existence d'une balle de fusil que le radioschéma permet de localiser dans la partie tout inférieure du lobe occipital droit au-dessous et en dehors des radiations optiques et de la sphère visuelle corticale.

Observation XXXIII. — Cas Bil.... — Aucun trouble visuel, champ visuel normal. Blessure par éclat d'obus à 5 centimètres au-dessus de la protubérance occipitale externe immédiatement à droite de la ligne médiane. La radiographie montre une perte de substance osseuse à ce niveau ; pas de corps étranger intracérébral.

Observation XXXIV. — Cas Wach.... — Aucun trouble visuel. Orifice de trépanation irrégulier au niveau du lambda.

Observation XXXV. — Cas Can.... — Troubles visuels passagers, rétrocession rapide des symptômes après une intervention qui découvre et nettoie un hématome extradural de la face externe du lobe occipital.

Observation XXXVI. — Cas Ma.... — Aucun trouble visuel.

Orifice de trépanation irrégulier à 5 centimètres à droite de la ligne médiane et à égale distance du lambda et de l'inion. La radiographie ne montre pas de projectile intracranien.

Cette dernière variété de blessure a été rencontrée dans une dizaine de cas que nous ne voulons pas rapporter ; la lésion portait toujours sur la face externe du lobe occipital et n'avait atteint très vraisemblablement que l'écorce et la substance blanche immédiate sous-jacente. Les cas positifs avec troubles visuels ont toujours été de large orifice de trépanation avec hernie cérébrale, ou pénétration profonde d'un projectile.

En résumé, dans ces cas, la blessure atteint le bord postérieur vertical du lobe occipital assez au-dessus de la pointe ou la surface externe du lobe ou la substance blanche en dehors des radiations, et il n'y a pas de troubles visuels, alors que dans tous les cas positifs, les données cliniques et radiographiques montrent toujours la très grande probabilité d'une lésion des radiations ou de la face interne du lobe occipital à sa partie tout inférieure.

Toutes les observations avec résultats positifs, au nombre de 31, ont été recueillies pendant quelques mois par l'examen méthodique de trois cents blessures du crâne, soit environ 10 % des cas ; l'atteinte des voies visuelles est donc infiniment plus fréquente qu'on aurait pu le croire. Nimier, dans son remarquable ouvrage sur « Les blessures du crâne et de l'encéphale par coup de feu » ne rapporte qu'une dizaine de cas de troubles visuels de type hémianopsique, dont plusieurs relèvent de la pratique civile. Tatsuji Inouye, qui a consacré un travail capital à l'étude spéciale des « troubles visuels par blessures de guerre de la sphère visuelle corticale », a réuni 28 cas positifs sur un nombre de près de 80 000 blessés de la guerre russo-japonaise. Comme nous le disions, cette extrême fréquence de troubles visuels par coup de feu du crâne tient aux conditions mêmes de la guerre actuelle ; nous ferons remarquer que, dans beaucoup de cas, ces modifications de la vision passent totalement inaperçues, parce qu'elles ne s'accompagnent d'aucun trouble subjectif persistant.

Les symptômes d'ordre visuel présentés par les blessés ne sont d'ordinaire caractérisés qu'au moment même de la blessure : cécité immédiate d'une durée souvent très courte (quelques heures ou quelques jours) avec retour rapide de la vision, assez souvent dans la moitié supérieure du champ visuel. Cette restitution peut être plus complète et seul un quart du champ visuel de chaque œil rester aveugle. Dans les cas d'hémianopsie inférieure ou d'hémianopsie en quadrant, le blessé a d'ordinaire une conscience vague des modifications de la vision ; mais, dans les autres cas, qui forment d'ailleurs la majorité, où la restitution de la fonction visuelle se poursuit, *le scotome hémianopsique définitif reste presque toujours inconscient ;* le blessé ne parle le plus souvent que d'une fatigue rapide de la vue ou de gène de la vision d'un seul œil.

Les hémianopsies latérales homonymes de type classique ne se comportent ordinairement pas de la façon que nous venons de dire, car elles se constituent d'ordinaire définitivement au moment même de la blessure, et ne sont pas précédées de cécité corticale; le blessé prend rapidement conscience du trouble dont il est atteint dans une moitié du champ de sa vision.

Nous avons recherché la réaction de Wernicke, dont la constatation est d'ailleurs si délicate dans les cas d'hémianopsie latérale ou inférieure ; cette recherche a été constamment négative, c'est-à-dire que le réflexe lumineux se produisait quelle que fût la région du champ visuel dans laquelle se trouvait la source lumineuse.

En dehors des symptômes subjectif tels que céphalée et vertiges, dont se plaignent beaucoup de blessés du crâne, nous avons noté, dans quelques cas, des *phénomènes d'irritation de la sphère visuelle* (scotome scintillant, migraine ophtalmique), des *troubles de l'orientation* et peut-être des phénomènes d'ordre comitial, qui n'ont été très manifestes que dans un seul cas.

Mais le plus souvent le seul symptôme constaté est la modification du champ visuel de caractère hémianopsique, dont nous venons de décrire les différents types et qu'il est nécessaire de rechercher méthodiquement.

Nous insistons encore sur ce fait que le déficit est symétrique dans les deux champs visuels, constant et de limites précises, dans chacun des examens plusieurs fois répétés de nos blessés.

Il est essentiel de remarquer que l'examen du fond de l'œil n'a révélé, dans aucun cas, de lésion appréciable de la papille, ou de la région maculaire.

Enfin, si le blessé se plaint fréquemment au début de diplopie, ce trouble disparaît d'ordinaire rapidement.

*
* *

On comprend l'importance théorique des cas dont nous venons de parler pour *la localisation de la sphère visuelle corticale* et les *relations de celle-ci avec la rétine.*

En effet, dans la pathologie nerveuse du temps de paix, les lésions des voies optiques intra-cérébrales et de la sphère visuelle relèvent presque toujours d'un processus d'origine vasculaire, d'un ramollissement plus ou moins étendu de la substance cérébrale.

Or, conformément à la loi de production des *hémisyndromes globaux* dans les lésions de la substance blanche par altération d'un territoire artériel, ce que l'on observe dans les cas de ramollissement de la sphère visuelle, c'est l'*hémianopsie.* Chez le vieillard, le scotome hémianopsique ou l'hémianopsie en quadrant sont

tout à fait exceptionnels. C'est par de patientes et minutieuses recherches, poursuivies pendant de nombreuses années, et auxquelles il convient de rendre hommage, que le professeur Henschen a pu réunir dans la pratique civile des cas analogues à ceux que nous publions, mais ces cas sont fort rares.

Cette différence de symptomatologie entre les lésions de la sphère visuelle par ramollissement, et celles par blessure de guerre, se comprend très bien, car dans le ramollissement le déficit des cellules et des fibres nerveuses est massif et s'étend à tout un cône de substance cérébrale qui se trouve annihilé, tandis qu'au contraire, chez nos blessés, les phénomènes de commotion une fois disparus, les épanchements sauguins résorbés, la lésion reste très limitée. Cette lésion limitée et à section nette siège en tissu cérébral sain puisqu'il s'agit presque toujours de cerveaux jeunes, dont le système vasculaire est intact et les facultés de réparation considérables.

Les conditions se montrent donc ici toutes différentes de ce qu'elles sont dans le ramollissement cérébral.

Nous pensons donc qu'en se basant uniquement sur les faits que nous avons observés, on peut affirmer que *le centre cortical de la vision est localisé à la scissure calcarine et à l'écorce adjacente* (partie inférieure du cuneus, partie supérieure du lobe lingual). On peut affirmer également qu'il existe une systématisation de la sphère visuelle corticale telle que le quart supérieur *de la rétine d'un côté* se projette sur la *lèvre supérieure de la calcarine de l'autre côté*, de telle sorte que la destruction de celle-ci réalise une hémianopsie en quadrant inférieur; qu'une *lésion limitée de la sphère visuelle corticale d'un coté* se traduit par un *scotome de type hémianopsique dans chaque moitié du champ visuel du côté opposé*; cette systématisation se poursuit très vraisemblablement dans la partie des radiations optiques la plus voisine de l'écorce, une lésion limitée des radiations en ce point donnant le même type de scotome que les lésions limitées de l'écorce.

Nous insistons encore sur ce fait essentiel, caractéristique de la lésion corticale, que les déficits hémianopsiques présentent les caractères distinctifs suivants : leurs limites sont nettes, ne varient pas dans le temps; ils sont d'une congruence parfaite ou presque parfaite; ils résultent d'une destruction définitive d'une région déterminée de l'écorce ou de la substance blanche sous-jacente.

Nous ajouterons que dans la question si discutée de la *projection de la macula sur l'écorce calcarine*, les constatations que nous avons faites sont nettement en faveur de la *localisation postérieure au voisinage de la pointe du lobe occipital* de cette projection maculaire. Dans nos observations, d'une façon générale, lorsque la blessure est très peu pénétrante, le scotome est purement maculaire; si la lésion est profondément pénétrante le scotome s'agrandit : il est à la fois maculaire et paramaculaire; enfin, si la lésion ne touche que la partie antérieure de la sphère visuelle, le scotome est périphérique.

Enfin rien ne nous paraît justifier l'existence d'un centre cortical spécial pour la vision des couleurs.

Disons, en terminant, que ces recherches n'ont pas un simple intérêt théorique, mais qu'au point de vue thérapeutique elles ont une importance certaine.

1° La constatation de modifications du champ visuel nous a toujours incités à faire pratiquer la radiographie qui, dans plus de la moitié des cas, a montré la présence d'un corps étranger intracérébral insoupçonné.

2° Nous pensons que la mesure du champ visuel avec constatation d'un

scotome hémianopsique donne un moyen précieux de prévoir d'une façon précoce une suppuration intracérébrale : un accroissement rapide de ce scotome doit faire penser à la possibilité d'un abcès.

3° Cette dernière circonstance mise à part, l'intervention chirurgicale nous paraît contre-indiquée dans la plupart des cas, même s'il existe un corps étranger décélé par la radiographie, parce que l'opération risquerait grandement d'augmenter le déficit du champ visuel et qu'il n'y aurait par conséquent aucun avantage à attendre de l'opération.

Depuis la rédaction de ce mémoire, nous avons trouvé 20 nouveaux blessés atteints de lésions de la sphère visuelle, chez lesquels la recherche périmétrique a révélé l'existence de déficits du champ visuel tout à fait comparables à ceux que nous venons d'étudier. Nous publierons prochainement ces observations, qui présentent des particularités intéressantes, spécialement en ce qui concerne le champ visuel chromatique.

II

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES NERVEUX D'ORDRE RÉFLEXE

EXAMEN PENDANT L'ANESTHÉSIE CHLOROFORMIQUE

PAR

J. Babinski et J. Froment.

Les troubles nerveux consécutifs aux traumatismes des membres se rapportent, presque toujours, à l'un des trois groupes de faits suivants : désordres liés aux altérations des troncs nerveux, accidents hystériques ou pithiatiques, phénomènes d'ordre réflexe. Il est parfois difficile cependant, en présence de manifestations nerveuses données, d'indiquer quelle est celle de ces trois classes dans laquelle elles se rangent. Les faits du premier groupe se distinguent, il est vrai, des autres par une série de signes objectifs, tout aussi caractéristiques par leur distribution topographique (en aval de la lésion et dans le territoire même du nerf traumatisé) que par leur nature (atrophie musculaire marquée, réaction de dégénérescence). Mais il n'existe pas, entre les deux derniers groupes de faits, une démarcation clinique aussi nette.

La symptomatologie des troubles nerveux réflexes consécutifs aux lésions articulaires est connue de très ancienne date. On ne sait pas cependant pourquoi des accidents de cet ordre se développent à la suite de tel traumatisme et non pas à la suite de tel autre. La lésion causale paraît parfois minime, hors de proportion avec les désordres fonctionnels et, en particulier, avec les troubles de motilité qui en résultent. Ils la débordent, s'étendent en amont, ne répondent à aucun territoire anatomique ou physiologique connu. Ce sont autant de caractères que l'on retrouve dans les accidents hystériques ou pithiatiques. Il n'est pas jusqu'aux symptômes eux-mêmes qui ne puissent prêter à discussion.

L'amyotrophie de cause réflexe ne s'accompagne, en effet, d'aucune modifica-

tion importante des réactions électriques, mais simplement de subexcitabilité faradique. Elle se rapproche bien plus, par ces caractères, de l'atrophie que l'on peut observer au cours des accidents hystériques que de celle qui dépend d'une lésion du protoneurone moteur. Elle en diffère pourtant : elle est bien moins discrète. L'atrophie musculaire hystérique, qui n'est que le résultat de l'inactivité, ou pourrait-on dire de la subactivité fonctionnelle, et qui en fait s'observe assez rarement, (même dans les cas de paralysie ancienne) est habituellement très légère, lorsque le pithiatisme est seul en cause. L'amyotrophie est donc un symptôme important qui peut permettre de déceler des troubles nerveux d'ordre réflexe, mais qui n'est pas toujours assez caractérisé pour qu'il puisse être considéré comme décisif.

Les troubles vasomoteurs et l'hypothermie du membre malade sont-ils plus significatifs? Nous n'avons jamais observé pour notre propre compte, dans les accidents hystériques purs, ces troubles vasomoteurs et sudoraux, cette hypothermie, si tenace et souvent tout aussi marquée, au cours des manifestations nerveuses de cause réflexe, qu'à la suite de la lésion même des troncs nerveux (1). L'un de nous insistait récemment, dans une note à la Société de Neurologie, sur l'importance de ce dernier symptôme. Mais sur ce point l'accord n'est pas encore définitivement établi et, pour cette raison, on peut hésiter à le considérer comme un caractère vraiment distinctif.

Depuis que l'on s'accorde à peu près unanimement à dénier à l'hystérie toute influence sur la réflectivité, l'exagération des réflexes tendineux peut être tenue pour le signe, il est vrai, décisif. Mais la surréflectivité n'est pas non plus toujours très marquée; elle est dans bien des cas légère, discutable même. L'appréciation de l'état d'un réflexe tendineux est parfois malaisée, car le sujet dont on explore les réflexes peut, en contractant ses muscles, augmenter l'amplitude du mouvement et réaliser même une forme de trépidation épileptoïde. S'il est souvent facile de reconnaître l'intervention de ce facteur psychique, il peut être impossible de l'éliminer ou d'en apprécier exactement l'importance.

On conçoit, dès lors, combien il est parfois délicat de distinguer, dans les troubles nerveux consécutifs aux traumatismes, ceux qui sont d'ordre réflexe de ceux qui ne relèvent que du pithiatisme. Les neurologistes se trouvent quotidiennement, à l'heure actuelle, en présence de difficultés de ce genre.

Voici, par exemple, un groupe de faits qui a tout particulièrement retenu notre attention et à propos duquel se pose le problème que nous venons de discuter. Il s'agit de claudications très accusées et très tenaces survenant à la suite de traumatismes variés (plaies par armes à feu, contusions, abcès), mais qui atteignent le plus souvent la racine du membre inférieur. Autant que l'on peut en juger lorsque le malade nous est présenté, le traumatisme a été minime; il n'y a pas eu de grands délabrements; il n'y a pas de cicatrice profondément adhérente; la radiographie ne donne aucune indication bien nette. Les troubles de la motilité sont cependant notables, la claudication est très accentuée, bien qu'il n'y ait aucun raccourcissement. Le plus souvent ces anciens blessés portent le pied malade en rotation externe très marquée et maintiennent le membre inférieur en abduction pendant la marche. L'examen de la hanche est rarement très significatif : un peu de douleurs à la mobilisation, mais surtout un

(1) La recherche de la pression artérielle du côté malade et du côté sain, la comparaison des oscillations sphygmanométriques maxima et minima montrent bien que l'hypothermie n'est pas ici sous la dépendance d'une lésion artérielle méconnue.

peu de limitation des mouvements passifs de rotation interne et de flexion de la cuisse sur le bassin, qui peut d'ailleurs s'expliquer par une simple contracture ou par une contraction volontaire. Cependant, à un examen attentif, on constate quelques troubles nerveux assez discrets, il est vrai, et qui nécessitent une recherche attentive. Le membre inférieur est un peu atrophié, sans modification notable des réactions électriques. Le réflexe rotulien est plus ou moins exagéré; toutefois cette exagération est parfois très minime, discutable même, pour les raisons que nous avons indiquées. Autre caractère, et celui-là nous a paru constant, il existe de l'hypothermie locale, une hypothermie d'intensité variable, mais toujours nette, au niveau du pied, de la jambe et du genou.

Quelques-uns de ces sujets nous avaient été envoyés comme suspects d'hystérie ou de simulation et cette impression semblait légitimée, à première vue, par l'intensité des troubles fonctionnels hors de proportion avec les signes objectifs constatés. Nous devons reconnaître que, même dans les cas où l'exagération de la réflectivité était contestable, nous avions l'impression qu'il s'agissait d'états organiques, impression qui était fondée surtout sur la présence de l'hypothermie locale Quoi qu'il en soit, le diagnostic demeurant hésitant, la chloroformisation était ici doublement indiquée — et pour préciser la nature (spasmes ou raideur mécanique) de la limitation des mouvements de la hanche — et pour apprécier d'une manière plus rigoureuse l'état des réflexes tendineux. Il nous paraissait évident, en effet, que la narcose, supprimant toute action de la volonté, laisserait subsister seulement ce qui, dans la réflectivité tendineuse, est strictement authentique.

Il était essentiel en l'espèce d'avoir recours à tous les moyens pour établir un diagnostic précis puisque l'on avait affaire à des blessés dont la bonne foi était mise en doute et dont il s'agissait de déterminer l'aptitude militaire ou le degré d'invalidité.

Voici maintenant, brièvement exposés, les faits qu'il nous a été donné d'observer. Des neuf observations qui suivent, trois sont inédites, les six premières ont été publiées dans un précédent mémoire (1).

Observation I. — Soldat L..., plaie par shrapnell, ayant pénétré à la partie inféro-externe de la cuisse droite. Pas de délabrement des tissus. Pas de cicatrice adhérente. Se présente le 15 septembre 1915 avec une claudication très marquée; il marche le membre inférieur droit en extension, le pied porté en rotation externe. Légère limitation des mouvements de l'articulation coxofémorale pour la rotation interne, qui est plus limitée que celle du côté opposé, et pour la flexion de la cuisse qui entraîne un peu plus le bassin. *Le réflexe rotulien droit est un peu plus fort que le réflexe rotulien gauche : la différence est minime*, mais constante; elle a été retrouvée à plusieurs jours d'intervalle. Après quelques excitations le réflexe rotulien droit devient même un peu polycinétique. Les réflexes achilléens sont normaux et égaux. Il n'y a ni trépidation épileptoïde du pied, ni clonus de la rotule. Légère hypothermie du membre inférieur droit. Atrophie musculaire peu prononcée. Douleurs provoquées par la marche.

Anesthésie par le chloroforme, le 20 septembre 1915. Dès le début de la narcose, avant même qu'apparaisse la phase d'excitation motrice et que le malade se débatte, on note de l'exagération des deux réflexes rotuliens avec ébauche de clonus de la rotule des deux côtés; mais, tandis que l'excitation s'atténue rapidement à gauche, elle augmente progressivement à droite. *En pleine résolution musculaire, au moment où tous les autres réflexes tendineux (rotuliens, achilléens, à gauche, radiaux et olécraniens des deux côtés) sont abolis, on peut encore déterminer à droite du clonus de la rotule des plus nets,*

(1) J. Babinski et J. Froment, Les modifications des réflexes tendineux pendant le sommeil chloroformique et leur valeur en sémiologie. — *Académie de Médecine*, 19 octobre 1915.

soit par la méthode classique, soit en soulevant la cuisse et en laissant retomber la jambe par son propre poids. Le réflexe obtenu par percussion du tendon rotulien est fort et polycinétique. Le réflexe achilléen droit est conservé, mais non exagéré.

Pendant la résolution musculaire le membre inférieur du côté malade reste en rotation externe. Le mouvement passif de rotation interne est un peu plus ample qu'à l'état de veille, mais toujours limité.

Pendant le réveil, au moment de la réapparition des réflexes, on note l'existence d'une ébauche de clonus de la rotule à gauche, le clonus droit demeure aussi fort qu'auparavant. A aucune période nous n'avons constaté de trépidation épileptoïde du pied. *Le clonus de la rotule droite s'est maintenu une heure après le réveil*, puis les réflexes revinrent à l'état où ils étaient avant l'anesthésie.

Observation II. — Caporal B..., blessé le 22 avril 1915, par une balle ayant pénétré au niveau des bourses et sortie au milieu de la fesse droite : le canal uréthral a été lésé; la cicatrisation n'a pas demandé moins de quatre mois.

Se présente le 15 septembre avec une claudication très prononcée : il porte le membre inférieur droit en abduction et en rotation externe. Après avoir souffert de douleurs irradiées le long du sciatique (qui a certainement dû être intéressé par la lésion, étant donnée l'abolition du réflexe achillien droit), il ne souffre plus à l'heure actuelle que lorsqu'il marche. Cette douleur apparaît généralement lorsqu'il a fait quatre ou cinq cents mètres; elle est localisée à la partie supérieure de la cuisse.

A l'examen de l'articulation coxofémorale droite on note l'existence de craquements et surtout de la limitation des mouvements de rotation interne du membre inférieur droit, sans limitation appréciable des mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin. Très légère hypothermie locale du pied, de la jambe et du genou droits. Atrophie musculaire nette mais peu accusée : au mollet et à la cuisse, 2 centimètres de moins à droite qu'à gauche. *Le réflexe rotulien droit semble un peu plus fort et plus ample que le gauche, mais cette différence est minime et il est difficile d'affirmer que le malade n'augmente pas par une contraction volontaire l'amplitude des mouvements* provoqués par percussion du tendon.

Anesthésie par le chloroforme, le 10 octobre 1915. On ne constate au moment où le malade s'endort aucune phase d'exagération nette de la réflectivité tendineuse. A aucun moment il n'y a de trépidation épileptoïde du pied, ni de clonus de la rotule. Les réflexes cutanés plantaires disparaissent nettement après les réflexes tendineux. L'atténuation puis la disparition des réflexes rotuliens est très précoce. Elle est déjà nette alors que dure encore la phase d'excitation et d'agitation motrice, pendant les moments où l'absence de raideur permet de bien s'en rendre compte.

Pendant la résolution musculaire, le membre inférieur du côté malade reste en rotation externe. Le mouvement passif de rotation interne est un peu plus ample qu'à l'état de veille, mais toujours limité.

A la phase du réveil, les réflexes cutanés plantaires réapparaissent bien avant les réflexes rotuliens. *Le réflexe rotulien droit reparaît nettement avant le gauche et assez longtemps avant. Il est déjà fort, alors que l'on ne discerne encore à gauche aucune secousse musculaire.* A aucun moment, par contre, il ne paraît plus fort qu'à l'état de veille.

Observation III. — Soldat V..., a présenté, à la suite d'une chute, des douleurs à la hanche droite et est atteint de claudication.

Vient à la consultation de la Pitié le 24 août 1915. A l'examen, légère limitation des mouvements passifs de l'articulation coxofémorale. Atrophie de 3 centimètres au niveau de la cuisse droite. Réflexe rotulien droit un peu plus fort, peut-être légèrement polycinétique, mais *la différence entre les deux réflexes rotuliens est très minime.*

Anesthésie par le chloroforme, le 5 septembre 1915. Au moment où le malade s'endort, le réflexe rotulien devient plus fort sans qu'il y ait d'exagération générale de la réflectivité tendineuse. Puis on observe une diminution et une abolition de tous les réflexes tendineux et cutanés.

Pendant la résolution musculaire, le membre inférieur du côté malade reste en rotation externe. Le mouvement passif de rotation interne est plus ample qu'à l'état de veille, mais toujours limité.

Après cessation de l'anesthésie et pendant la phase de réapparition des réflexes, le réflexe rotulien droit devient polycinétique et l'on détermine du même côté du clonus de la rotule peu durable, mais net et typique. La différence entre les deux réflexes rotuliens est beaucoup plus marquée qu'à l'état de veille.

Observation IV. — Soldat L..., a été atteint d'une balle ayant pénétré à la face interne

de la racine de la cuisse droite et sortie au niveau du grand trochanter, après avoir déterminé une fracture de l'extrémité supérieure du fémur.

A l'examen, le 5 septembre 1915, on note à droite de la limitation des mouvements de rotation interne du membre inférieur droit et de flexion de la cuisse sur le bassin (léger mouvement de bascule). Ces troubles sont d'ailleurs très peu marqués et n'apparaissent qu'à un examen attentif. Atrophie musculaire nette : 3 centimètres de différence à la cuisse, 1 centimètre au mollet. Très légère hypothermie locale. Les deux réflexes rotuliens sont un peu forts, *le réflexe du côté droit paraît, à un examen attentif, un peu plus fort.* L'abaissement brusque de la rotule détermine à droite une ébauche de clonus, mais il est difficile d'en préciser la nature et d'affirmer qu'il s'agit d'un vrai clonus.

Anesthésie par le chloroforme, le 10 septembre 1915. — Très rapidement, on constate de l'abolition des réflexes cutanés plantaires. Pendant la phase d'excitation motrice, on ne note à aucun moment d'exagération des réflexes tendineux ; l'ébauche de clonus droit signalée à l'état de veille a disparu. Les réflexes radiaux, olécraniens disparaissent complètement. Il en est de même du reflexe rotulien gauche, mais sa disparition est plus instable : il suffit de ralentir l'absorption de l'anesthésique pour qu'il reparaisse. Par contre, *on ne parvient pas à faire disparaître complètement le réflexe rotulien droit.*

Pendant la résolution musculaire, le membre inférieur du côté malade reste en rotation externe. Le mouvement passif de rotation interne est plus ample qu'à l'état de veille, mais toujours limité.

Pendant la phase de réveil, la différence entre les deux réflexes rotuliens est manifeste : *le réflexe rotulien droit est beaucoup plus fort,* la jambe décrit un mouvement de plus d'étendue et en retombant frappe plus fort et avec plus de brusquerie la table d'opération. Même pour un observateur qui ne regarde pas et se contente d'écouter le bruit ainsi produit, la différence est considérable. L'abaissement brusque de la rotule détermine *une ébauche de clonus à droite* qu'on peut encore provoquer en soulevant brusquement la cuisse et en laissant la jambe retomber de son propre poids. *L'asymétrie de la réflectivité, qui demeurait douteuse à l'état de veille, est donc ici des plus évidentes.* Quant à la danse de la rotule, sa persistance, alors que toute réflectivité est supprimée, suffit à établir indiscutablement son authenticité. A aucun moment on n'observe de trépidation épileptoïde du pied. Au moment du réveil, le malade ayant eu par deux fois des vomissements, on note une inhibition des réflexes tendineux qui disparaissent de nouveau ; l'inhibition de la réflectivité tendineuse est toutefois un peu moins complète au niveau du membre inférieur droit.

Les phénomènes d'excitation asymétriques sus-indiqués ne survivent pas au réveil complet.

Observation V. — Lieutenant M..., 33 ans. Contusion par éclat d'obus de la région pariétale gauche sans plaie du crâne, le 6 octobre 1914. Hémiparésie droite consécutive, ayant complètement rétrocédé. Troubles de la marche qui provoque des douleurs et claudication du membre inférieur droit, avec membre inférieur étendu et raide et pied en rotation externe très prononcée.

Le 10 août 1915, la recherche des petits signes de l'hémiplégie organique est en tous points négative. Les signes de la pronation, du peaucier, de la flexion combinée sont absents. Il n'y a pas de mouvements associés. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

On note, par contre, de la limitation du mouvement de rotation interne du pied et un point douloureux très localisé un peu en dedans du grand trochanter. Il existe une hypothermie très nette au niveau du pied et de la jambe à droite et de l'amyotrophie (le périmètre de la cuisse droite est de 4 centimètres inférieur au périmètre de la cuisse gauche, à la racine des membres). *Les réflexes rotuliens sont forts des deux côtés, mais un peu plus à droite.* La secousse musculaire est plus ample, dure plus longtemps avec une légère tendance à la polycinésie. Il n'y a ni clonus de la rotule, ni trépidation épileptoïde du pied ; les réflexes achilléens sont normaux.

Il y a tout lieu de penser que les troubles de la marche ne sont pas purement pithiatiques, ainsi que l'hypothèse en avait été formulée, mais bien en relation avec la lésion de la hanche (peut-être d'origine traumatique), dont l'existence avait été jusqu'ici méconnue. Cette lésion articulaire ou périarticulaire s'accompagne de troubles réflexes. Toutefois les symptômes articulaires et les troubles réflexes sont ici très discrets et il est difficile, avant un examen complémentaire fait sous anesthésie, d'affirmer qu'il n'y a pas un élément névrosique associé.

Anesthésie par le chloroforme, le 15 août 1915. A la période de résolution muscu-

laire complète on note la persistance de la rotation externe. Le mouvement passif de rotation en dedans est toujours beaucoup plus limité qu'à gauche. *Alors que tous les autres réflexes* (achilléens, radiaux, olécraniens, cutanés plantaires, cornéens) *y compris le réflexe rotulien gauche sont abolis, on observe du clonus rotulien droit des plus accusés.* Pour déterminer ce clonus il n'est même pas besoin d'employer le procédé classique : il suffit de soulever le membre et de le laisser retomber par son propre poids. Le réflexe rotulien droit déterminé par la percussion est très fort et très nettement polycinétique.

A la phase de réveil, le clonus de la rotule devient bilatéral, mais demeure très inégal. Il n'est qu'à peine ébauché à gauche, tandis qu'il reste extrêmement net et fort à droite. Puis apparaît de la trépidation épileptoïde du pied ébauchée à gauche, très nette à droite.

Après le réveil, le clonus de la rotule se maintient, avec les mêmes caractères, pendant une heure et demie environ, et la trépidation épileptoïde du pied pendant trois heures environ.

Observation VI. — Soldat D. A..., 26 ans, a été atteint, le 22 septembre 1914, d'une lésion (par balle) en séton au mollet droit. Il n'y a pas eu de fracture, ainsi qu'en témoignent les radiographies faites dans d'autres services, mais la cicatrisation a été lente : elle n'a pas demandé moins de trois mois.

Le blessé se présente le 2 octobre 1915 à la Pitié; il ne se plaint pas de douleurs vives, mais il boite. L'examen de l'articulation coxofémorale droite ne décèle ni douleurs, ni limitation des mouvements, ni craquements articulaires. L'examen radiographique de la hanche est négatif. On constate une légère atrophie du membre malade : la circonférence de la cuisse mesure 1 cm. 5 de moins à droite qu'à gauche, la circonférence de la jambe un centimètre seulement. Hypothermie locale nette du côté droit et remontant jusqu'au genou. *Le réflexe rotulien droit est un peu plus fort et un peu plus brusque que le gauche, mais la différence est minime et discutable;* on est obligé de la rechercher à plusieurs reprises pour en être sûr. On peut d'ailleurs se demander si cette exagération est bien authentique. *La différence existant entre les deux réflexes achilléens est encore plus douteuse :* tout ce qu'on peut dire, c'est que s'il y en a vraiment une, elle est encore en faveur du réflexe achilléen droit.

Anesthésie par le chloroforme, le 10 octobre 1915. Au moment où le malade s'endort on note les phénomènes suivants : avant même que la phase d'excitation et d'agitation motrice soit terminée, les deux réflexes rotuliens ont déjà disparu. Ils se sont atténués très rapidement avant de disparaître, sans présenter, non plus que les autres réflexes tendineux, aucune phase d'exagération. En même temps disparaissait le réflexe achilléen gauche. Les réflexes cutanés plantaires disparaissent seulement après les deux réflexes rotuliens et le réflexe achilléen gauche. A ce moment, on arrête l'anesthésie; *le réflexe achilléen droit, qui n'a disparu à aucun moment, est toujours net; il est même plus fort qu'à l'état normal et polycinétique.*

Pendant toute la phase de réveil ou de déchloroformisation, le réflexe achilléen droit reste fort, polycinétique, sans qu'il y ait cependant de trépidation épileptoïde du pied. *Dans ces conditions, la différence entre les deux réflexes achilléens est d'une grande netteté et devient indiscutable.* Le réflexe rotulien droit, d'autre part, reparaît avant le gauche et devient plus fort (sans clonus de la rotule). Ici encore la différence est bien plus accusée et bien plus indiscutable qu'à l'état de veille. Cet état, pendant lequel l'asymétrie des réflexes rotuliens et achilléens est vraiment évidente, se maintient dix minutes environ après cessation de l'anesthésie, un peu plus longtemps pour les réflexes rotuliens que pour les réflexes achilléens.

Observation VII. — B..., fièvre thyphoïde le 20 octobre 1914. Phlébite. Abcès de la fesse droite. Pas de cicatrice adhérente. Est envoyé à la consultation de la Pitié le 10 octobre 1915, pour contre-expertise. Nous relevons dans le dossier du malade, les notes suivantes :

« *Examen du 22 septembre 1915.* — Chez ce soldat, il existe une très légère laxité du tendon rotulien, mais aussi bien du côté gauche que du côté droit.

« Le côté droit est plus cyanosé, ce qui est dû à l'inactivité du membre. Il n'existe pas d'œdème. *Réflexes tendineux et cutanés normaux.*

« *L'impotence est exclusivement d'ordre fonctionnel. Ce soldat commencera à marcher quand il le voudra.* »

« *Examen de la commission médicale, le 6 octobre 1915.* — Malgré tous les avertissements que nous avons donnés à ce blessé, malgré tous les traitements que nous lui

avons fait suivre, il ne présente aucune amélioration. Étant donné l'absence de signes organiques, constatée à plusieurs examens, nous nous demandons s'il ne fait pas tout simplement preuve de mauvaise volonté, et nous proposons, pour décision, de le soumettre à une commission spéciale d'examen. »

Au cours de l'examen pratiqué à la Pitié, nous notons l'existence d'une claudication très prononcée, de l'hypothermie nette et constante, une légère limitation du mouvement de la hanche (rotation interne et flexion de la cuisse sur le bassin). Les deux réflexes rotuliens sont forts et polycinétiques; *le réflexe rotulien droit paraît un peu plus fort.*

Anesthésie par le chloroforme, le 25 octobre 1915. Les réflexes rotuliens, achilléens, cutanés plantaires et crémastériens disparaissent à peu près simultanément. Pendant cette première période de l'anesthésie, on ne constate aucune accentuation de l'asymétrie des réflexes. Pendant la période de résolution musculaire, la limitation des mouvements de la hanche persiste, bien qu'atténuée.

Au début de la période de réveil on observe *la réapparition anticipée du réflexe rotulien droit qui est déjà très net alors que le réflexe rotulien gauche est encore aboli.* Après absorption d'une nouvelle dose de chloroforme qui fait disparaître les réflexes, on assiste de nouveau au même phénomène. La réapparition des réflexes cutanés est contemporaine de celle des réflexes tendineux. Dans une phase ultérieure du réveil, le réflexe rotulien droit subit une exagération élective très manifeste, et l'on voit même à droite et *à droite seulement, du clonus de la rotule.* La percussion du tendon rotulien gauche détermine une contraction des adducteurs opposés et, au moment où l'exagération de la réflectivité est la plus manifeste, elle détermine même un véritable spasme clonique et tonique de ces muscles. La percussion du tendon rotulien droit ne provoque aucune contraction des adducteurs droits ou gauches. A aucun moment on ne constate de trépidation épileptoïde du pied.

Observation VIII. — Soldat P.... Fièvre typhoïde le 25 novembre 1914. Abcès de la racine gauche de la cuisse gauche. Pas de cicatrice adhérente. Se présente le 15 octobre 1915, à la consultation à la Pitié avec une claudication très marquée. Limitation assez nette du mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin, qui est entraîné beaucoup plus à gauche qu'à droite. Troubles vasomoteurs et hypothermie du membre inférieur gauche, surtout évidente au niveau du mollet et du talon. Atrophie musculaire : 1 centimètre au talon et 3 centimètres à la cuisse de moins à gauche qu'à droite. La radiographie ne donne aucun renseignement net. *Les réflexes rotuliens sont tous deux forts et le réflexe rotulien gauche un peu plus fort;* il n'y a pas de clonus de la rotule. La percussion du tendon d'Achille détermine à gauche une contraction des jumeaux lente et soutenue.

Anesthésie par le chloroforme le 25 octobre 1915. Dès le début de l'anesthésie, quatre minutes environ après que le malade eut commencé à absorber du chloroforme, alors qu'il s'agite et réagit encore à la piqûre, on note déjà *une accentuation très manifeste de l'asymétrie des réflexes rotuliens :* le réflexe rotulien gauche est beaucoup plus fort que le droit, mais à aucun moment on ne note de clonus de la rotule. On note en même temps, toujours à gauche, *une exagération du réflexe achilléen avec trépidation épileptoïde.* Six minutes après le début, le réflexe rotulien droit est aboli, le réflexe achilléen droit est extrêmement affaibli, il en est de même du réflexe rotulien gauche. La trépidation épileptoïde du pied gauche persiste. Le réflexe conjonctival est aboli. Les piqûres ne provoquent plus de réactions. Lorsqu'on cesse l'anesthésie (la narcose n'a duré que 8 minutes), la trépidation épileptoïde du pied gauche est des plus marquées. A aucun moment on n'en a constaté du côté gauche. Pendant la période de résolution musculaire, la limitation des mouvements de la hanche s'atténue, mais demeure nette. *La trépidation épileptoïde du pied gauche persiste pendant tout le réveil et se maintient encore aussi marquée trois quarts d'heure après le réveil complet.*

Observation IX. — Soldat P... Blessé le 8 septembre 1914 par un éclat d'obus ayant pénétré à la partie supérieure de la fesse droite et s'étant logé au niveau de la région sacro-coxygienne d'où il a été extrait. Malgré la bénignité relative de la blessure, il persiste depuis un an une claudication marquée que rien ne réussit à modifier.

Se présente à la consultation de la Pitié, le 10 octobre 1915. Pas de cicatrice adhérente. Limitation légère des mouvements de flexion de la cuisse. Atrophie musculaire : 1 centimètre 5 au mollet et 2 centimètres à la cuisse de moins à droite qu'à gauche. Hypothermie nette. *Les réflexes rotuliens et achilléens paraissent un peu plus forts à droite, mais l'exagération est ici discutable.*

Anesthésie par le chloroforme le 15 octobre 1915. *On observe au cours de l'anesthésie et pendant toute sa durée une exagération unilatérale très manifeste du réflexe rotulien droit avec clonus unilatéral de la rotule.* Le réflexe rotulien gauche ne présente à aucun moment d'exagération appréciable. Il s'affaiblit progressivement (on ne poursuit pas l'anesthénie jusqu'à sa disparition). Les réflexes achilléens s'atténuent et disparaissent. A aucun moment on ne constate de trépidation épileptoïde du pied. Pendant la phase de résolution musculaire, la limitation des mouvements de la hanche s'atténue sans toutefois disparaître.

Les cinq premières observations et les trois dernières que nous venons de rapporter sont exactement superposables. Dans tous ces faits, le traumatisme (plaie par balle dans quatre cas, contusion par chute dans deux cas, abcès dans les deux autres) a porté sur la région de la hanche, déterminant des lésions en apparence minimes d'arthrite ou mieux de périarthrite, lésions insuffisantes du reste pour expliquer une claudication aussi marquée. Dans la sixième observation il n'existait, par contre, aucun trouble articulaire puisqu'elle concernait une plaie en séton des parties molles de la jambe sans lésion osseuse appréciable, mais, fait intéressant à noter, la cicatrisation de cette plaie avait été très lente et n'avait pas demandé moins de trois mois.

Les troubles d'ordre réflexe et en particulier le plus démonstratif, l'exagération de la réflectivité tendineuse, étaient d'intensité variable, mais parfois tellement discutables que les troubles de la marche paraissaient vraiment hors de proportion avec des symptômes objectifs aussi légers. Dans plusieurs de ces cas il semblait impossible avant chloroformisation de donner une réponse catégorique à la question qui nous était posée relativement à la nature organique ou psychique des troubles fonctionnels en cause. Les modifications importantes de la réflectivité tendineuse, plus encore que la légère raideur articulaire observée pendant l'anesthésie, ont fait disparaître toute incertitude.

La narcose chloroformique fut ici précieuse pour deux raisons. Elle rendit incontestable l'exagération des réflexes observée à l'état de veille, en écartant toute possibilité d'intervention de la volonté. Elle fit mieux ; elle souligna l'asymétrie en accentuant dans des proportions notables les réflexes tendineux du membre malade et tout particulièrement le réflexe le plus voisin de l'articulation malade. Dans certains cas — et nous insistons sur ce point — en pleine phase de résolution musculaire, après extinction de tous les autres réflexes tendineux et cutanés, on déterminait du côté de l'articulation malade un clonus de la rotule intense et prolongé.

Dans l'observation V, il est vrai, à la lésion périphérique se joignait peut-être une lésion centrale intéressant la voie pyramidale, association qui pouvait expliquer l'intensité de la surréflectivité ; mais dans les observations I et VIII la trépidation épileptoïde n'était pas moindre et ici la surréflectivité était sous la dépendance exclusive de la lésion articulaire.

Lorsque le phénomène était indécis, moins prononcé, on observait cependant, à la période de réveil, la plus favorable, nous semble-t-il, pour l'étude de la réflectivité, la réapparition anticipée du réflexe pathologique. Il était déjà très net et même souvent très fort, alors qu'on ne pouvait obtenir par percussion du tendon symétrique la plus minime secousse musculaire. Lorsque les deux réflexes de même nom avaient reparu, le réflexe du côté malade demeurait beaucoup plus fort et l'asymétrie était toujours alors plus accentuée et plus évidente qu'à l'état de veille.

Ces caractères, accentuation asymétrique, disparition et surtout réappari-

tion asymétrique, permettent d'affirmer la nature organique (1) de l'affection. L'exagération unilatérale des réflexes tendineux pendant le sommeil chloroformique ne constitue pas un fait banal. Les modifications de la réflectivité observées en pareil cas chez l'homme normal sont en effet symétriques. Bien plus, les lésions siégeant à la racine du membre inférieur, au voisinage de l'articulation coxofémorale ou à son niveau n'ont pas toujours la même répercussion sur les centres réflexes. Nous n'avons observé aucune asymétrie pendant la narcose chez une coxalgique ancienne avec limitation très marquée des mouvements de la cuisse sur le bassin (cette limitation ne s'atténua en aucune façon pendant la phase de résolution complète). Dans trois autres cas de claudication consécutive à des traumatismes de la racine de la cuisse, par ailleurs comparables aux observations précédentes et qu'il nous paraît inutile de relater en détail, l'examen pendant l'anesthésie chloroformique fut aussi négatif.

Pour en revenir aux modifications de la réflectivité observées pendant la narcose, cette survivance, cette exagération élective des réflexes tendineux du membre malade, et ceci en pleine phase de résolution musculaire, a donc une réelle valeur. Elle révèle la profondeur de la perturbation nerveuse centrale centrale provoquée par la lésion périphérique. Elle permet de comprendre la ténacité de ces troubles et l'importance de leurs manifestations cliniques. On est peu porté dès lors à discuter la réalité des sensations accusées par le malade, à mettre en doute la gêne des mouvements qui en résultent. Tout en reconnaissant la possibilité d'associations hystéro-organiques, on ne peut s'empêcher de penser que dans le plus grand nombre de cas la perturbation nerveuse profonde décelée par la chloroformisation suffit à justifier ces troubles sans qu'il soit nécessaire de faire appel au nervosisme, à la simulation, ou à l'exagération consciente.

Ces recherches apportent, on le voit, un complément aux données que l'on possédait sur les troubles d'ordre réflexe et établissent une démarcation encore plus nette et plus objective entre ces troubles et les manifestations hystériques.

(1) Il est bien entendu que le terme organique n'implique pas dans notre esprit l'idée qu'il existe en pareil cas des modifications anatomiques susceptibles d'être décelées par les moyens d'investigation dont nous disposons.

III

NOTE SUR LA RELATION DES TREMBLEMENTS ET DES ÉTATS ÉMOTIONNELS

LE TREMBLEMENT ENVISAGÉ EN TANT QU'EXPRESSION MIMIQUE DE LA FRAYEUR

PAR

Le professeur **Gilbert Ballet.**

(Société de Neurologie de Paris.)
(Séance du 4 novembre 1915.)

Parmi les symptômes observés chez les malades affectés de psycho-névroses, il n'y en a pas qui se prête mieux que le tremblement à la démonstration des relations de ces symptômes avec les états émotionnels. Et pourtant à ce point de vue on s'est beaucoup plus occupé de la psychologie pathologique des attaques, des paralysies, des contractures, des tics que de celle des tremblements (1).

On s'est attaché à décrire les caractères objectifs de ces derniers, les aspects divers sous lesquels ils se présentent; on a eu généralement moins en vue leur explication psychologique. Les circonstances de la guerre, en multipliant les cas de psycho-névroses et en réunissant souvent dans un même service un grand nombre de malades affectés du même trouble et notamment du tremblement, ont permis, par le rapprochement et la comparaison des cas, d'établir entre eux une sorte de hiérarchie et d'apprécier le rôle de l'émotion, dans l'espèce la frayeur, sa persistance ou son effacement chez les divers malades envisagés.

Voici un malade qui a été « commotionné », sans blessure, par la déflagration d'un obus (2). Il présente l'expression mimique de la terreur dans ce qu'elle a de plus typique : les yeux grands ouverts, au regard effaré, semblent fixer une scène dans l'espace : les jambes, un peu infléchies, flageolent et soutiennent mal le malade; les deux membres supérieurs dirigés en avant du corps, avec les index des deux mains étendus, semblent montrer un objet sur lequel se fixe vivement, mais péniblement l'attention : ils sont animés comme tout le corps, mais plus que les autres parties du corps, d'un tremblement intense à oscillations d'amplitude moyenne et fréquentes. C'est l'image vivante de l'épouvante,

(1) C'est pourtant une notion banale que quand on a peur on tremble. Raymond, dans quelques-unes de ses observations, a mis en relief la relation du tremblement et de l'émotion. « Le tremblement, a écrit P. Janet *(les Névroses)*, semble une simple manifestation émotionnelle en rapport avec des émotions conscientes ou subconscientes qui persistent indéfiniment. » C'est l'opinion qu'en la précisant, nous développons dans cette note.

(2) Dans un travail fait en collaboration avec M. Rogues de Fursac, nous avons cherché à établir que la *commotion* se ramène à une *émotion*. C'est un phénomène d'ordre psychologique, non d'ordre mécanique. *(Paris médical.)*

du reste avec l'état mental qui constitue la manifestation essentielle et primordiale de celle-ci : en effet, si on questionne le malade, on se convainc vite qu'il revit la scène à laquelle il a assisté il y a quelques semaines, et qui l'a plongé dans l'effroi : il entend le bruit des obus, et assiste à une bataille dont le spectacle terrifiant occupe tout le champ de sa conscience. Puis, par instant, il se ressaisit, sa pensée se détourne de la scène tragique et se fixe sur les choses de l'ambiance : le malade alors n'a plus peur. Et pourtant s'il n'éprouve plus *le sentiment de la peur*, il garde *l'expression mimique de la peur* : œil fixe et terrifié, tremblement de tout le corps et particulièrement des membres supérieurs. Chez le même malade donc, une même expression mimique accompagne deux états de conscience très différents : un premier avec sentiment conscient de terreur adéquat à l'expression mimique, un second créé par les circonstances ambiantes, inadéquat à l'expression mimique, qui apparaît alors comme paradoxale puisqu'elle réalise *l'expression de la terreur sans terreur*. Au moins chez ce malade le sentiment de la terreur est-il intermittent : il est d'ailleurs facile de le rappeler, quand il s'est momentanément effacé, en évoquant les scènes qui l'ont provoqué.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et chez d'autres trembleurs, on constate, plus ou moins au complet, la mimique de la peur (visage inquiet ou effaré, tremblement des quatre membres) sans qu'il soit possible de faire apparaître par évocation les scènes antérieurement vécues et oubliées, mais dont les anamnestiques permettent d'établir la réalité.

Chez d'autres commotionnés, la symptomatologie est plus réduite encore; le tremblement est limité aux membres inférieurs sous forme d'astasie-abasie trépidante ou de simple trémulation, ou aux deux membres supérieurs ou même à l'un des membres supérieurs sans que là encore le sujet se rappelle les circonstances génératrices du trouble présent. Mais son histoire, telle qu'elle résulte des attestations et des témoignages, autorise à considérer cette symptomatologie limitée à un tremblement localisé comme la réduction d'un trouble mimique plus général et plus diffus, manifestation lui-même d'un état émotionnel de frayeur actuellement effacé de la conscience.

Enfin, dans un dernier groupe de cas, on a affaire à un tremblement localisé à l'une ou l'autre des extrémités et dont la pathogénie resterait tout à fait obscure, n'étant éclairée ni par le récit du malade, ni par les anamnestiques, si les autres groupes de faits que nous avons rapprochés n'éclairaient la psychologie pathologique de ces derniers.

L'ensemble des observations montre donc qu'un très grand nombre de cas de tremblement dit nerveux ou hystérique, probablement le plus grand nombre, sont en relation avec un état émotionnel de frayeur qui les a engendrés.

D'abord l'état psychique (état de frayeur conscient) qui caractérise l'émotion de terreur a été manifeste, puis il est devenu intermittent, puis il s'est effacé, et quelquefois dès le début, du souvenir, ne laissant subsister que l'une des manifestations mimiques de la terreur, le tremblement. Celui-ci, dès lors, nous apparaît comme le simple accompagnement dans quelques cas d'un état émotionnel spécial; d'autres fois comme un résidu de la symptomatologie de l'émotion, dont il serait difficile d'éclaircir la pathogénie si l'on se contentait d'interroger le malade à un moment éloigné de celui du choc causal et si l'on n'avait pour se renseigner les anamnestiques et les témoignages.

Ainsi, par la comparaison de cas entre eux et d'un même malade à lui-même aux diverses étapes de son affection, se trouve éclairée la pathogénie psychique

de certains tremblements, dits nerveux, psychiques, hystériques, qui apparaîtraient sans cela comme un trouble localisé de l'innervation périphérique ou du fonctionnement musculaire.

Nous ne prétendons pas que la pathogénie de tous les tremblements, dits nerveux, soit celle que nous venons d'indiquer et que tous soient en relation avec un état émotionnel primitif, persistant ou éteint. Nous pensons, au contraire, qu'on peut affirmer que certains d'entre eux reconnaissent d'autres causes. C'est ainsi que, comme certains tics, ils peuvent réaliser des sortes de stéréotypies motrices, qui se produisent automatiquement à l'occasion de la contraction de certains muscles, en vertu d'une sorte d'habitude acquise, sans qu'aucune émotion soit survenue à aucun moment pour les déterminer. Ceux-là résultent de la persistance d'images purement motrices, qui n'ont aucune relation avec des images mentales d'autre ordre, ni avec des états émotionnels.

Il n'en est pas moins vrai que la grande majorité des tremblements purement fonctionnels paraissent relever de ces derniers états. Ainsi s'explique qu'on les observe avec une fréquence relativement grande depuis la guerre, chez les soldats « commotionnés », c'est-à-dire « émotionnés », et aussi qu'on les rencontre chez les militaires qui, avant le traumatisme de guerre, avaient présenté des signes plus ou moins accusés de la constitution émotive.

Ainsi s'explique aussi la difficulté qu'on éprouve à guérir ces tremblements par la psychothérapie si l'on se borne à essayer de convaincre le malade qu'il doit *cesser de trembler*, on ne peut agir sur lui qu'en lui démontrant qu'il doit *cesser d'avoir peur ;* et encore ce traitement, qui consiste moins à agir par une dialectique rigoureuse et froide que par des assurances réconfortantes, n'a-t-il de portée que tant que subsiste le sentiment ***conscient*** de la peur. Plus tard, quand ce sentiment s'est s'effacé et qu'il ne reste plus que le tremblement plus ou moins localisé comme résidu de l'état émotionnel, la psychothérapie a bien peu d'action : il est sans effet de chercher à convaincre quelqu'un *qui n'a plus la conscience d'avoir peur, qu'il a tort d'avoir peur*.

On s'explique ainsi les résultats habituellement désastreux des médications de rigueur instituées en vue, par suite des sensations pénibles qu'elles provoquent, d'obliger les malades à *vouloir guérir*. Ces médications, comme l'électrisation faradique, ne font qu'exalter l'émotivité du malade qu'il importe au contraire de calmer.

IV

LA CAMPTOCORMIE

INCURVATION DU TRONC, CONSÉCUTIVE AUX TRAUMATISMES DU DOS ET DES LOMBES

CONSIDÉRATIONS MORPHOLOGIQUES

PAR

M. **Souques** et Mme **Rosanoff-Saloff.**

Société de Neurologie de Paris.

(Séance du 4 novembre 1915.)

Nous désirons exposer quelques brèves considérations morphologiques sur l'incurvation spéciale du tronc, que l'on observe si fréquemment chez les soldats, à la suite des traumatismes les plus variés du tronc, surtout du dos et des lombes, et dont nous présentons quatre exemples.

L'un de nous, M. Souques, propose de donner à cette incurvation le nom de *camptocormie* (χαμπτω, je fléchis, je courbe ; χορμος, le tronc). Il lui semble qu'il y aurait avantage à adopter un terme univoque pour désigner une attitude du tronc, qui est la même, quelle qu'en soit la cause, et qui jusqu'ici porte différents noms. Certains auteurs parlent de *plicature*, de *cyphose*. Si le terme de plicature est acceptable, celui de cyphose qui, par définition, veut dire « courbure anomale de la colonne vertébrale en arrière », ne saurait convenir. Il ne s'agit pas ici de courbure anomale, ainsi qu'il sera montré plus loin. D'autres auteurs, considérant la cause ou le mécanisme et non l'effet, parlent de *spondylite*, de *contracture des muscles abdominaux*, dénominations très sujettes à critique.

Si l'on tient à garder un mot français, c'est celui d'*incurvation* du tronc qui conviendrait le mieux, parce que, de par son étymologie et son sens usuel (courber le dos, la tête, etc.), il est synonyme de flexion et fait image très représentative.

La flexion persistante du tronc par attitude vicieuse ou pathologique du rachis détermine, chez nos quatre malades, des modifications morphologiques du corps qui sont :

A) *Au niveau des lombes :*

1° L'atténuation ou la disparition du sillon lombaire médian ;

2° La contraction visible (ou perceptible au toucher) des muscles spinaux qui bordent ce sillon ;

3° La disparition des fossettes latérales qui sont remplacées par la saillie des épines iliaques postérieures ;

4° L'allongement et l'aplatissement de la région lombaire.

B) *Au niveau du dos :*

1° L'accentuation de la convexité de l'épine dorsale;

2° La diminution du relief des masses musculaires.

C) *Au niveau du ventre :*

1° La production d'un ou plusieurs plis transversaux au niveau ou au-dessus de l'ombilic;

2° L'accentuation du pli semi-circulaire de l'abdomen;

3° L'accentuation du pli sus-pubien et du pli des aines;

4° La saillie du bas-ventre et la diminution de hauteur du ventre.

D) *Au niveau des fesses :*

1° L'aplatissement et l'élargissement des fesses.

Nous ne parlerons pas des modifications extérieures de la partie antérieure de la poitrine ni de celles des flancs, qui nous paraissent moins intéressantes.

Il va sans dire qu'il existe, chez ces quatre « troncs courbés », pour parler abréviativement, quelques différences dans la saillie des muscles, dans le nombre et la profondeur des plis, etc. Ces différences tiennent soit à l'individu, soit au degré de l'incurvation, mais notre description reste vraie dans l'ensemble.

Il importe d'ajouter que le degré d'incurvation du tronc est chez eux très marqué.

Ces modifications extérieures du corps sont dues, et exclusivement dues, à l'incurvation du tronc. Elles ne diffèrent pas de celles qu'une flexion physiologique de même degré entraine chez l'homme normal. Paul Richer a admirablement étudié les modifications extérieures du corps humain pendant la flexion physiologique du tronc, leurs variations suivant que cette flexion est légère ou forcée, ainsi que les différences individuelles. Pour bien se rendre compte de l'importance de ces modifications, il faut les comparer à la morphologie du corps humain dans la station droite. Nous renvoyons à la description qu'en a donnée Paul Richer dans son *Anatomie artistique*.

Toutes les modifications extérieures, que la flexion physiologique du tronc imprime au corps, se retrouvent donc identiques, toutes choses égales d'ailleurs, chez nos « troncs courbés ». Une seule fait exception, qui a son intérêt : tout sujet normal, qui fléchit le tronc, dès que cette flexion atteint un degré marqué, fléchit la tête, regarde le sol et augmente la longueur de sa nuque; en même temps la VII° vertèbre cervicale accuse sa proéminence. Or, nos « camptocormiques » *étendent la tête, regardent en avant* et raccourcissent ainsi la nuque, qui dessine plusieurs sillons transversaux, en même temps que la « proéminente » s'efface.

Cette extension permanente de la tête, dans la camptocormie, contraste avec la flexion de la tête qui accompagne la flexion physiologique du tronc. Mais si on dit à un sujet normal, ainsi fléchi, d'étendre la tête, cette extension fait regarder en avant, raccourcit la nuque, qui se couvre de plis transversaux, et efface la saillie de la proéminente. Il faut en conclure, en dernière analyse, que les modifications extérieures du cou sont, elles aussi, d'ordre physiologique chez nos malades.

L'extension de la tête est instinctive chez eux, nécessitée par le besoin qu'a le patient d'agrandir son champ visuel, de voir droit et loin devant lui, afin de pouvoir se diriger facilement. Elle nous semble, du reste, commune à toutes les incurvations du tronc qui atteignent un degré prononcé, quelle que soit leur cause. Elle existe chez certains parkinsonniens, chez certaines spondyloses rhizoméliques, dont le tronc est notablement courbé.

Nous nous bornerons aujourd'hui à ces considérations morphologiques, sans aborder les causes de la camptocormie, qui nous paraît être avant tout, au début tout au moins, une attitude de défense contre la douleur, et nous conclurons :

1° Il existe, dans la camptocormie, ou incurvation du tronc, des modifications notables des formes extérieures du corps, particulièrement des lombes et du ventre ;

2° Ces modifications sont semblables à celles que détermine, chez un sujet normal, la flexion physiologique du tronc ;

3° Elles n'en diffèrent que par l'extension de la tête, qui est nécessitée par le besoin de voir devant soi pour marcher.

V

DE CERTAINES BOITERIES OBSERVÉES CHEZ LES « BLESSÉS NERVEUX »

REMARQUES MORPHOLOGIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

PAR

Henry Meige.

(Société de Neurologie de Paris.)
Séance du 7 octobre 1915.

Un certain nombre de militaires sont évacués sur les Centres Neurologiques pour des troubles de la marche qu'on peut grouper sous la désignation générale de *boiteries*, et à propos desquels se posent des questions diagnostiques et thérapeutiques souvent fort difficiles à résoudre.

Nous avons vu, à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Pierre Marie, plusieurs cas de ce genre. L'analyse morphologique et physiologique nous a conduit à faire certaines remarques, dont on pourra peut-être tirer profit.

Il va sans dire que, dans les cas en question, la claudication ne pouvait être rattachée ni à une lésion osseuse ou articulaire, ni à une paralysie, ni à une contracture, ni à tout autre accident, dont l'origine organique ait pu être reconnue.

Quelquefois le sujet avait reçu une blessure légère, mais depuis longtemps guérie et ne laissant que des traces insignifiantes ; d'autres fois, la blessure faisant défaut, il ne s'agissait que de contusions ou de commotions, dont il était impossible de contrôler l'intensité, voire même l'authenticité.

***

Un premier militaire, Var..., dit avoir reçu le 30 août 1914, un éclat d'obus sur la face interne du tibia droit et avoir été projeté sous la roue d'un caisson qui aurait passé sur sa jambe et sur sa hanche droites. De tous ces traumatismes il ne reste aucune trace superficielle ni profonde. Ce blessé (?) erre depuis plus d'un an de formation sanitaire en formation sanitaire.

L'examen clinique, je le dis tout de suite, ne permet de constater aucune anomalie des réactions électriques, aucune modification des réflexes, aucun trouble vasomoteur ni thermique, aucune gêne articulaire. La force segmentaire des deux membres inférieurs ne présente qu'une différence à peine perceptible. On ne peut guère noter qu'une très légère diminution de volume de la jambe droite et une anesthésie complète au tact, incomplète et variable à la douleur, sur tout le membre inférieur droit.

Mais ce sujet présente une boiterie très accentuée. Quelle en est la cause ?

Examinons-le d'abord dans la station droite verticale. Son genou gauche (côté sain) reste plié, le talon reposant d'ailleurs sur le sol. Si on lui demande d'étendre ce genou gauche, il y parvient, mais alors le pied droit se détache du sol, d'où l'impression qu'il existe une différence de longueur entre les deux membres inférieurs, aux dépens du côté droit.

Dans le décubitus dorsal, cette différence subsiste. Elle n'est d'ailleurs qu'apparente et l'on se rend vite compte qu'elle tient uniquement à une inclinaison du bassin : l'épine iliaque antéro-supérieure est de 3 centimètres environ plus élevée à droite qu'à gauche.

Une vigoureuse traction sur le pied droit, ou mieux une série de pressions et de tractions alternatives rapidement pratiquées sur les deux membres inférieurs, parviennent aisément à replacer les deux talons sur le même plan, en même temps que les deux épines iliaques reprennent une position symétrique. Au bout de quelques instants la déformation se reconstitue, toujours dans le même sens.

Donc, il n'y a pas de raccourcissement du membre inférieur droit, et l'asymétrie apparente des deux membres tient uniquement à un déplacement du bassin, qui existe aussi bien dans la station debout que dans le décubitus dorsal et même ventral.

On s'explique dès lors l'attitude du sujet lorsqu'il est debout. Il se tient tout simplement en *station hanchée*. On retrouve là tous les caractères qui ont été décrits par M. Paul Richer : l'élévation du bassin du côté de la jambe portante, l'accentuation de l'échancrure costo-iliaque et l'abaissement de l'épaule du même côté droit. Rien de plus normal. Et si ces caractères morphologiques sont ici très accentués, ils ne le sont guère davantage que chez certains vieux modèles d'atelier habitués à poser pendant de longues heures en station hanchée ; quelques-uns conservent même une déformation permanente du tronc, conséquence de cette attitude professionnelle.

Remarquons en passant que notre sujet se tient en station hanchée sur la jambe droite ; c'est donc celle qui porte presque tout le poids du corps. Or, c'est sur le membre inférieur droit qu'auraient agi tous les traumatismes. Il est pour le moins singulier que ce membre soit chargé de faire le plus grand effort.

Autre expérience. J'ai fait mettre le malade à genoux et l'ai fait progresser sur les genoux. Déconcerté par ce mode de station et de marche, nouveau pour

lui, il est resté au début en position parfaitement symétrique. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps (je serais tenté d'ajouter : de réflexion) que le bassin s'est soulevé du côté droit. Il est, en effet, beaucoup plus malaisé de réaliser l'élévation d'une moitié du bassin dans la station, et surtout dans la marche, sur les genoux que dans la station sur les pieds.

C'est une constatation vraiment insolite, que la persistance, pendant la marche, de l'attitude du bassin propre à la station hanchée.

Contrairement à ce qui se passe dans la marche normale, où le bassin s'abaisse du côté de la jambe qui se porte en avant, ici le bassin reste constamment surélevé du côté droit. Il en résulte que, lorsque la jambe droite doit prendre appui sur le sol, elle est trop courte pour l'atteindre. Il faut alors que la jambe opposée se fléchisse. Et c'est précisément ce qui se passe. La boiterie de ce militaire n'a pas d'autre cause.

A quoi tient cette dénivellation du bassin ?

A une contraction des muscles élévateurs du côté droit, en particulier le carré des lombes, les obliques de l'abdomen, peut-être aussi les plus longs faisceaux du psoas. Ce qui est certain, c'est que l'examen de la région costo-iliaque droite permet de constater, outre une accentuation de l'échancrure, un état de contraction manifeste des muscles sous-jacents.

Je dis contraction, et non pas contracture, car les muscles ne présentent pas cette dureté particulière qu'on observe dans les contractures hystériques des membres, et parce que l'on obtient assez facilement le relâchement en tirant sur le membre inférieur dans le décubitus dorsal. Cette contraction n'est donc pas invincible; mais elle est permanente. Peut-on admettre qu'elle est volontaire ?

Il n'y a aucun doute que tout individu est capable d'exécuter volontairement cet acte musculaire qui consiste à maintenir surélevé un côté du bassin pendant la station, le décubitus, et même pendant la marche. On peut donc parfaitement, en s'y appliquant, réaliser pendant un certain temps le type de boiterie que présente notre sujet.

Mais est-il possible de boiter de la sorte, constamment, pendant plusieurs mois, par le seul effet d'une volonté inlassablement appliquée à la conservation d'une contraction musculaire strictement localisée ? Telle est la question qui se pose dans notre cas, comme dans beaucoup d'autres similaires. Problème épineux de la participation volontaire du sujet, dont on connaît les difficultés pratiques, pour ne pas dire l'insolubilité.

Je n'ai pas la prétention de la résoudre; mais voici quelques remarques dont on pourra tenir compte en pareille occurrence.

D'abord, il importe de rappeler que ce militaire présente sur tout le membre inférieur droit une hémianesthésie dont la localisation et les caractères sont franchement pithiatiques. On est donc autorisé à croire que la contraction des élévateurs de son bassin du même côté est un phénomène de même nature. Cependant toutes les tentatives faites pour corriger cette contraction sont demeurées sans effet. Les manœuvres persuasives, accompagnées d'électrisation énergique, les mobilisations, une gymnastique très active et prolongée, enfin les conseils et les avertissements de toutes sortes n'ont eu aucun résultat.

Ce n'est pas, je le sais, une raison suffisante pour éliminer l'hypothèse d'un trouble hystérique. Et cette hypothèse demeure quand même vraisemblable.

Mais, toutes réserves faites sur le rôle de l'hystérie chez notre sujet, je crois que, dans les cas analogues, il y a lieu de tenir compte d'un autre facteur

étiologique auquel on n'attache pas, en général, toute l'importance qu'il mérite. Je veux parler de l'*habitude*, cette « seconde nature ».

J'ai insisté longuement, jadis, sur le rôle de l'habitude dans la production de toutes sortes d'anomalies motrices. L'habitude, qui n'est pas autre chose que la répétition prolongée d'un même acte, — c'est sa définition même — parvient à créer des actes fonctionnels insolites, se répétant bientôt de façon automatique, en dehors du contrôle volontaire.

Tout notre perfectionnement moteur, qu'il s'agisse d'un métier manuel ou d'un sport, est basé sur la transformation, au moyen de la répétition, d'un acte primitivement voulu en un acte automatique, qui, lui, se répète inconsciemment.

Dans le domaine pathologique, on voit naître, par un processus identique, des habitudes motrices intempestives, soit sous forme de mouvements saccadés comme les tics cloniques, soit sous forme de contractions prolongées réalisant des attitudes plus ou moins durables, mais qui, à la longue, deviennent souvent définitives. D'où le nom de *tics d'attitude* (1).

Or, il me semble qu'il faudrait tenir compte de ces notions pour l'interprétation du type de boiterie que je présente.

Un traumatisme initial, d'ailleurs léger, détermine une douleur : le sujet adopte volontairement le genre de démarche qui lui paraît atténuer le mieux sa souffrance. Par la suite, la douleur disparaît; mais, l'habitude motrice est prise; la claudication, justifiée au début, est devenue automatique; elle persiste, bien qu'elle n'ait plus de raison d'être.

Que le sujet persévère dans cette habitude, qu'il ne fasse aucun effort pour s'en défaire, que même il l'entretienne (et cela dans un but facile à deviner), je ne suis pas éloigné de le croire. Et que la conservation de cette anomalie fonctionnelle soit favorisée par une constitution mentale appropriée, cela ne me paraît pas douteux. Les névropathes sont coutumiers d'excentricités motrices que la plupart des individus normaux sont incapables de réaliser.

Donc, d'une façon générale, l'habitude intervient pour une part importante dans la genèse de certaines contractions musculaires permanentes et des troubles fonctionnels qui en sont la conséquence.

Aussi, en présence d'anomalies motrices de ce genre dont la localisation et la prolongation sont déconcertantes, devra-t-on avoir présente à l'esprit une formule qui résume, mnémoniquement, les considérations précédentes :

L'habitude crée l'aptitude à l'attitude.

* * *

Un second blessé du service de M. le professeur Pierre Marie, Mer..., a été blessé le 30 août 1914 par des éclats d'obus à la cuisse droite. Il a pu néanmoins faire 1 500 mètres à pied pour se rendre au poste de secours. Les éclats ont été extraits, les plaies désinfectées, drainées. La cicatrisation s'est faite normalement; trois semaines après sa blessure, ce blessé était évacué sur un dépôt de convalescents. Depuis lors, il a été hospitalisé dans toutes sortes de formations sanitaires, où d'ailleurs on ne l'a soumis à aucun traitement suivi.

Il est arrivé à la Salpêtrière le 13 juillet 1915, se plaignant de faiblesse et

(1) Henry Meige et E. Feindel, *Les Tics et leur traitement*. Masson et Cie, Paris.

d'engourdissement du membre inférieur droit. A l'examen, on constate une légère atrophie de tout ce membre où se voient deux petites cicatrices superficielles, non adhérentes, situées à la face postérieure de la cuisse. La force segmentaire des deux membres inférieurs est sensiblement la même; tous les mouvements sont possibles; légère raideur du genou. Réflexes normaux et égaux. Aucun trouble de la sensibilité; aucune modification des réactions électriques (1).

Examiné dans la station debout, ce sujet se tient presque uniquement sur la jambe gauche; la jambe droite (blessée) est légèrement fléchie sur la cuisse; la pointe du pied repose seule sur le sol. Malgré tous les commandements, on n'obtient pas l'extension de la jambe ni l'abaissement du talon.

Il en est de même pendant la marche; la jambe droite reste demi fléchie; la progression se fait sur la pointe du pied droit. D'où une claudication assez forte. Si l'on insiste pour faire modifier cette attitude, le malade prétend qu'il ne peut pas marcher autrement; non qu'il souffre, mais il dit que sa jambe droite ne peut pas le soutenir et qu'il est dans l'incapacité d'abaisser son talon.

Or, tous les mouvements du membre inférieur droit sont possibles dans la position couchée, notamment l'extension de la jambe et l'élévation de la pointe du pied. Et la force segmentaire est très suffisante pour assurer la station sur les deux jambes, même sur une seule.

Bien plus, l'effort musculaire nécessaire pour supporter le poids du corps est certainement plus considérable dans la station ou la marche sur la pointe du pied, avec la jambe fléchie, que dans la station droite ordinaire sur la plante, la jambe étendue.

On peut donc affirmer qu'il ne s'agit ici que d'une mauvaise habitude de station et de marche. Déterminée au début par la blessure de la cuisse et justifiée à ce moment-là, cette attitude du membre inférieur droit est devenue habituelle et a persisté alors que l'épine provocatrice avait disparu. Il est vraisemblable, d'ailleurs, que le sujet n'a fait aucun effort personnel pour corriger sa marche. Il est juste d'ajouter que la thérapeutique est restée purement expectante pendant près de dix mois.

Soumis à la Salpêtrière à un traitement mécanothérapique et à des exercices gymnastiques progressifs, stimulé par une électrisation psychothérapique, encouragé par la constatation de ses progrès, averti de l'inanité de ses troubles moteurs et des mesures répressives qui seraient prises à son égard s'il ne s'employait pas à modifier son attitude et sa marche, ce militaire a guéri rapidement. Aujourd'hui, vous le voyez, sa marche est normale, le talon droit repose sur le sol, la jambe s'allonge à chaque pas, la station debout est symétrique.

Ce cas est encore un exemple d'une *boiterie d'habitude*. Le mécanisme pathogénique est le même que dans le cas précédent : une épine irritative provoquant une attitude qui, par l'habitude, passe à l'état de « seconde nature », et persiste alors même que la cause provocatrice a disparu.

Mais il y a quelques différences avec notre premier sujet.

D'abord, ce dernier est resté rebelle à toutes nos interventions; le second, au contraire, s'est laissé docilement guérir. Différence de constitution mentale, très vraisemblablement.

Ensuite, l'anomalie motrice est inverse dans ces deux cas. Les deux sujets ont bien adopté l'un et l'autre la station hanchée. Mais, tandis que le traumatisme a porté chez les deux sur la jambe droite, le premier s'appuie sur la

(1) Les observations de ces deux militaires ont été recueillies par Mlle G. Lévy.

jambe traumatisée, le second sur la jambe saine. La première de ces attitudes est, d'emblée, paradoxale ; la seconde est logique ; il n'y a d'anormal que sa prolongation.

L'anomalie de la marche observée chez notre second malade n'est pas rare. On voit beaucoup de blessés, atteints ou non de lésions nerveuses, dont un pied, pendant la station et la marche, ne repose sur le sol que par sa pointe ; il devient alors nécessaire que la jambe se fléchisse sur la cuisse pour que le membre inférieur intéressé ait la même longueur que le membre sain. Si cette habitude de station et de marche se prolonge, le raccourcissement des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, généralement voulu au début et adapté à son but, peut, à la longue, devenir permanent, s'accompagner même de rétractions tendino-musculaires et d'ankylose du genou, les mouvements d'extension de la jambe sur la cuisse se faisant de plus en plus rares.

Mais on ne doit pas perdre de vue qu'il existe une affinité fonctionnelle particulière entre l'abaissement de la pointe du pied et la flexion de la jambe sur la cuisse. On en retrouve la preuve, quoique dans un tout autre ordre de faits, dans le phénomène des raccourcisseurs décrit par MM. Pierre Marie et C. Foix. Enfin, on observe les mêmes attitudes vicieuses avec rétractions chez des sujets atteints de blessures des nerfs qui n'appuient jamais la pointe du pied sur le sol, notamment à la suite des lésions du sciatique.

C'est pourquoi, dans les cas où il existe un traumatisme avéré du membre inférieur, où qu'il siège, et même si l'on ne constate pas de signes d'une lésion nerveuse, musculaire, ou tendineuse, je ne me croirais pas en droit d'affirmer que l'habitude soit le seul facteur responsable des attitudes anormales et des boiteries qui les accompagnent. Il n'est pas impossible qu'un élément organique, d'ailleurs impossible à dépister, soit quelquefois en cause et contribue à la ténacité de ces troubles.

*
* *

Je voudrais encore attirer l'attention sur une forme de boiterie consécutive aux lésions du nerf crural, à la cuisse.

Le signe prédominant est la difficulté, parfois même l'impossibilité, pour le sujet, d'obtenir une extension solide de la jambe sur la cuisse pendant la marche, et souvent aussi pendant la station. La jambe malade tend à se dérober sous le poids du corps, parfois même elle s'effondre subitement, à tel point que l'usage d'une canne, sinon d'une béquille, est presque indispensable pour éviter une chute imprévue.

Naturellement, on est conduit à rattacher cette impotence à la faiblesse des muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse, et plus spécialement à celle du muscle quadriceps crural. Cependant, quand on examine la contractilité de ce muscle, elle est, électriquement et volontairement, assez bien conservée ; en tout cas, elle paraît plus que suffisante pour l'exécution de la marche.

Mais si le modelé est presque normal à la partie supérieure et moyenne de la cuisse, il n'en est pas de même à la partie inférieure et dans toute la région du genou. Ce dernier est augmenté de volume, quelquefois plus rouge, plus froid, et surtout on n'y distingue ni les reliefs ni les méplats qui normalement se dessinent quand le quadriceps se contracte. Il apparaît nettement que la contraction de ce muscle ne s'accompagne pas de la tension des enveloppes aponévrotiques du genou, comme on le constate à l'état sain. De même, à la

partie inférieure de la cuisse, on ne distingue plus, pendant la contraction, la striction qu'exerce sur le vaste interne le renforcement de l'aponévrose fémorale auquel M. Paul Richer a donné le nom de « bandelette des vastes ».

Ces remarques morphologiques permettent d'affirmer que l'aponévrose fémoro-jambière ne remplit plus ses fonctions. Or, on sait qu'elle joue un rôle de premier ordre dans le mécanisme de la station et de certains temps de la marche. Sans entrer ici dans le détail physiologique, il suffit de rappeler que l'appareil aponévrotique de la cuisse contribue dans une large mesure à renforcer l'appareil musculaire sous-jacent qui trouve en lui un puissant soutien. L'articulation du genou n'est pas moins renforcée par cette aponévrose.

Je crois donc qu'il y a lieu d'attacher à l'état de l'appareil aponévrotique du membre inférieur plus d'importance qu'on ne le fait lorsqu'on étudie les impotences de ce membre.

Et en particulier, dans les cas que j'ai en vue, je suis porté à croire que le fléchissement qui s'observe pendant la station et la marche tient en majeure partie à un relâchement permanent de l'aponévrose et de ses expansions.

A la région de la cuisse, on peut à la rigueur supposer que si l'aponévrose ne remplit plus son but sustenteur, c'est que les muscles sous-jacents ayant perdu une partie de leur force contractile ne sont pas en état de la tendre suffisamment. Mais cette hypothèse n'est plus admissible si l'on considère le genou.

Ici l'aponévrose ne repose plus sur des corps charnus musculaires, mais sur des tendons, des ligaments, des surfaces osseuses et des expansions synoviales. Et la configuration de la région témoigne bien d'un relâchement permanent des enveloppes aponévrotiques.

D'où provient cette laxité? Est-elle une conséquence directe de la lésion nerveuse? Ou ne survient-elle que secondairement, à la suite d'une atteinte de l'appareil musculaire ou simplement de l'immobilisation? Je ne saurais me prononcer. Mais n'oublions pas que les nerfs périphériques ne se distribuent pas seulement à la peau et aux muscles; il existe des filets osseux et articulaires, et aussi des filets ligamentaux et aponévrotiques. Si nous sommes fort mal renseignés sur le rôle physiologique de ces derniers, du moins est-il permis de croire qu'une lésion d'un tronc nerveux aura un retentissement direct sur les aponévroses qui sont sous sa dépendance.

En tout état de cause, et à ne retenir que les constatations d'ordre morphologique, il m'a paru utile d'attirer l'attention sur la nécessité de rechercher les modifications subies par l'appareil aponévrotique à la suite des blessures des nerfs et sur les conséquences qui peuvent en résulter, notamment pour la station et pour la marche.

***

Je viens de montrer le parti qu'on peut tirer de l'examen morphologique pendant la station et la marche, pour le diagnostic de diverses formes de boiterie.

J'ajouterai encore quelques remarques relatives aux moyens d'exploration clinique nécessaires dans les cas de ce genre, en particulier pour la recherche de la douleur et l'évaluation des impotences musculaires.

S'il est vrai que nous n'avons pas de critérium absolu de l'existence d'une douleur spontanée, la recherche de la douleur provoquée permet, si elle est bien conduite, de recueillir des signes de présomption valables. Par exemple, dans les sciatiques, on sait qu'il ne faut pas interroger les points douloureux de

Valleix les uns après les autres, du haut en bas, mais dans un ordre dispersé, et en exerçant, par intervalles, des pressions sur des régions du membre inférieur qui sont manifestement en dehors du trajet du nerf sciatique.

La constatation d'une impotence musculaire est parfois très délicate. On se laisse facilement induire en erreur si l'on examine successivement la force segmentaire de deux membres opposés.

Voici un procédé qui m'a souvent permis de constater rapidement qu'une impotence était purement imaginaire, pithiatique ou même simulée. On exerce *simultanément* des tractions ou des pressions vigoureuses sur les différents segments *des deux membres*, supérieurs ou inférieurs, en donnant *avec rapidité* des commandements successifs, tels que : « Allongez, pliez, tirez, poussez, écartez, rapprochez, etc. »

Déconcerté par ces ordres opposés qui se succèdent sans lui donner le temps de préparer une réponse motrice différente pour chaque côté, le sujet contracte à son insu des muscles soi-disant inactifs. Il est certain alors que les impotences invoquées ne relèvent pas d'une cause organique. Selon les cas, elles sont justiciables d'une thérapeutique persuasive ou de mesures disciplinaires. On pourrait donner à ce procédé de recherche de la force musculaire dans deux membres symétriques le nom d'*épreuve diplocinétique*.

Ce moyen d'investigation, encore qu'il n'ait rien d'absolu, peut aider à la solution de quelques problèmes diagnostiques. Il importe d'y recourir pour dépister les supercheries toujours possibles.

Il importe encore davantage de ne pas négliger certains signes dont la présence autorise à suspecter l'existence d'un trouble organique. En dehors des perturbations de la sensibilité, de la réflectivité et des réactions électriques, la constatation d'anomalies circulatoires (troubles vaso-moteurs et sécrétoires, modifications de la pression artérielle, différences thermométriques) doit toujours retenir l'attention. Il ne faut jamais perdre de vue que, si nous sommes assez bien renseignés sur les troubles moteurs et sensitifs consécutifs aux lésions des nerfs périphériques, nous ne connaissons que très imparfaitement les effets des lésions portant sur l'appareil sympathique. Et parmi les blessures des nerfs celles-ci ne sont certainement pas les moins fréquentes ni peut-être les moins graves.

*
* *

En résumé, d'une façon générale, on doit admettre qu'un grand nombre d'anomalies de la station et de la marche sont la conséquence d'habitudes vicieuses prises à l'occasion d'une douleur ou d'une impotence, réelles, mais passagères. Pendant la période où le sujet éprouve réellement cette douleur ou cette faiblesse, localisées dans le membre inférieur ou dans le tronc, il adopte instinctivement le mode de station et la démarche qui atténuent le mieux sa souffrance ou son impotence.

Par la suite, alors que la douleur ou la faiblesse se sont amendées ou même ont complètement disparu, le sujet conserve une habitude de station et de marche anormales. Les uns sont parfaitement sincères : ils continuent à mal marcher *par habitude*, ou par crainte de voir reparaître la douleur, ou de sentir leur membre se dérober sous eux. Si on leur démontre qu'ils sont en état de réaliser la marche normale, et si on les y exerce, on les guérit rapidement. Ce ne sont peut-être pas les plus nombreux.

D'autres, bien que capables de se débarrasser de leur habitude vicieuse, n'apportent à cette correction qu'une bonne volonté mitigée, sinon une inertie et même une opposition manifestes. Ce sont des exagérateurs ou des persévérateurs qui cherchent à tirer parti d'une infirmité, plus apparente que réelle. Il faut les soumettre à une discipline stricte et à un entraînement gymnastique progressivement croissant. Ils en bénéficient à tous égards.

Enfin, il existe des cas dans lesquels la douleur ou l'impotence persistent pendant une très longue durée tout en paraissant disproportionnées avec les signes cliniques objectifs. Il ne faut pas se hâter de conclure à l'exagération ou à la persévération, car souvent on se trouve en présence de véritables psychopathes, obsédés par l'idée de leur infirmité, sans arrière-pensée ni calcul répréhensibles.

Pour résoudre ces problèmes diagnostiques, on ne saurait assez renouveler les enquêtes morphologiques et psychologiques, en même temps qu'on multiplie les épreuves électriques, dynamométriques et thermométriques, sans oublier la surveillance des sujets en dehors des examens médicaux.

VI

« HYPERESTHÉSIE » SIGNIFIE TOUJOURS « HYPERALGÉSIE »

PAR

Henri Piéron

Directeur du laboratoire de psychologie physiologique de la Sorbonne.

On voit fréquemment signaler, parmi les troubles de sensibilité, surtout en ce qui concerne la sensibilité cutanée, des phénomènes d'hyperesthésie : à l'opposé des diminutions de la sensibilité, on constaterait des augmentations.

La chose paraît toute simple ; mais ce n'est là qu'une apparence. On dira qu'il y a hypoesthésie lorsqu'un individu ne percevra pas des excitations qui, chez une personne normale, engendreraient à coup sûr des sensations ; physiologiquement on peut dire qu'il y a élévation du seuil de sensibilité ; un corps chaud ou un corps froid, paraissant tels à tout le monde, ne provoqueront pas d'impressions thermiques ; un pinceau promené sur la peau de la main ne sera pas senti.

Mais quand dira-t-on qu'il y a hyperesthésie? Quand le corps chaud ou froid, quand le contact relativement léger, susciteront de vives réactions, des mouvements de fuite ou de défense disproportionnés avec la faible intensité de l'excitant? Or, ce qu'on constate là, c'est tout autre chose qu'une augmentation de sensibilité, c'est une hyperréactivité, liée peut-être à une finesse plus grande de sensibilité, mais sans qu'on puisse affirmer l'existence d'un tel lien, qui n'est nullement nécessaire. Il peut s'agir simplement d'une attitude mentale particulière, avec émotivité inquiète ; et de tels cas ne sont pas rares. Mais, supposons

que les phénomènes centraux supérieurs puissent être considérés comme normaux. Quelles sont les sensations qui provoquent des réactions de fuite ou de défense? Ce ne sont certes pas les sensations de contact, de chaud ou de froid, en tant que telles, ce sont seulement les sensations douloureuses. Si l'on constate, pour une excitation relativement faible, des réactions exagérées, on peut supposer qu'il existe une sensibilité douloureuse affinée, une hyperalgésie, dont l'existence réelle devra être démontrée par la recherche exacte du seuil de la sensation douloureuse.

Maintenant, admettons qu'il y a bien hyperalgésie cutanée. Est-on en droit de généraliser et de parler d'hyperesthésie cutanée, parce que l'abaissement du seuil de sensibilité à la douleur serait corrélatif de l'abaissement du seuil des autres sensibilités de la peau, thermique et mécanique?

A cette question, d'après les faits nombreux que j'ai pu observer, je répondrai nettement que non : l'hyperalgésie peut coexister avec des sensibilités cutanées normales, elle coexiste fréquemment avec une diminution de ces sensibilités, avec une hypoesthésie mécanique et une hypoesthésie thermique. Je n'ai jamais constaté d'hyperesthésie vraie pour ces deux ordres de sensibilité : l'abaissement pathologique des seuils de sensations thermiques ou tactiles existe peut-être, comme phénomène rarissime; mais jusqu'à ce qu'on établisse sa réalité, je le tiendrai pour inexistant. Comme phénomène pathologique, je n'ai jamais constaté que l'élévation des seuils de sensibilité, à l'unique exception de la sensibilité douloureuse.

Voici, à cet égard, quelques faits, montrant les rapports de pseudo-hyperesthésie, c'est-à-dire d'hyperalgésie, avec les seuils de sensibilité cutanée. [Ces faits sont de deux ordres, les uns concernent des hyperalgésies d'origine centrale, les autres des hyperalgésies dues à des irritations périphériques des nerfs de sensibilité cutanée.

***

En ce qui concerne ces dernières, on constate nettement qu'elles s'accompagnent en réalité d'une diminution de la finesse des sensibilités cutanées, d'une élévation des seuils. Les contacts, parfois les simples frôlements, deviennent très vite douloureux et engendrent au moins des sensations insupportables de chatouillement, le chaud et le froid paraissent très vifs et provoquent des réactions de défense, mais, pour être perçus, il faut des contacts plus appuyés, il faut des abaissements et des élévations de température plus considérables que du côté normal. En revanche, il peut y avoir une discrimination plus fine (sensibilité à l'écartement de deux pointes) et une localisation plus exacte.

Dans un cas d'irritation cicatricielle d'une partie du plexus brachial (musculo-cutané et brachial cutané interne), les erreurs de localisation sont de 10 millimètres dans le territoire de ces nerfs pour le bras atteint, contre 15 millimètres de l'autre côté, la discrimination se fait pour des écarts de 80 millimètres au lieu de 100 millimètres.

Dans un cas d'irritation *a frigore* du cubital, avec tremblement des doigts, avec hyperalgésie des deux derniers doigts en entier et de la face interne du médius, les erreurs de localisation dans le territoire du nerf au poignet, du côté atteint, sont de 10 millimètres contre 18 millimètres de l'autre côté; sur l'annulaire hyperalgésié, la discrimination se fait pour des écarts de 1 mil-

limètre, au lieu de 3 millimètres sur l'index ou l'annulaire de l'autre main (avec des pressions constantes des pointes du compas de Griesbach). En revanche, le seuil de perception du chaud ou du froid correspond à une élévation ou à un abaissement de 2°,5 de l'eau dans laquelle plonge le doigt par rapport à la température de la peau pour la région hyperalgésiée (contre 1° de l'autre côté ou les autres doigts de la même main (médius ou index), et une pression de quelques décigrammes n'est pas perçue sur la pulpe des doigts hyperalgésiés, alors qu'elle l'est facilement même sur la région dorsale des autres doigts (1).

* * *

Pour ce qui est des hyperalgésies d'origine centrale, j'en ai rencontré fréquemment chez des soldats présentant un ensemble de troubles sensoriels et mentaux à la suite d'une commotion par éclatement d'obus, ensemble de troubles que nous avions qualifié, avec M. Mairet, dans le service de qui ces observations furent faites, de syndrome commotionnel (2).

Chez cinq d'entre eux, présentant des hyperalgésies considérables, unilatérales, la mesure des seuils de sensibilité tactile ou thermique a montré des finesses normales ou abaissées. Le seuil thermique normal oscillant entre 0°,50 et 1°,25, j'ai trouvé, dans ces 5 cas, une fois le seuil à 0°,75, deux fois à 1°, une fois à 1°,50 et une fois à 3° (3).

Du côté opposé, il y avait généralement hypoalgésie s'accompagnant alors d'hypoesthésie générale; mais il n'y a pas non plus là de parallélisme nécessaire, et les hypoalgésies d'origine centrale s'accompagnent très bien d'une finesse normale des sensibilités cutanées mécanique et thermique.

Et la dissociation peut se manifester même en ce qui concerne les deux catégories de sensibilités douloureuses, par la brûlure ou par la piqûre, ces sensibilités étant mesurées, la deuxième avec l'algésimètre de Chéron, la première d'après le temps que le sujet peut maintenir son doigt dans une masse d'eau assez grande à 60°.

Les chiffres normaux étant de 125 à 150 grammes environ de pression par le Chéron sur la pulpe des doigts, et de 1 sec. 1/2 à 2 secondes pour la durée de la plongée dans l'eau à 60° des deux premières phalanges de l'index, voici, sur quelques sujets, des chiffres montrant le comportement des deux catégories de

(1) Il est facile, avec des bandes de papier taillées en biseau, de créer un dispositif esthésiométrique très simple, remplaçant les poils de von Frey, quand on ne dispose pas des aiguilles haphiesthésiométriques de Toulouse. Avec du papier ayant un peu moins de $0^{mm},1$ d'épaisseur taillé en biseau de manière à avoir une tranche de 1 millimètre de long reposant sur la peau, une bande de 5 millimètres de large exerce une pression, vérifiée à la balance, de $0^{gr},25$ quand la pince tient cette bande à 95 millimètres de l'extrémité appuyant sur la peau, de $0^{gr},50$ pour une distance de 55 millimètres, de 1 gramme pour 35 millimètres, de 2 grammes pour 70 millimètres. Avec des papiers plus minces ou plus forts, on a toute la gamme qu'on veut.

(2) A. Mairet et H. Piéron, *le Syndrome commotionnel dans les traumatismes de guerre.* (Communication à l'Académie de médecine des 1er, 15 et 22 juin 1915.) Paris, Masson, 1915, 28 p.

(3) Dans un autre cas, avec hyperalgésie à la piqûre et hypoalgésie à la brûlure, la sensibilité thermique et la sensibilité au contact étaient toutes deux diminuées : le seuil à la pression était de 1 gramme au lieu de 1 à 2 décigrammes, — seuil normal — sur la pulpe des doigts.

sensibilités douloureuses, comportement souvent parallèle, mais parfois aussi très différent :

	PRESSION DOULOUREUSE AU CHÉRON (l'pulpe de l'index)		DURÉE DE MAINTIEN DE L'INDEX dans l'eau à 60° jusqu'à douleur	
	DROIT	GAUCHE	DROIT	GAUCHE
1° Comportement parallèle des hyperalgésies et hypoalgésies d'ordre thermique et d'ordre mécanique (1).				
Br	40 gr. (hyper.).	20 gr. (hyper. +).	0 s. 8 (hyper.).	0 s. 6 (hyper. +).
Nig	125 gr. (normal).	75 gr. (hyper.).	2 s. 2 (normal).	1 s. 2 (hyper.).
Del	200 gr. (hypo.).	125 gr. (normal).	2 s. 8 (hypo.).	1 s. 8 (normal).
Mar	150 gr. (normal).	300 gr. (hypo.).	2 s. (normal).	4 s. 2 (hypo.).
Den	150 gr. (normal).	475 gr. (hypo.).	2 s. (normal).	6 s. (hypo.).
Bar	350 gr. (hypo. +).	175 gr. (hypo.).	10 s. (hypo. +).	5 s. (hypo.).
Lor.	200 gr. (hypo.).	200 gr. (hypo.).	4 s. (hypo.).	3 s. 8 (hypo.).
Agri	200 gr. (hypo.).	250 gr. (hypo.).	4 s. (hypo.).	4 s. (hypo.).
Vid	225 gr. (hypo.).	240 gr. (hypo.).	4 s. 2 (hypo.).	4 s. 8 (hypo.).
2° Hypoalgésies thermiques plus considérables que les hypoalgésies mécaniques.				
Chi	175 gr. (hypo. —).	350 gr. (hypo. +).	4 s. (hypo.).	5 s. (hypo.).
Avi	175 gr. (hypo. —).	225 gr. (hypo.).	5 s. (hypo.).	5 s. (hypo.).
Des.	200 gr. (hypo.).	225 gr. (hypo.).	8 s. (hypo. +).	5 s. (hypo.).
Sac	225 gr. (hypo.).	225 gr. (hypo.).	9 s. 5 (hypo. +).	6 s. (hypo.).
3° Hypoalgésies thermiques sans hypoalgésie mécanique.				
Sch	10 gr. (hyper. +).	10 gr. (hyper. +).	3 s. (hypo.).	2 s. (normal).
Bén.	100 gr. (hyper.).	40 gr. (hyper. +).	5 s. (hypo.).	1 s. 2 (hyper.).
Tuj	225 gr. (hypo.).	75 gr. (hyper.).	9 s. (hypo. +).	3 s. 5 (hypo.).
Cor	110 gr. (hyper.).	175 gr. (hypo.).	6 s. 5 (hypo.).	6 s. 5 (hypo.).
Jol.	150 gr. (normal).	125 gr. (normal).	4 s. 5 (hypo.).	3 s. 5 (hypo.).
Ber. (2) ...	150 gr. (normal).	125 gr. (normal).	3 s. (hypo.).	5 s. (hypo.).
4° Analgésies mécaniques sans analgésie thermique.				
Phi	∞ (an.).	∞ (an.).	70 s. (hypo. + +).	80 s. (hypo. + +).
Dan	∞ (an.).	∞ (an.).	10 s. (hypo +.).	6 s. (hypo.).
Oue I (3)..	∞ (an.).	∞ (an.).	6 s. 5 (hypo.).	8 s. (hypo. +).
Oue II	75 gr. (hyper.).	∞ (an.).	9 s. (hypo. +)	5 s. (hypo.).
5° Hypoalgésie mécanique sans hypoalgésie thermique.				
Leg	225 gr. (hypo.).	215 gr. (hypo.).	2 s. (normal).	1 s. 2 (hyper.).

(1) L'indication entre parenthèses correspond à la sensibilité normale (normal) à une hypoesthésie très légère (hypo. —), légère (hypo.), grande (hypo. +), ou très grande (hypo. + +), à une analgésie même (an.), ou bien à une hyperesthésie très faible (hyper. —), faible (hyper.), considérable (hyper +), ou très considérable (hyper. + +).

(2) On note ici que la sensibilité douloureuse mécanique est plus grande à gauche, la thermique plus grande à droite.

(3) Chez ce commotionné grave, au bout de 4 mois, la sensibilité à la piqûre revint à droite et il y eut même hyperalgésie, avec diminution de l'hypoalgésie thermique de ce côté, comme le montrent les chiffres suivants (Oue II).

Dans ces cas de troubles de sensibilité d'origine centrale, je n'ai jamais rencontré d'analgésie thermique complète, alors qu'il y a des analgésies mécaniques absolues, constatées non seulement avec des piqûres, mais avec des pincements prolongés au moyen de pinces à forte pression; et, en revanche,

comme on a pu le voir, il n'est pas rare que la sensibilité douloureuse thermique soit diminuée, alors que la douleur pour les excitants mécaniques est provoquée normalement ou avec exagération.

***

Il y a donc lieu de dissocier même les algésies, et, quand on parle d'hyperesthésie, il peut s'agir simplement d'une hyperalgésie mécanique, sans même d'hyperalgésie thermique, loin qu'il y ait une exagération de toutes les sensibilités cutanées.

En tout cas, ce qui me paraît à peu près certain, c'est que la seule sensibilité qui puisse être pathologiquement rendue plus fine, c'est la sensibilité douloureuse. S'il existe des hyperesthésies profondes, c'est que toute sensibilité profonde est essentiellement une sensibilité douloureuse, même la sensibilité vibratoire osseuse, étant donné que l'excitant vibratoire est un excitant électif — grâce à sa transmission solidienne — des terminaisons algiques de la membrane périostée (1).

En somme, s'il y a, pathologiquement, des hypoesthésies de tout ordre, il n'existe que des hyperesthésies douloureuses, que des hyperalgésies.

VII

LE « SIGNE DES STERNOS », SYMPTOME D'IRRITATION BULBO-MÉDULLAIRE

PAR

Roger Dupouy

Ancien chef de clinique à la Faculté, médecin aide-major à la V[e] armée.

Il s'agit d'un réflexe qui, à notre connaissance, n'a été signalé jusqu'à ce jour par aucun auteur; il n'existe pas chez le sujet normal et nous paraît avoir dans certains cas une réelle valeur sémiologique. Si, en effet, l'on percute légèrement à l'aide du marteau à réflexes la nuque d'un sujet normal, au niveau de la III[e] vertèbre cervicale, aucun phénomène ne vient à se produire; au contraire, chez les méningitiques, le sterno-cléido-mastoïdien répond par une contraction nettement appréciable à l'œil et au doigt.

a) L'examen immédiat des sujets traumatisés par l'éclatement rapproché d'un obus explosif, d'une torpille aérienne ou d'une mine, avec ou sans blessure extérieure, nous a constamment montré une exagération des réflexes tendineux pouvant aller jusqu'à un état « trépidant ». A ce moment, la percussion d'une

(1) Cf. H. Piéron, Quelle est la nature de la sensibilité vibratoire? *C. R. de la Société de Biologie*, 16 juin 1915, t. LXXVIII, p. 355.

surface osseuse quelconque, tibia, rotule, sternum, crâne, mais celle surtout de la nuque, au niveau de la IIIe vertèbre cervicale, détermine une contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens s'accompagnant, lorsqu'elle est très accusée, d'une secousse brusque de la tête et même d'une contraction des muscles inspirateurs avec léger cri glottique. A mesure que s'éteint « l'état trépidant », la facilité de production de ce réflexe diminue jusqu'à ne plus apparaître que par la percussion de la nuque au point d'élection ; il suffit d'un choc très léger du marteau pour le créer et son existence se poursuit longtemps après l'accident qui l'a déterminé. C'est ainsi qu'un de nos malades, H..., victime d'une commotion par obus sans blessure extérieure le 23 septembre 1914 (projectile de 150 tombant dans une hutte de branchages où 12 hommes se trouvaient couchés, sur lesquels 5 furent tués et 5 autres blessés), présente encore ce signe aujourd'hui (septembre 1915) avec une netteté frappante, malgré que les réflexes tendineux habituels soient redevenus normaux.

b) La contraction réflexe des sterno-cléido-mastoïdiens par choc de la nuque se produit également chez les méningitiques ; nous l'avons constatée dans tous les cas de méningite cérébro-spinale où nous l'avons recherchée. Nous avons fait contrôler sa valeur sémiologique par notre collègue Saux chargé d'un service de contagieux à Épernay : tous ses méningitiques en traitement présentaient notre signe ; les sujets envoyés en observation, mais non atteints de méningite cérébro-spinale, ne le possédaient pas. Il est à noter que ce « signe des sternos » persiste, comme chez les traumatisés, un certain temps après la guérison ; nous l'avons retrouvé chez un convalescent, deux mois après sa méningite.

Nous l'avons enfin observé chez les paralytiques généraux au début qui ont passé par notre service depuis que notre attention a été attirée sur la valeur clinique de ce réflexe, dans un cas de sclérose en plaques et, à l'état d'ébauche, chez un épileptique au sortir d'une crise violente. Il manque, par contre, dans l'hystérie et son absence nous a même servi récemment à éliminer chez une hystérique l'hypothèse d'un processus méningé.

c) Ce réflexe n'est pas un réflexe osseux, car l'apophyse épineuse de la IIIe vertèbre cervicale n'est pas saillante et le choc ne porte pas sur elle, la percussion de la VIe, la proéminente, ne le provoque pas, alors qu'une simple chiquenaude détachée du bout du doigt au point d'élection le détermine.

Ce n'est non plus un réflexe cutané, une simple excitation de la peau est insuffisante pour sa production.

Il nous paraît répondre à l'excitation indirecte du noyau du XIe qui siège dans le bulbe et descend assez bas dans la moelle cervicale ; le « signe des sternos », dont l'existence est, suivant les cas, indépendante de l'exagération des réflexes tendineux, du Kernig et de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, doit ainsi être considéré comme l'indice d'une irritation bulbo-médullaire et sa présence est susceptible d'aider au diagnostic d'un état de commotion cérébro-médullaire traumatique ou d'une méningite aiguë, accessoirement d'une méningo-encéphalite chronique (paralysie générale) ou d'une myélite diffuse (sclérose en plaques).

ANALYSES

NEUROLOGIE DE GUERRE

ENCÉPHALE

914) **Lésion de la Circonvolution centrale postérieure du côté gauche par Balle de fusil,** par A. Pansky (de Minsk). *Nouvelles médicales de Minsk*, 1915, nos 1-2.

La balle avait frappé l'os pariétal gauche; un éclat de la lame interne fut projeté dans le cerveau. Le blessé présentait une hémiparésie droite et l'affaiblissement de la sensibilité du même côté; on constatait aussi des phénomènes partiels d'astéréognosie et le signe de Babinski. SERGE SOUKHANOFF.

915) **Plaie contuse des deux Hémisphères Cérébraux par éclats d'Obus, Lésion du Sinus longitudinal supérieur, Méningite suppurée et Abcès Cérébral; Intervention, Thrombophlébite du Sinus longitudinal, Hernie Cérébrale, Guérison,** par Vandenbossche. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 7 août 1915.

Une solution de continuité du crâne, si mince qu'elle soit, peut laisser passer une grave infection méningo-encéphalique : l'intervention est donc obligatoire dans les moindres fêlures du crâne. L'hémostase des plaies du sinus longitudinal supérieur peut se faire par pince à demeure comme par tamponnement à la lanière de gaze : pince ou lanière doivent rester en place six jours au moins. Les cas de thrombophlébite de ce sinus sont très rares et leur guérison exceptionnelle. Dans l'observation de l'auteur, la hernie cérébrale siégeait en plein sillon de Rolando et s'accompagna cependant de peu de troubles moteurs (hémiplégie droite d'abord complète, puis parésie des extrémités). E. F.

916) **Sur une Lésion Traumatique du Lobe Frontal droit,** par Tommaso Lucherini. *Il Policlinico, sezione pratica*, 22 novembre 1914, p. 1633.

Perte importante de substance (fracture du crâne, trépanation, hernie cérébrale; ablation de celle-ci); aucun trouble mental, aucun déficit. Le cas semble en faveur de la théorie qui refuse aux lobes frontaux une participation particulière aux fonctions psychiques. F. DELENI.

917) **Hémianopsie horizontale inférieure par Plaie de Guerre,** par René Rousseau. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur sud)*, 25 août 1915.

Le blessé est entré à l'hôpital pour coup de feu ayant fracturé l'occipital au niveau du lambda et atteint tangentiellement et d'une façon symétrique la partie

supérieure des deux lobes occipitaux. Il a présenté une hémianopsie horizontale inférieure avec scotome complet, respectant de chaque côté le point de fixation. A ce symptôme sont venus s'ajouter une double névrite optique et un abcès cérébral qui s'est terminé par la mort. Les circonstances qui conditionnent l'hémianopsie horizontale inférieure ne se trouvent guère réunies que sur le champ de bataille (position du blessé, vitesse, calibre du projectile). E. F.

918) **Hémianopsie inférieure par Blessure de guerre**, par E. GINESTOUS et P. BERNARD. *Paris médical*, an V, nos 20-21, p. 349, 25 septembre 1915.

L'hémianopsie inférieure est rare.

Chez ce soldat, blessé en octobre 1914 et étudié en avril 1915, la plaie du crâne avait porté sur la partie inféro-latérale gauche de l'occipital, à 3 centimètres et demi de la protubérance externe ; pour produire une lésion bilatérale, la pénétration du projectile a dû être assez nettement transversale.

Les schémas hémianopsiques des champs visuels permettent de supposer qu'à droite et à gauche l'étendue des lésions est différente ; mais c'est des deux côtés au niveau du cuneus que se localise la lésion anatomique de l'hémianopsie constatée dans cette observation. E. F.

919) **Les Troubles Visuels consécutifs aux Lésions des Voies Optiques intracérébrales dans les Blessures de l'Encéphale par Coups de feu**, par PIERRE MARIE et CH. CHATELIN. *Académie de Médecine*, 16 novembre 1915.

Communication préliminaire sur l'étude publiée comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique* (novembre-décembre 1915).

E. F.

920) **Traumatisme cranien ; Dysarthrie**, par ERNEST DUPRÉ, SCHÆFFER et LE FUR. *Société de Neurologie de Paris*. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, n° 19, p. 589.

921) **A propos d'un Cas de Palilalie**, par FOIX et SCHULMANN. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 779.

922) **Monoplégie crurale gauche complète. Paralysies dissociées des Muscles de la Jambe et du Pied droits. Plaie par éclat d'Obus de la Voûte cranienne**, par J. JUMENTIÉ. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 735.

923) **Un Cas de Syndrome Sensitif cortical par Blessure de guerre**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 792.

924) **Extirpation chirurgicale d'une Masse importante de Substance Cérébrale**, par A. GUÉPIN. *Académie des Sciences*, 22 novembre 1915.

Un blessé qui a subi l'amputation partielle du cerveau (un tiers de l'hémisphère cérébral gauche) en février 1915, reste si bien guéri, qu'il n'a pu encore être réformé et qu'il est question de le verser dans le service auxiliaire.

Dans plusieurs cas analogues, l'ablation, plus ou moins large et rapide, d'une partie de la substance cérébrale n'a provoqué aucun trouble appréciable.

E. F.

925) **Remarques sur l'Attitude du Corps et sur l'État Sthénique des Muscles du Tronc dans un cas de Syndrome de Déséquilibration, vraisemblablement d'origine Cérébelleuse,** par ANDRÉ-THOMAS et J. JUMENTIÉ. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 711.

926) **Un Cas atténué de Syndrome de Babinski-Nageotte,** par PIERRE MARIE et FOIX. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 748.

927) **Le Phénomène de la Face**, par PIERRE MARIE et FOIX. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 778.

CHIRURGIE CRANIO-CÉRÉBRALE

928) **Les Blessures du Crâne par Projectiles de Guerre,** par WEISS. *Société de Médecine de Nancy*, 14, 21, 28 avril, 5 mai.

Étude sur 92 cas de blessures de crâne observées par MM. J. Gross et Weiss.

Plaies par balles. — Weiss préfère à la classification de Billet celle adoptée par Holbeck : coups de feu tangentiels, coups de feu segmentaires, perforations de part en part, perforations avec inclusion de la balle dans le cerveau, fractures de la base du crâne, coups de feu orbito-temporaux.

Parmi les blessés, certains n'accusaient que peu de symptômes, d'une remarquable bénignité. D'autres arrivaient à l'hôpital dans le coma complet.

La plupart présentaient des phénomènes de localisation : aphasie et troubles paralytiques dans les plaies pariétales, troubles visuels accompagnant les lésions des lobes occipitaux.

Le traitement a toujours consisté dans l'intervention chirurgicale : débridement et régularisation des orifices osseux à la pince-gouge, trépanation vraie pour enlever les esquilles de la table interne lors de simple fissure du crâne. Le drainage était effectué au moyen d'une mèche de gaze iodoformée.

Résultats : 62 cas, avec 30 morts.

Plaies par projectiles d'artillerie. — En dehors de 3 cas exceptionnels de grands fracas osseux par éclats d'obus, Weiss a observé : des fractures par contact, des perforations avec inclusion du projectile, quelques rares lésions tangentielles et enfin quelques cas de blessures orbito-temporales.

L'intervention chirurgicale a été systématiquement pratiquée comme pour les plaies par balles. Mais jamais le projectile n'a été primitivement recherché. Contrairement à ce que dit Billet, les shrapnells et éclats d'obus pénètrent souvent dans la profondeur du cerveau.

Résultats : 30 cas, avec 13 morts.

Les complications infectieuses observées ont été la méningite, toujours mortelle, l'encéphalite déterminant une hernie cérébrale (une dizaine de cas). Lorsqu'on peut porter le diagnostic d'abcès cérébral il faut pratiquer une trépanation secondaire; il n'y a toutefois pas grand espoir de succès.

Statistique totale : 91 cas, avec 42 morts (46 %).

— F. GROSS présente l'étude détaillée de 35 plaies de crâne compliquées de fracture qu'il a traitées tant à l'hôpital civil qu'à l'hôpital auxiliaire n° 3. Les blessures par balle lui ont paru la minorité.

Les types anatomo-pathologiques sont : gouttières, perforations tangentielles, perforations doubles.

L'intervention primitive, aussi précoce que possible, est absolument indiquée. Il ne s'agit pas de véritable trépanation, mais bien d'un débridement préventif avec ouverture large et désinfection de foyer de fracture.

Parmi les accidents survenus après l'intervention (méningo-encéphalite, encéphalite pure), sont à noter 3 cas de hernie du cerveau ; une hernie, exceptionnellement volumineuse, a disparu dans la suite sans issue de pus.

Pronostic toujours réservé à cause des accidents tardifs.

Mortalité générale : 41,37 pour 100.

— Frœhlich a observé 82 cas de plaies du crâne, dont 47 avec lésions du cerveau. Si l'orifice de pénétration est petit, couper les cheveux aux ciseaux, toucher la plaie à la teinture d'iode et appliquer un pansement sec. Si le foyer de fracture est considérable, avec esquilles libres, raser la région, enlever les esquilles mobiles et régulariser la perte de substance à la pince-gouge.

Sur ces 82 blessés, 20 morts (25 °/$_0$).

— G. Gross rappelle qu'il est partisan de la trépanation systématique, même au cas de simples fissures de la table externe qui, dans la règle, s'accompagnent de lésions plus considérables de la table interne (deux observations).

— G. Michel et Jacques Leveuf ont vu 62 plaies pénétrantes du crâne.

Ils insistent surtout sur l'étendue en superficie des lésions observées dans les plaies tangentielles profondes par balles et dans les fractures par contact dues aux éclats d'obus, alors qu'il n'y a pas eu pénétration du projectile lui-même. L'intérêt de ces deux types de lésions vient de ce que l'infection s'y développe avec une rapidité extrême : d'où l'indication d'une intervention aussi précoce que possible.

Parmi les complications immédiates, 6 cas de plaies des sinus : l'esquille qui avait embroché le vaisseau faisait l'hémostase, l'hémorragie n'apparaissant qu'au cours de l'opération.

Le coma vrai est exceptionnel (5 cas sur 62). Le syndrome de la compression cérébrale n'a jamais été rencontré à l'état complet.

L'agitation extrême, dans les plaies du lobe frontal, le Babinski précoce, apparaissant chez les blessés plongés dans le coma ou porteurs d'une hémiplégie flasque, le hoquet persistant (deux observations) ont paru des signes d'une extrême gravité, permettant de prévoir une issue fatale.

Les indications opératoires consistent à juguler l'infection par le débridement hâtif. Chez huit blessés amenés seulement après trois, huit et même quinze jours, la mort est survenue par méningite alors même que les lésions cérébrales, constatées à l'autopsie, n'étaient que de minime étendue.

L'anesthésie locale a été employée chaque fois qu'on disposait d'un temps suffisant pour y pouvoir recourir.

Après régularisation du foyer de fracture, la dure-mère était largement incisée. La recherche primitive de corps étrangers, le drainage n'ont jamais été effectués.

Lors d'ouverture des sinus, la ligature a pu être pratiquée pour le sinus longitudinal supérieur (deux observations avec guérison). Dans les autres cas, le tamponnement a maîtrisé l'hémorragie.

Si l'état de commotion cérébrale persiste après l'intervention, des ponctions lombaires répétées améliorent l'état des opérés.

— Schneider cite le cas d'un blessé ayant présenté une hernie cérébrale grosse comme une mandarine qui s'est progressivement effacée, « sans symptômes d'encéphalite ni d'abcès cérébral ».

— Jacques expose l'observation d'un cavalier dont le crâne a été traversé de part en part suivant une direction oblique de gauche à droite, de haut en bas et un peu d'arrière en avant.

Les symptômes accusés se réduisaient à une céphalée tolérable et à quelque gêne de la mastication. Le blessé fut évacué au bout de six semaines, apparemment guéri et cela sans intervention.

— Aubert montre que les blessures du crâne par projectiles de guerre sont beaucoup plus graves que les lésions observées dans la pratique civile : ce qui tient à l'infection et à l'étendue des désordres.

L'ouverture de la dure-mère, l'ouverture d'une cavité ventriculaire sont des facteurs de gravité.

La production d'une hernie cérébrale est un phénomène fréquent en rapport avec un foyer d'encéphalite ou de méningite de voisinage.

L'écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien ne paraît pas spécialement grave.

La technique chirurgicale employée a été le débridement avec ablation des esquilles et régularisation de l'orifice osseux. Une simple mèche pour faciliter l'hématose : jamais de drain, dont la présence paraît dangereuse dans le milieu infecté où se trouvent actuellement les blessés.

— G. Gross rapporte l'observation d'un soldat atteint de plaie tangentielle de l'hémicrane droit. Le blessé, entré dans le côma complet, fut opéré dès son arrivée. Dans la suite apparut une hernie cérébrale volumineuse qui s'élimina par fragments.

Le coma, l'amaurose, l'hémiplégie disparurent progressivement. A l'heure actuelle, le blessé ne présente qu'une monoplégie brachiale incomplète.

— Vautrin constate que l'unanimité des chirurgiens a consacré le principe de l'intervention immédiate, de la désinfection des orifices et de leur voisinage, du repos consécutif nécessaire aux blessés et de l'observation rigoureuse de tous les symptômes pendant la durée du traitement.

Les blessures par balles produisent des lésions variables selon la force vive du projectile, l'angle d'incidence suivant lequel elles abordent la boîte cranienne.

Lorsque les orifices sont esquilleux, débridement et assainissement du foyer osseux jusqu'au delà de la dure-mère. Mais pour les plaies pénétrantes simples sans éclatement, sans souillure appréciable, l'abstention demeure indiquée.

Les plaies tangentielles s'accompagnent de lésions considérables de la table interne : il faut trépaner dans toute l'étendue du trajet. La dure-mère ne sera incisée que lorsqu'elle est le siège d'une attrition par trop considérable ou qu'elle ne bat point.

Les blessures par projectiles d'artillerie dominent. Ces blessures, leur facilité d'infection, exigent un débridement large, avec toilette soigneuse des foyers cérébraux et pansements humides consécutifs.

Le drainage cérébral paraît impossible et dangereux dans la majorité des cas.

Les projectiles sont le plus souvent profonds et ne doivent pas être recherchés au moins pendant les premiers temps de la blessure.

Dans les fractures simples par contact, fissures de la table externe, s'accompagnant d'enfoncement esquilleux de la table interne, il faut toujours trépaner. Une observation d'enfoncement de la table interne sans la moindre lésion de la table externe.

Les plaies des sinus (deux observations) seront tamponnées après désinfection minutieuse.

Les trois grandes complications observées ont été la méningo-encéphalite, l'abcès du cerveau, la hernie cérébrale.

Le chirurgien demeure impuissant devant la méningite confirmée, toujours mortelle.

L'abcès du cerveau, fréquent, apparaît entre le dixième et le trentième jour. Mais il existe des abcès précoces et des abcès tardifs. En dehors des symptômes classiques qui permettent de déceler sa présence, l'apparition d'une hernie cérébrale implique l'urgence de l'intervention. Tout abcès doit être évacué et drainé. Mais l'opération, facile quand l'encéphalite est localisée, devient plus complexe lors d'abcès en chapelets qu'il faut ouvrir successivement. Sur une dizaine d'observations, l'auteur a eu cinq succès en intervenant dès l'apparition des premiers symptômes d'encéphalite.

— Tavernier pense qu'il est impossible de lier un sinus : le tamponnement peut être seul employé. Mais, dans quelques cas, la coagulation ne se produit qu'avec une extrême difficulté. Le drainage des plaies du cerveau lui paraît une opération inutile et dangereuse.

— Jacques croit que les plaies des sinus se montrent particulièrement rebelles lorsqu'elles se produisent en milieu infecté. Il faut souvent recourir à des tamponnements répétés. Le drainage des abcès du cerveau est particulièrement difficile. La mèche de gaze est préférable au drain de caoutchouc.

— A. Sterne se montre étonné qu'on ait pu lier un sinus longitudinal supérieur. Pour lui, le seul moyen à employer est le tamponnement.

— Louis Michel rappelle l'observation d'un blessé civil dont le trajet intracérébral avait été drainé avec succès.

— Rohmer pense que le débridement de toute plaie du crâne doit être systématiquement pratiqué alors même que la lésion serait insignifiante.

Après l'intervention, il faut faire une rigoureuse antisepsie de la plaie pour éviter l'apparition de la méningite secondaire. Le drainage doit être établi largement et maintenu aussi longtemps que s'écoule du pus.

Rohmer a eu l'occasion de pratiquer une trépanation vraie au début de la campagne; depuis, il s'est contenté d'égaliser le foyer à la pince-gouge. E. F.

929) **De l'Oblitération du Sinus latéral comme moyen d'Hémostase dans les Blessures intéressant les gros Vaisseaux de la partie supérieure du Cou à la Base du Crâne,** par Lannois et Patel (de Lyon). *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXIII, 27 avril 1915, p. 484.

La conclusion de cette étude est que l'oblitération du sinus latéral constitue, dans les plaies de la région cervicale supérieure, au voisinage de la base du crâne, en même temps que les ligatures artérielles nécessaires, une méthode prudente, lorsque les vaisseaux sont intéressés par le projectile. Elle met à l'abri d'hémorragies veineuses, immédiates ou tardives, toujours à craindre et toujours très graves.

Elle permet l'extraction des corps étrangers, situés à la base du crâne, dans la zone vasculaire. Enfin elle vient compléter, avec la ligature de la carotide primitive, le traitement des anévrismes artérioso-veineux, haut placés, inaccessibles directement, de la carotide interne et de la veine jugulaire interne. E. F.

930) **Contributions à l'étude sur la Conduite à tenir en présence des Blessures à la Tête par Balle ou par Éclats d'Obus,** par L. Vinay (du Mont-Dore). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLI, n° 17, p. 1001, 5 mai 1915.

Il importe de distinguer deux grandes catégories parmi les blessés de la tête.

A savoir : 1° ceux qui ont été blessés par une balle; 2° ceux qui ont été blessés par des éclats d'obus.

Plaie de la tête par balle. — A part les cas d'une bénignité évidente (éraflure du cuir chevelu, plaie en séton superficielle tangente à la boîte cranienne), tout blessé atteint d'une balle, qu'il présente un seul orifice ou deux orifices très éloignés, doit être trépané.

Tous ces malades cachent fréquemment, derrière un état général excellent pendant les premiers jours, une lésion souvent considérable qui, si l'on n'intervient pas, ne tarde pas à se révéler par des complications graves.

Plaies de la tête par éclats d'obus. — On se trouve souvent en présence d'un blessé présentant au niveau du cuir chevelu plusieurs orifices produits par des éclats. Ces lésions sont généralement superficielles, contrairement à ce qui a lieu pour les plaies par balle ; en quelques jours le blessé en guérit, mais parfois après apparaissent des phénomènes généraux graves nécessitant une intervention qui a été retardée par l'aspect trompeur de la bénignité du début.

Il y a un intérêt majeur à faire l'intervention d'une façon aussi précoce que possible. Pour décider de l'opportunité de cette intervention l'auteur se base uniquement sur le résultat d'une exploration à la sonde cannelée.

Toutes les précautions antiseptiques étant prises on introduit la sonde et on la pousse mollement pour ne pas approfondir artificiellement le trajet : deux cas se présentent : 1° si la sonde reste dans la partie molle, la boîte cranienne est très vraisemblablement intacte et on en reste là ; 2° si, par contre, la sonde vient buter contre l'os, si on accède facilement sur la boite cranienne, l'os est le plus souvent lésé, il vaut mieux intervenir.

Dans quelques cas, au cours de cette exploration, si la sonde s'enfonce d'une façon normale, avec quelques petits contacts osseux contre les esquilles, il faut avoir assez de doigté pour ne pas insister : on est en présence d'un enfoncement, s'accompagnant de lésions souvent considérables de la substance centrale.

Cette pratique de la sonde cannelée permet de répartir les blessés en deux groupes : 1° ceux chez qui l'exploration à la sonde ne révèle aucun contact osseux et chez lesquels on n'intervient pas ; 2° ceux chez qui l'exploration à la sonde révèle un contact osseux et chez lesquels il conviendra de pratiquer systématiquement un volet pour examiner la boite cranienne.

L'auteur insiste sur la précision des renseignements donnés par la sonde ; cette exploration ne l'a jamais induit en erreur, tous les blessés sur lesquels il n'est pas intervenu ont guéri ; certains ont présenté une céphalée assez accentuée, une réaction thermique durant peu de temps. Ils n'en ont pas moins guéri en quelques jours, comme guérissent tous les cas de plaies du cuir chevelu.

Par contre, chez tous les malades chez lesquels l'exploration à la sonde a conduit sur l'os, un volet du cuir chevelu a été systématiquement pratiqué en vue de l'examen de la boite cranienne ; dans tous ces cas des lésions du crâne existaient.

E. Feindel.

931) **Fracture du Crâne par Lésion tangentielle de la Tête,** par Témoin (de Bourges). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLI, n° 18, 12 mai 1915, p. 1024-1042.

Certaines fractures par balles de fusil sont d'un diagnostic difficile, quelquefois impossible. Bien que la blessure paraisse insignifiante, bien que l'examen ne révèle ni enfoncement ni déformation, bien que l'exploration par le stylet ne fasse découvrir aucune fissure de la table externe, l'auteur a été conduit à considérer

tous les blessés présentant une plaie du cuir chevelu comme atteints de fracture du crâne problable; sur 33 blessés de ce genre, 29 avaient une fracture du crâne. Toutes ces blessures avaient été produites par balle de fusil, à l'exception de 5 qui avaient été faites par éclats d'obus. Un seul blessé par balle n'avait qu'une plaie du cuir chevelu. Les éclats d'obus, en effet, soit par leur volume, soit par l'irrégularité de leur forme, produisent une plaie plus large et les fractures qui en résultent sont le plus souvent évidentes. Les balles coniques, au contraire, frôlant la surface cranienne avec une grande vitesse, produisent une plaie nette, en coup de couteau, et sont le plus souvent la cause des fractures considérées ici. Sur les 28 blessés à la tête par balle, un seul avait la paroi du crâne intacte.

Il y a donc lieu, dans tous les cas de plaies du cuir chevelu par balle et même par éclats d'obus, de faire l'exploration rigoureuse du crâne en soulevant le volet du cuir chevelu. Et il faut intervenir le plus tôt possible, faire une trépanation de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes ou d'un franc, pour enlever les esquilles osseuses, s'il y en a, débarrasser le foyer des caillots, et donner issue au pus, s'il est déjà collecté. Un petit drain est laissé dans cette plaie, et le lambeau est rabattu et suturé à points très espacés.

Sur les 33 opérés, 28 avaient une fracture du crâne et furent trépanés ; 23 le furent dès leur arrivée à l'hôpital, et les 23 ont guéri ; 5 le furent longtemps après, 4 sont morts et un seul a guéri.

Les résultats sont donc satisfaisants lorsque l'opération est faite rapidement.

La fêlure est tantôt linéaire, tantôt en étoile ou en zigzag. La table interne est presque toujours éclatée, et l'on trouve le plus souvent, soit un fragment d'os plat détaché, entre la dure-mère et la paroi, soit une esquille pointue piquée, suivant sa longueur, dans la dure-mère ou la substance cérébrale. Parfois les lésions se limitent à un épanchement sanguin, ou déjà purulent. Les os le plus fréquemment atteints furent les pariétaux, puis les frontaux, les temporaux et une fois seulement l'occipital.

Lorsque la table externe est intacte, il ne faut pas en conclure qu'il n'y a pas de fracture, la table interne pouvait être seule intéressée. Mais dans ces cas, il n'y a aucun intérêt urgent à faire la trépanation. Il s'agit d'une fracture fermée qui ne peut s'infecter et qui n'aura de gravité que si des phénomènes de compression se produisent. A ce moment, il sera temps d'intervenir.

En résumé, toute plaie du cuir chevelu, produite par le passage d'une balle, doit être examinée avec le plus grand soin; et il ne faut pas hésiter, lorsque toute l'épaisseur des parties molles a été sectionnée, à mettre à nu la paroi osseuse ; dans le cas où il y a fracture on fera, sans attendre, une trépanation.

— M. Le Dentu croit que des fissures lointaines de la voûte et même de la base du crâne peuvent s'observer à la suite de simples traumatismes des os de la face, sans qu'aucun symptôme cranien attire l'attention du chirurgien dans les jours qui suivent la blessure. Ces fissures peuvent se révéler plus tard par des accidents cérébraux divers, méningite, encéphalite, convulsions.

M. Pauchet. — Indépendamment des fractures véritables, visibles sous forme d'un trait sillonnant la table externe, fractures qui commandent l'intervention, il existe une variété de traumatismes qui ne produit pas de fracture apparente. La table externe est intacte, mais on voit une petite ecchymose dans l'os même, sous la table externe. Sur ce point, si l'on fore un trou à la fraise, et qu'on ouvre la dure-mère, on découvre une bouillie rougeâtre de substance cérébrale. On doit opérer systématiquement les cas de ce genre, sous peine de voir survenir des crises d'épilepsie jacksonienne.

M. Pierre Delbet. — Les cas d'accidents cérébraux tardifs, à la suite des plaies de la face, sont fort intéressants. Un blessé, qui avait reçu dans la région malaire droite une balle ayant fait éclater la moitié de la face, présentait une vaste plaie; l'orbite était vide. L'état général ne causait aucune inquiétude, mais brusquement, des accidents de méningite très graves se déclarèrent le 22 juin et ce blessé succomba.

Un second avait reçu dans la tempe gauche une balle sortie par l'orbite. Au cours de l'énucléation de la coque oculaire, on trouva de la matière cérébrale entre des fragments osseux. Après quelques incidents le malade guérit.

— Tuffier estime que la trépanation est nécessaire toutes les fois que l'on trouve à la surface de l'os une trace quelconque du passage du projectile. C'est ainsi que non seulement les fêlures, mais les sillons tracés par une balle sur la table externe sont des indications de trépanation, car on trouve alors toujours la table interne fracturée et un épanchement sanguin sus ou sous-dure-mérien. En dehors de ces constatations, la trépanation ne paraît pas indiquée. Cependant, un traumatisme tangentiel peut ne laisser aucune trace à la surface de l'os, et une trépanation ultérieure pour des accidents secondaires démontre que le cerveau lui-même est le siège d'un véritable foyer sanguin et d'une attrition.

Donc, toutes les fois qu'on trouve une lésion quelconque de l'os, même si ce n'est qu'un point hémorragique ou qu'une ecchymose, il n'y a point à hésiter, il faut faire une trépanation.

C'est surtout dans le service de l'avant que la chirurgie cranienne donne des résultats magnifiques. Les traumatismes craniens abandonnés à eux-mêmes causent au contraire de véritables déceptions.

Il faut aussi noter des lésions à distance dues à l'ébranlement provoqué par le projectile; par exemple le *décollement de la rétine* provoqué par une balle ayant traversé la base des deux maxillaires sans trace de lésions orbitaires.

M. Charles Walther. — Si l'intégrité de la table externe est absolue, on doit, en l'absence d'accidents, attendre et surveiller de près.

Mais si sous la table externe absolument intacte sans trace de fissure on voit transparaître une tache profonde rougeâtre, témoignant de la lésion de la table interne, il faut intervenir.

M. Toussaint s'attache à démontrer la nécessité d'intervenir toutes les fois que l'on constate ou que l'on soupçonne la présence d'esquilles. E. F.

932) **Traitement des Plaies du Crâne dans une Ambulance du Front,** par A. Lapointe. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLI, n° 19, p. 1086-1094, 19 mai 1915.

1° Les lésions de la table interne sont à peu près constantes, parfois isolées, le plus souvent prédominantes sur celles de la table externe. De là surgit une indication thérapeutique formelle. En effet, si nombre de ces enfoncements profonds, méconnus si on n'a pas recours à la trépanation systématique, sont susceptibles de guérir sans opération, encore faut-il craindre pour l'avenir du cerveau ainsi comprimé ou irrité. En conséquence, on doit toujours explorer au stylet et trépaner si l'on trouve l'os dénudé.

2° Même si aucune perforation ne permet au sang de s'écouler, les épanchements sanguins extra-duraux sont exceptionnels. Cela s'explique peut-être par ce fait que les grands épanchements de la méningée moyenne sont mortels en quelques heures; le blessé meurt sur le champ de bataille.

3° Les irradiations à la base sont rares, sauf pour les enfoncements de la région frontale inférieure, dont ils aggravent nettement le pronostic. En règle générale, la force vulnérante, limitée, s'épuise près du point directement frappé.

Au point de vue pronostique, l'infection secondaire par les cavités de l'oreille, si fréquente en pratique civile, devient ici à peu près négligeable. Mais il faut compter avec l'infection directe de la plaie qui, malheureusement, est la règle; elle existait déjà chez presque tous les blessés lorsque M. Lapointe les a vus pour la première fois. C'est un des motifs pour lesquels il faut préconiser une opération rapide et constante.

Il n'y a pas lieu d'insister sur les *perforations bipolaires*, où le projectile (presque toujours une balle de fusil) traverse le crâne de part en part. Presque tous les blessés meurent sur place.

Il n'en est pas de même pour ceux chez qui il n'existe au crâne *qu'un seul orifice*, produit par un projectile, soit normal avec force de pénétration limitée, soit tangent à la surface osseuse. Ces *plaies pénétrantes du crâne* intéressent au plus haut point la chirurgie.

Etant donnée une plaie cranio-cérébrale par arme à feu, lorsque la perforation osseuse est large et esquilleuse, la règle est de déterger d'urgence le foyer, d'enlever les esquilles, d'assurer à la fois l'hématose et le drainage et de n'extraire le projectile que si on le trouve près de la porte d'entrée. La recherche immédiate du corps étranger n'a guère de partisans ; on s'occupe de lui, après radiographie, si le sujet résiste aux premiers accidents. C'est la conduite tenue par M. Lapointe.

Des chiffres qu'il donne, résulte que la présence ou l'absence du corps étranger change peu le pronostic immédiat : la guérison opératoire est presque constante si l'état initial du cerveau permet la survie.

Si l'on considère maintenant les plaies non pénétrantes, c'est-à-dire *sans ouverture de la dure-mère*, en raison de la fréquence des esquilles de la table interne, la trépanation systématique, lorsque le stylet arrive sur l'os dénudé, est une nécessité.

La statistique de M. Lapointe prouve une fois de plus que la trépanation bien faite est bénigne. Pour les plaies non perforantes, la mortalité globale de l'auteur est de 13 pour 100 : mais elle est chargée par les contusions cérébrales, mortelles par elles-mêmes, et par les infections méningées ayant eu pour porte d'entrée une fissure de la base. En réalité l'exploration et la trépanation immédiates n'ont aggravé l'état d'aucun blesssé; par conséquent les lésions presque certaines de la table interne justifient la trépanation si, en explorant et débridant la plaie des parties molles, on voit la table externe entamée, fissurée, ou même simplement contuse. On fera choix de l'incision cruciale, ensuite tamponnée. Si l'os est perforé, M. Lapointe conseille l'attaque au ciseau et au maillet ; l'ouverture à la fraise d'après A. Broca aurait l'avantage de ménager avec certitude la dure-mère et elle n'ébranle pas le cerveau; l'agrandissement à la pince est ensuite très facile.

— M. Quénu insiste sur l'intérêt de cette constatation fréquente d'une fracture esquilleuse de la table interne, au-dessous d'une simple fêlure de la table externe. A ce propos, il signale une lésion spéciale observée au Val-de-Grâce : il s'agit d'une contusion par projectile de toutes les parois craniennes amenant la mortification des parties molles et de la table externe avec une fêlure limitée à celle-ci.

— M. Pauchet a fait 170 trépanations en cinq mois, avec 25 pour 100 de mortalité immédiate.

Il fait ressortir l'utilité qu'il y aurait *à tondre à ras les soldats* pour diminuer les chances d'infection.

D'autre part on ne saurait être trop averti du danger de traumatismes en apparence insignifiants; par exemple un simple petit point noir sur le front, chez un blessé arrivant debout, peut correspondre à une perforation du crâne, avec foyer de bouillie cérébrale. Ces petites plaies sont dues à des éclats de grenades.

Dans certains cas la table externe ne montre aucune fissure, mais sous cette table, en faisant très attention, on aperçoit parfois de petites ecchymoses dans le diploé. Si on ouvre le crâne en ce point on découvre quelques esquilles de la table interne et un foyer contenant de la bouillie cérébrale. Par conséquent, même l'ecchymose osseuse sans fissure de la table externe nécessite la trépanation.

Tout le monde convient de l'utilité du casque chez les soldats. Il existe un très grand nombre de plaies tangentielles du crâne. Quelques-unes d'entre elles seraient évitées par le casque.

P. Sébileau. — Il y a dans la statistique de M. Lapointe quelque chose de frappant : c'est que la mortalité est la même pour les fractures s'accompagnant d'une simple fissure dure-mérale avec ouverture de la cavité arachnoïdienne, sans corps étranger pénétrant dans la masse encéphalique, que pour les fractures après lesquelles le projectile demeure dans le cerveau.

— H. Rouvillois a vu dans les services de l'avant un grand nombre de fractures du crâne par projectiles de guerre. Il a pratiqué 160 trépanations.

Il tient à confirmer la fréquence des lésions de la table interne même dans les cas où le projectile semble n'avoir déterminé qu'une fissure superficielle de la table externe. Ces lésions sont à peu près constantes et sont caractérisées par la présence d'esquilles dont le volume est souvent considérable.

Ces débris de table interne sont constitués par de véritables lames tranchantes qui pénètrent parfois assez profondément dans la substance cérébrale. C'est pourquoi il faut se livrer à un nettoyage minutieux de la plaie pour procéder à leur ablation; car la rétention de ces esquilles est, avec celle des débris de projectiles, la cause principale des complications infectieuses. Ces lésions osseuses profondes, beaucoup plus étendues que la lésion superficielle, se rencontrent assez souvent dans les cas où la lésion du cuir chevelu elle-même est minime et où il n'existe aucun symptôme cérébral appréciable.

Il faut donc poser, en principe, que toute plaie du cuir chevelu, même insignifiante en apparence, doit être systématiquement explorée et que le chirurgien doit être prêt à continuer l'opération si les lésions le commandent. On intervient alors fréquemment chez des blessés arrivés à pied à l'ambulance et qui avaient été considérés comme atteints d'une lésion superficielle.

En ce qui concerne le pourcentage des succès à la suite des trépanations, les seuls chiffres valables sont ceux qui sont relatifs aux résultats éloignés. Les résultats statistiques seront très différents selon qu'ils se rapportent à des blessés évacués après le premier ou le second pansement ou, au contraire, à des blessés qui ont pu être suivis pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois.

— Le Dentu croit qu'il faut en effet faire des réserves au point de vue des accidents tardifs. Il peut en apparaître au bout de deux ou trois mois de graves et même de mortels, après une longue période de guérison apparente. C'est là un fait d'observation déjà ancienne.

— Mauclaire se demande si, dans les cas de plaies tangentielles, il ne se fait pas très souvent des *esquilles nécrosées secondairement*, ce qui expliquerait la gravité de ce genre de plaie cranienne.

Il a observé un cas de plaie tangentielle de la région fronto-pariétale. Les lésions paraissaient peu étendues et on ne crut pas nécessaire de régulariser la

plaie osseuse. Dix jours après, la céphalée était intensive et la fièvre élevée. Une trépanation fit découvrir des esquilles multiples entourées de pus. Quelques-unes de ces esquilles étaient secondaires. Il vaut donc mieux régulariser primitivement une plaie osseuse même peu étendue.

Dans un autre cas le blessé avait plusieurs orifices craniens par éclats d'obus dans la région occipito-pariétale. M. Mauclaire a fait une régularisation osseuse. Cependant le blessé élimine encore de petites esquilles deux mois après l'opération.

En outre, il a vu un cas d'élimination très tardive d'une demi-circonférence de rondelle de trépan.

En somme ces nécroses secondaires sont peut-être très fréquentes; elles entretiennent la suppuration et ses complications.

H. Toussaint. — *A priori*, il faut penser à l'éclatement de la lame vitrée, quand la lame externe a été violemment atteinte, soit directement soit tangentiellement.

Le seul palliatif à apporter est la trépanation. E. F.

933) **Des Traumatismes Craniens par Projectiles de guerre**, par Couteaud et Bellot. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLI, n° 20, p. 1110-1126, 26 mai 1915.

La particularité des interventions craniennes exécutées par l'auteur est que, toutes, sans exception, ont été pratiquées et menées à bien au moyen de « l'anesthésie locale », obtenue par un mélange d'une partie de cocaïne à 1 pour 200 avec deux parties de stovaïne à 1 pour 200 et quelques gouttes d'adrénaline.

Seule la suture finale du cuir chevelu est sentie par le malade, quand l'opération a duré un certain temps.

Indépendamment d'une immobilité aussi grande qu'avec l'anesthésie générale, de la suppression du shock, d'une asepsie plus rigoureuse de l'acte chirurgical, l'anesthésie locale laisse au malade la possibilité de certains efforts, mouvements ou réponses susceptibles de renseigner l'opérateur, et favorise, sous l'influence de l'effort commandé, l'évacuation des caillots ou du pus; enfin l'anesthésie locale supprime « les vomissements » pendant ou après l'opération.

Les paralysies et même l'aphasie, corollaires de lésions destructives de la substance rolandique ne sont pas nécessairement définitives. Les auteurs ont parfois assisté à une « restitution *ad integrum* ».

Dans 16 cas de plaie pénétrante l'étendue des dégâts de la table interne s'est toujours montrée notablement supérieure à celle de la table externe. Pour un trou de la table externe admettant à peine l'extrémité de l'index, il arrive qu'on retire un grand nombre d'esquilles de large surface.

La gerbe de projection esquilleuse avec le trajet ou la poche de bouillie cérébrale qu'elle détermine ne paraît pas s'étendre au delà de 7 à 8 centimètres de la corticalité dans les cas extrêmes.

Il faut d'ailleurs être très prudent dans la recherche des esquilles dans le foyer ainsi constitué.

Les auteurs ont été frappés de la spontanéité avec laquelle les esquilles oubliées venaient secondairement effleurer la surface bourgeonnante au fur et à mesure que se comble le fond de la poche.

De cette étude, il résulte en somme que :

1° Les plaies borgnes pénétrantes du cerveau par projection esquilleuse intracérébrale sans pénétration du projectile paraissent être particulièrement fréquentes.

2° Si l'extraction des esquilles, la désinfection et le drainage de la poche d'at-

trition cérébrale sont impératifs, leur recherche doit scrupuleusement se limiter à la poche.

3° Le projectile intracranien n'existant pas le plus souvent, la question de sa recherche et de son extraction ne se pose que très rarement. Même dans les plaies traversantes, les auteurs n'ont constaté aucune trace de fragmentation du projectile. E. F.

934) **Fracture comminutive du Crâne avec Lésions étendues du Lobe Occipital gauche par Projectile de petit calibre,** par H. Rouvillois. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLI, n° 20, p. 1160, 26 mai 1915.

Cette observation présente de l'intérêt en raison de la perte de substance du lobe occipital; elle s'étend jusqu'au voisinage immédiat de la cavité ventriculaire.

Elle montre également les bienfaits de l'intervention précoce et la nécessité d'éviter une évacuation trop rapide du blessé.

Quant à l'hémianopsie que présentait le blessé, il est vraisemblable qu'en raison de la destruction complète du lobe occipital elle est définitive. E. F.

935) **Un cas rare d'Affection Cérébrale par Blessure de Shrapnell,** par P. Karplus. *Neurologisches Centralblatt*, t. XXXIV, n° 13, p. 454-463, juillet 1915.

Un homme de 25 ans est blessé par une explosion de shrapnell très proche de lui. Perte de connaissance de courte durée. Dans les jours suivants, crises épileptiformes répétées à la suite desquelles apparaissent des troubles très marqués de la parole et de la motilité des quatre membres. A l'examen, deux mois après la blessure, on constate : une parésie modérée du membre inférieur gauche avec exagération des réflexes tendineux, troubles de la sensibilité, affaiblissement du réflexe cutané abdominal gauche, très légère parésie faciale gauche. Dysarthrie très marquée, scansion et légère bradyphasie, maladresse des mouvements de la langue, légère parésie du voile du palais à gauche. Il existe des mouvements associés très marqués lorsque le malade essaie de parler. On note également une sensation de raideur de la nuque, du tremblement intentionnel aux membres inférieurs, une impossibilité absolue de marcher et de se tenir debout. Le blessé est observé pendant quatre mois, sans qu'il y ait de modification dans son état.

L'auteur pense qu'il s'agit là d'une affection organique qui rappelle par bien des points les affections du tronc cérébral : dégénération lenticulaire progressive de Wilson, pseudo-sclérose, paralysie pseudo-bulbaire. L'auteur ne pense pas que l'on puisse dans le cas présent faire un diagnostic précis, mais il s'agit très vraisemblablement d'une lésion du tronc cérébral comparable au point de vue étiologique aux affections médullaires actuellement bien connues (hématomyélie, ramollissement médullaire) consécutives aux éclatements d'obus à distance.

C. Peltier.

936) **Résultats éloignés de 22 cas de Trépanation pour Plaie pénétrante du Crâne avec ouverture de la Dure-mère,** par H. Fresson (de Shangaï). *Réunion médicale de la VIe Armée*, 18 juin 1915.

L'amélioration constante qui suit la trépanation a souvent fait croire à la guérison définitive, le blessé ayant repris une vie normale. Puis, assez brusquement,

surviennent des troubles de plus en plus graves aboutissant graduellement à la mort.

Tous les blessés qui avaient été suturés complètement à l'ambulance ont dû être drainés consécutivement.

Des blessés qui ont présenté des abcès cérébraux secondaires, diagnostiqués et guéris, ont, après une amélioration passagère, succombé dans un intervalle d'une à trois semaines.

Malgré ces résultats éloignés plutôt décevants, l'auteur conclut qu'il continuera cependant à trépaner, mais avec la plus grande rapidité et le moindre délabrement possible. Il aura recours à la radioscopie chaque fois que les circonstances le permettront; il ne suturera jamais complètement les plaies. Malgré tout il conseille de ne pas s'illusionner sur les résultats éloignés, quel qu'ait pu être l'apparent succès du résultat immédiat.

— Paul Launay insiste sur l'amélioration obtenue immédiatement par les trépanations chez les blessés graves et légers; mais, malheureusement, ces succès sont de courte durée. Au bout de quelques jours, une ou deux semaines, surviennent des accidents d'encéphalite qui emportent les blessés. Il signale à nouveau la nécessité absolue, au crâne comme ailleurs, de ne mettre aucune suture sur les plaies de guerre.

M. Brechot. — Les résultats éloignés des plaies pénétrantes intracraniennes avec lésions encéphaliques sont effectivement bien décevants. Des accidents inattendus emportent les malades qui semblaient en voie de guérison.

M. Lapointe. — La gravité rapprochée et éloignée des blessures du crâne dépend évidemment de l'existence ou de l'absence d'une lésion cérébrale. Avec dure-mère intacte, la mortalité n'a été que de 7 %, tandis que les plaies encéphaliques avec ou sans rétention de projectile (les perforations bipolaires mises à part) ont donné, sur 74 opérés, une mortalité de 56 %. Il s'agit d'opérations pratiquées à l'avant. Que deviennent les évacués avec lésion de l'encéphale, en particulier ceux qui ont conservé leur projectile? Il faut faire toutes réserves sur leur avenir.

— Potherat reconnaît également que les résultats éloignés des trépanations pour plaies pénétrantes du crâne avec grands délabrements de la substance cérébrale et surtout avec corps étrangers inclus, ne confirment pas les belles espérances qu'avait fait naître l'intervention primitive. Au front des armées, même dans les cas les plus graves, la régularisation du foyer de pénétration, l'ablation des esquilles, le nettoyage aseptique et antiseptique de la plaie peuvent donner et donnent souvent des résultats inespérés; l'abattement, la stupeur, le coma, les paralysies partielles même disparaissent, la fièvre, les vomissements cessent ou diminuent, la lucidité intellectuelle revient, bref on a toutes les apparences d'un retour à l'état normal, le malade devient évacuable et il est évacué. Or, au bout de quelques semaines, d'un mois, de deux mois, rarement plus, des accidents d'encéphalite diffuse ou localisée apparaissent, et le malade succombe. En somme, à l'avant, enthousiasme très grand pour une opération facile, rapide, donnant des résultats immédiats très satisfaisants. En arrière, résultats tardifs déplorables et désenchantement.

La conclusion de tout ceci est qu'il ne faut pas se hâter, sous peine de fausser les statistiques les plus sincères, d'inscrire comme guéris des blessés qui n'ont pas, au point de vue des résultats ultérieurs, subi l'épreuve d'un temps suffisant après l'intervention.

— Vouzelle pense que les interventions discrètes donnent les meilleurs résultats.

Il y a avantage à ne pas dépasser de plus de 2 centimètres les parties lésées. Les trépanations plus larges favorisent les hernies cérébrales.

— René Bénard est plus optimiste. Le pourcentage des cas heureux immédiats est environ de 50 %.

Dans une ambulance qui avait conservé les blessés longtemps après l'opération, deux mois et plus, le pourcentage des succès, même à très longue échéance, est également environ de 50 %.

Bénard conclut : 1° les résultats immédiats de la chirurgie cranio-cérébrale sont très encourageants; 2° les résultats éloignés semblent moins décevants que certaines statistiques pessimistes veulent bien l'avancer; 3° les crânes blessés doivent être trépanés à l'avant. La guérison des blessés du crâne est une question d'heures et de kilomètres.

— Lapeyre confirme ces conclusions.

— M. Potherat insiste sur trois points :

Tout d'abord, avertir les opérateurs que l'avenir de leurs opérés peut leur réserver de fâcheuses surprises.

En second lieu, le pronostic sombre vise uniquement ou principalement les plaies pénétrantes du crâne et de l'encéphale avec grands délabrements et projectiles inclus.

Enfin, les plaies pénétrantes du crâne réclament une intervention d'urgence; cette intervention doit donc être faite sans tarder; les faits démontrent qu'elle peut être faite comme il convient dans les ambulances de l'avant. E. F.

937) **Les Plaies par « Crapouillots »**, par Louis Davraigne. *Presse médicale*, n° 28, p. 223, 24 juin 1915.

Etude d'ensemble sur les plaies produites par les engins lancés à courte distance et qui répondent au nom générique de crapouillots.

Les plaies de tête par crapouillots, extrêmement fréquentes dans la guerre de tranchées, sont presque toujours accompagnées de fractures du crâne, avec ou sans lésions des méninges. Les hommes, qui entendent et souvent voient venir le projectile, se jettent à terre ou se courbent pour l'éviter; ils sont fréquemment blessés au crâne, rarement à la face.

Le crapouillot frappe toujours de près et possède une grande force d'expansion, ce qui explique les arrachements et les grands délabrements des membres, les éventrations, les grosses fractures du crâne avec pénétration de l'éclat projeté.

Les blessés par crapouillots sont presque tous amenés en état de shock, déjà infectés. L'antisepsie est ici de rigueur absolue.

Ces blessés étant évacués au plus vite sur l'arrière et ne faisant que passer à l'ambulance, tous sont systématiquement portés tout de suite sur la table d'opérations et débridés. Même sous les plaies les plus bénignes en apparence, il y a une fracture, un enfoncement du crâne qu'il y a intérêt à libérer le plus tôt possible.

On voit de nombreux blessés arrivés dans le coma demandant à manger et à fumer le lendemain de l'opération.

Les mécomptes dans les plaies du crâne par crapouillots sont nombreux : car souvent le projectile a pénétré dans l'encéphale; tous ces blessés doivent être opérés tout de suite.

Il est d'ailleurs un traitement prophylactique de ces plaies : les *calottes de tole d'acier* qui se mettent à l'intérieur du képi. E. F.

938) **Trépanation pour Abcès du Cerveau consécutif à une Plaie pénétrante du Crâne par petit Éclat d'Obus,** par Oui (de Lille). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 6 juillet 1915, p. 13.

L'intérêt du fait réside en ceci que la bénignité apparente de la blessure a fait méconnaître la nature des accidents.

En réalité sous la blessure, en apparence insignifiante, du cuir chevelu, il y avait un petit éclat d'obus ayant fracturé la table externe du pariétal; il s'était implanté dans la table interne, faisant saillie à l'intérieur du crâne, au contact de la dure-mère. Infection des méninges, puis du cerveau, développement d'un abcès cérébral et compression des centres moteurs des membres supérieur et inférieur, telles furent les conséquences.

Cette méconnaissance eût pu être évitée, s'il avait été procédé au simple débridement du cuir chevelu au siège de la lésion.

Cet exemple montre que les indications données par Vinay et par Témoin du débridement du cuir chevelu peuvent être encore élargies. En effet, le contact osseux n'est pas toujours perçu à l'exploration par la sonde cannelée, alors que, cependant, la fracture existe; d'autre part, de très petites plaies non tangentielles peuvent se compliquer de fractures.

Deux autres blessés, évacués pour plaie du cuir chevelu, ont présenté tardivement des accidents cérébraux ayant nécessité la trépanation. L'incision précoce du cuir chevelu eût permis de faire le diagnostic de fracture, d'enlever les esquilles, de désinfecter la blessure et, probablement, d'éviter les complications cérébrales.

Devraigne conseille le débridement systématique de toutes les plaies du cuir chevelu par « crapouillot ». Il serait sage d'étendre cette formule aux plaies par éclat d'obus, même quand le blessé s'est trouvé éloigné du point d'éclatement. Le débridement d'une plaie simple du cuir chevelu ne présente aucun inconvénient; ses avantages sont considérables, vu qu'il permet de découvrir et de traiter sans retard une lésion profonde du crâne. E. F.

939) **Les Abcès du Cerveau, conséquence éloignée des Blessures par Coup de feu de l'Encéphale,** par Otto Marburg et E. Ranzi. *Neurologisches Centralblatt*, t. XXXIV, n° 15, p. 546-550, 1er août 1915.

Soixante-deux cas de blessures du crâne furent opérés à la clinique d'Eiselsberg. Dans 42 cas il s'agissait d'abcès, dont 22 moururent peu de temps après l'opération. Chez les autres (avec ou sans abcès constaté pendant l'intervention), les symptômes cliniques disparurent et au bout de plusieurs mois les malades purent être considérés comme guéris. Parmi ces derniers, quelques-uns, en pleine santé apparente, moururent en quelques jours d'une affection qu'aucune thérapeutique ne put enrayer. Dans tous ces cas, l'autopsie montra l'existence d'un petit abcès cérébral encapsulé et une méningite ventriculaire intense, presque toujours associée à une méningite généralisée. Cliniquement, l'affection se caractérise par des phénomènes méningés, une ascension thermique et l'accentuation des symptômes locaux existant antérieurement et consécutifs à la blessure elle-même. Ces abcès tardifs, comme les auteurs proposent de les appeler, se manifestent ordinairement plusieurs mois après l'intervention chirurgicale; leur extrême gravité tient à l'infection rapide des ventricules, en particulier du IVe ventricule. Dans un cas, l'intervention très précoce permit de sauver le blessé.

Les auteurs concluent à la nécessité de garder en observation pendant plusieurs

mois les blessés du cerveau et recommandent l'intervention opératoire dès que l'on constate les premiers signes d'une irritation méningée. C. PELTIER.

940) **Traitement des Plaies du Crâne dans la zone des Armées,** par RENÉ LE FORT (de Lille). *Société de Chirurgie*, séance du 21 juillet 1915.

Onze mois de campagne, dans les conditions les plus variées, ont amené l'auteur aux conclusions suivantes :

La trépanation doit être préventive pour ne pas arriver trop tard.

Des plaies du cuir chevelu, en apparence insignifiantes, sont parfois accompagnées de fracture du crâne, ou peuvent être, même sans fracture ni fissure, le point de départ d'un abcès du cerveau ou d'une méningo-encéphalite diffuse; une contusion du crâne peut être la cause d'un hématome profond.

Mme ATH. BENISTY.

941) **Le Traitement des conséquences de la Commotion Cérébrale,** par le professeur E. WEBER. *Mediz. Klinik.*, 1915, n° 17.

Un caractère important de la commotion cérébrale est la perte de connaissance plus ou moins prolongée qui suit la blessure.

D'après l'auteur, les conséquences de la commotion cérébrale sont : les maux de tête, d'intensité variable, le vertige, l'insomnie, l'impossibilité d'accomplir un travail musculaire prolongé, phénomènes nerveux dont la guérison est très lente.

W... propose une méthode d'examen qui lui a donné, dans ces cas, des résultats objectifs. Il enregistre, grâce à une technique assez complexe, la répartition du sang dans les différentes parties du corps. De ces recherches, il résulterait que la commotion cérébrale et les troubles qui en résultent sont en relation directe avec des troubles de l'innervation des vaisseaux du cerveau. Au point de vue thérapeutique, l'auteur recommande surtout l'hydrothérapie. C. PELTIER.

942) **Plaies du Crâne,** par ROUVILLOIS. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur nord)*, 29 juillet 1915.

Synthèse de l'expérience de 200 trépanations.

Atteindre les limites de la plaie de la dure-mère et la dépasser de quelques millimètres, sans cependant aller trop loin, ce qui pourrait favoriser le développement d'une hernie cérébrale.

En présence d'un projectile même profondément situé, il faut tenter l'extraction immédiate, à la condition de mettre en œuvre tous les moyens propres à le localiser exactement et à l'extraire avec le traumatisme opératoire minimum.

Dans ce but, l'emploi du téléphone de Hedley a l'avantage, à l'aide d'un dispositif simple, de permettre, au cours de la même manœuvre, de déceler la présence et d'extraire les corps étrangers métalliques.

L'extraction immédiate des projectiles inclus dans la substance cérébrale, quand elle peut être réalisée, a l'avantage de mettre les blessés à l'abri des complications infectieuses tardives qui sont pour ainsi dire la règle, à échéance plus ou moins lointaine, lorsque le corps étranger n'a pu être extrait. E. F.

943) **Plaies du Cerveau,** par L. PICQUÉ. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 31 juillet 1915.

Cinq blessés guéris localement de lésions graves du cerveau sans que la température se soit élevée au-dessus de 37°,5. L'évolution des plaies du cerveau devient plus bénigme par opposition à la forte proportion des complications méningo-

encéphalitiques observées au début de la campagne, à cause des deux facteurs : rapidité du transport à l'ambulance, désinfection chirurgicale systématique des plaies. E. F.

944) **Plaie du Cerveau compliquée de Méningo-encéphalite diffuse guérie par les Ponctions lombaires avec Injections d'Électrargol,** par Dupérié. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 31 juillet 1915.

Blessé atteint d'une perforation tangentielle de la région frontale gauche par balle de fusil qui, treize jours après l'intervention, fit de la méningo-encéphalite. Celle-ci céda à quinze ponctions lombaires et à l'injection intrarachidienne de 5 centimètres cubes d'électrargol chaque jour. E. F.

945) **Note relative à la Technique opératoire dans les Lésions du Crâne et du Cerveau par Projectile de guerre dans les formations de l'avant,** par H. Rouvillois. *Société de Chirurgie*, séance du 11 août 1915.

L'auteur considère comme démontré qu'en présence d'un projectile profondément situé, il faut, coûte que coûte, en tenter l'extraction immédiate, à la condition, bien entendu, de mettre en œuvre tous les moyens propres à le localiser exactement et à l'extraire avec le traumatisme opératoire minimum.

Les résultats obtenus sont d'autant plus favorables que l'on peut mieux réaliser les conditions suivantes : opération précoce et complète d'emblée, soins consécutifs minutieux, évacuation tardive. Mme Ath. Benisty.

946) **Des petites Plaies du Crâne par Éclats d'Obus et de Bombes sans pénétration du Projectile et des Lésions nerveuses qui les accompagnent,** par R. Leriche. *Lyon chirurgical*, t. XII, n° 3, p. 293-342, 1er septembre 1915.

L'auteur a vu, depuis le début de la guerre, 653 plaies du cuir chevelu, pénétrantes ou non. Sur ce nombre, il en a exploré et suivi 397, dans lesquelles le projectile, un éclat d'obus le plus souvent, s'était arrêté au niveau de l'os, en le brisant ou non, *mais sans pénétrer dans le crâne, la plaie restant en apparence une plaie contuse du cuir chevelu ou un petit séton des parties molles, sans signes cliniques cérébraux.* Dans tous ces cas, observés pour la plupart en série, la même conduite fut tenue : une incision exploratrice, aussi précoce que possible, fut faite sous anesthésie au chlorure d'éthyle, quelle que fût l'apparente insignifiance de la blessure et la teneur du billet d'évacuation; au moindre aspect insolite de l'os, la trépanation fut pratiquée. Dans un tiers des cas, 136 fois, la ponction lombaire fut faite au moins une fois. Enfin, tous les malades trépanés (78) *ont pu être surveillés jusqu'à guérison ou décès.*

De cet ensemble de faits, on peut déduire des enseignements assez précis que l'auteur résume de la façon suivante : 1° Toute plaie du cuir chevelu par projectile de guerre, *si insignifiante soit-elle*, doit être soumise à une incision exploratrice qui permettra d'examiner l'os;

2° Tout aspect anormal de l'os (rosée sanglante, tache bleue, dépoli osseux, éraillure, légère dépression, etc.) doit imposer la trépanation ; à plus forte raison une fracture avec enfoncement ;

3° La trépanation ne doit jamais conduire à une incision de la dure-mère si celle-ci est intacte, quelle que soit l'étendue apparente des dégâts sous-jacents : hématome, contusion cérébrale et immobilité durale ;

4° La ponction lombaire dans les plaies du crâne révèle très généralement de

l'hypertension, souvent des modifications de couleur du liquide céphalo-rachidien. Elle n'a cependant aucune valeur chirurgicale pratique pour le diagnostic des lésions profondes. L'hypertension et la coloration anormale du liquide céphalo-rachidien traduisent l'existence de petits foyers de contusion cérébrale qui dépendent moins du choc produit par le projectile, que des modifications de la pression atmosphérique entraînées par l'explosion de l'obus, de la mine ou de la bombe, dans la zone d'éclatement ;

5° La ponction lombaire a une grande valeur thérapeutique.

Toujours les malades ont été ponctionnés après trépanation; les suites sont plus simples quand on supprime l'hypertension ; la ponction met les centres nerveux dans de meilleures conditions de fonctionnement et de réparation. Quand les lésions sont étendues, la ponction est faite tous les deux ou trois jours. Un intervalle de trois jours est le bon intervalle quand tout va bien. Dans les cas graves, la ponction est répétée plus souvent : elle améliore beaucoup les malades et diminue l'intensité de certains symptômes.

Souvent Leriche a ponctionné des blessés opérés dans des formations de l'avant et arrêtés au cours de leur évacuation sur l'arrière, à cause de céphalées intolérables. Toujours la ponction a fait disparaître ces pénibles symptômes et les malades sont repartis améliorés.

En somme, si la ponction lombaire n'a pas une valeur réelle comme moyen de diagnostic, elle est une ressource précieuse comme moyen thérapeutique et doit être fréquemment employée.

E. F.

947) **Notes sur les suites opératoires de 33 Trépanations pour Plaies du Crâne par Éclat d'Obus,** par ANDRÉ GOURLIAU. *Lyon chirurgical*, t. XII, n° 3, p. 355-360, 1er septembre 1915.

L'auteur a reçu, à l'hôpital auxiliaire, 36 blessés du crâne qui avaient été opérés par Leriche. Ces blessés ont été gardés jusqu'à complète guérison.

Tous ces opérés se trouvaient dans les mêmes conditions : récemment blessés par des éclats d'obus non pénétrants, précocement opérés, ils étaient amenés en automobile, le lendemain ou le surlendemain de l'opération, traités de la même façon par le pansement rare, la ponction lombaire à deux ou trois reprises, le repos absolu.

Sur ces 36 blessés, 33 avaient été trépanés, 3 n'avaient eu qu'une incision exploratrice du cuir chevelu sous anesthésie.

Or, les symptômes observés étaient et restèrent les mêmes pour ceux qui n'avaient pas de lésion cranienne apparente que pour ceux qui avaient été trépanés; à l'arrivée, abattement, douleurs de tête, insomnie, constipation, pouls ralenti. Ces symptômes persistèrent plus ou moins longtemps, peu modifiés par la ponction lombaire, cinq à six jours d'habitude, exceptionnellement une douzaine de jours, ou même dix-sept jours, puis ce fut une convalescence sans incident. Tous ont guéri.

Il y a vraiment lieu de retenir ce fait curieux : les blessés n'ayant eu que des plaies du cuir chevelu ont présenté les mêmes signes que les autres, les malades ayant tous été blessés par éclat d'obus.

Donc, on se demande si, comme le pense Leriche, le phénomène explosion n'a pas, *dans les petites plaies du crâne*, qui seules sont en question ici, un rôle traumatisant pour les centres nerveux, aussi important, sinon plus, que le projectile lui-même.

E. F.

948) **Perforation du Crâne bipolaire,** par E. QUÉNU. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLI, n° 23, 16 juin 1915, p. 1292.

Présentation d'un opéré ancien ; il avait été amené au chirurgien avec deux trous dans le crâne, un dans la région temporale droite, l'autre dans la région frontale gauche. Double trépanation. Des esquilles étaient enfoncées dans la substance cérébrale ; le blessé ne présentait aucun trouble paralytique ou psychique, et les suites de son opération ont été des plus simples. E. F.

949) **De la nécessité de la double Trépanation dans les Coups de feu perforant le Crâne de part en part,** par R. Leriche. *Lyon chirurgical,* t. XII, n° 3, p. 351-354, 1er septembre 1915.

La doctrine classique, au début de la guerre, voulait que l'on s'abstînt, en présence des perforations bipolaires du crâne. On disait que ces coups de feu étaient, en général, remarquablement bénins, et, secondement, que l'intervention serait incapable d'enrayer l'évolution de l'infection dans les cas rares infectés d'emblée.

L'auteur, s'appuyant sur des faits démonstratifs, prétend exactement le contraire.

L'intérêt de ses observations ne tient pas seulement à ce qu'elles permettent de préciser l'avenir des blessés du crâne ayant une perforation bipolaire ; elles montrent aussi le genre de lésion osseuse créée par le projectile à l'entrée et fait bien comprendre pourquoi *ces blessés doivent être trépanés précocement comme les autres*.

La conclusion de Leriche est que les perforations du crâne de part en part doivent être traitées comme les autres plaies du crâne par balle, par la trépanation immédiate des deux orifices : les blessés guériront plus aisément et seront à l'abri des désordres engendrés anatomiquement et cliniquement par la présence d'esquilles au niveau de l'orifice d'entrée. E. F.

950) **Plaies du Cerveau,** par Robert Picqué. *Société de Chirurgie,* séance du 8 septembre 1915.

Picqué présente trois blessés guéris de plaies graves du crâne et du cerveau, montre les heureux résultats obtenus grâce à l'opération et à la désinfection immédiates avec esquillectomie. Dans l'un des cas une hernie cérébrale, du volume d'un œuf de pigeon, s'est spontanément affaissée, en même temps que régressait une monoplégie du membre supérieur. Une autre observation prouve que des phénomènes de méningo-encéphalite diffuse secondaires à une plaie du crâne et de l'encéphale peuvent être efficacement combattus par des ponctions lombaires répétées et une thérapeutique antiseptique énergique. Mme Ath. Bénisty.

951) **Plaies de Tête par Coup de feu,** par Paul Mathieu. *Réunion médicale de la VIe Armée,* 15 septembre 1915.

Cinquante observations de plaies de la tête par coup de feu. Tous les blessés ont été explorés chirurgicalement, quelque insignifiante qu'ait été la plaie du cuir chevelu. Lorsque la table externe présentait une simple éraillure, le crâne a été égrugé à la fraise pour permettre d'apprécier l'état de la table interne. La dure-mère a été découverte et incisée, *exceptionnellement*, dans un cas où le crâne osseux était sain, mais où le blessé présentait des crises d'épilepsie localisée ; vingt-sept autres blessés avaient des lésions de l'os ou du cerveau.

Les 8 blessés atteints de lésions osseuses sans perforation de la dure-mère ont tous guéri opératoirement. L'intervention a consisté dans l'*esquillectomie complète*. L'existence sous la dure-mère intacte d'un hématome ou d'un foyer de contusion cérébrale ne nécessite pas toujours l'incision de la dure-mère. Pourtant, en cas de

signes cérébraux graves, il peut être indiqué de pratiquer l'évacuation de l'hématome sous-dure-mérien ; deux cas avec succès.

Dix blessés atteints de lésions moyennes du cerveau ont tous guéri grâce à une *esquillectomie très complète*, grâce à un *long drainage* des foyers de contusion cérébrale à l'aide d'une mèche alcoolisée laissée en place au moins un mois.

Mais il ne faut pas se hâter de proclamer ces malades guéris. Les infirmités permanentes sont fréquentes à la suite des plaies du cerveau. Quelques-unes régressent totalement. D'autres régressent partiellement. Les neurologues doivent suivre ces malades longtemps.

— Ruotte insiste sur la gravité très différente des blessures du crâne, suivant que la dure-mère est ou non ouverte.

Lorsqu'au cours d'une intervention on tombe sur une dure-mère intacte, mais tendue et rénitente, une simple ponction de la dure-mère peut rendre des services en donnant issue à du sang ou à un simple écoulement de liquide céphalorachidien.

La trépanation est formellement indiquée dès qu'on trouve la moindre lésion cranienne, même la plus superficielle.

— Reverchon a pratiqué une centaine de trépanations. Les blessures du cuir chevelu doivent toujours être explorées avec le plus grand soin ; souvent une trépanation faite au niveau d'une plaie minime de la table externe permet d'arriver sur des lésions plus profondes que l'on aurait pu méconnaître.

Dans le cas d'hématome de la dure-mère, le grand danger de l'incision étant l'infection, on aura grand intérêt à recourir à la simple ponction, avec la pointe du bistouri.

Lorsque la dure-mère présente une plaie par esquille ou projectile, il faut la débrider, mais cette opération ne peut être suivie de guérison que si elle est faite dans des conditions d'asepsie minutieuse.

Les blessés porteurs de plaies de la dure-mère ne doivent pas être traités dans les ambulances de première ligne. Il faut les transporter d'emblée et les opérer seulement où on peut faire une chirurgie parfaitement aseptique. E. F.

952) **Trépanations secondaires avec présentation de Malades,** par Maurice Cazin. *Société de Médecine de Paris*, 8 octobre 1915.

Un premier malade, à la suite d'une blessure de tête, eut de l'aphasie et une paralysie du bras droit. La trépanation, faite quinze jours après la blessure, montra un foyer séreux, légèrement hémorragique ; les mouvements du bras revinrent peu à peu et le malade a recouvré à peu près la parole.

Un second malade qui avait été criblé d'éclats de grenades sur la paroi du crâne, présentait du pus qui était animé de battements pulsatiles ; trépanation. Le malade est complètement guéri.

E. F.

953) **Intervention opératoire dans un cas de Kyste de l'Hémisphère Cérébral gauche,** par Charles-M. Remsen (d'Atlanta, Ga). *Journal of the American medical Association*, 7 novembre 1914, p. 1649.

Cas remarquable par l'apparition soudaine de symptômes qui, dans la suite, furent régulièrement progressifs (aphasie, apraxie, astéréognosie, hémiplégie droite). Intervention heureuse (ouverture d'un kyste profondément situé).

Thoma.

954) **Sur les Blessures du Crâne par Coup de feu,** par ESCHWEILER et CORDS. *Deut. med. Woch.*, 1915, n° 15.

Le fracas osseux est toujours plus marqué au niveau de la table interne que de la table externe et le plus souvent les esquilles perforent d'une manière irrégulière la dure-mère, ce qui est particulièrement fréquent dans le cas de blessure tangentielle. Intervenir le plus tôt possible et dans presque tous les cas.

C. PELTIER.

955) **Contribution à la Chirurgie des Blessures du Crâne par Coup de feu,** par H. FREY et H. SELYE. *Wiener klinische Wochenschrift*, n°s 25 et 26, 1915.

Les conclusions des auteurs, basées sur l'étude d'un grand nombre de cas, sont les suivantes :

L'aspect extérieur de la blessure ne permet en aucun cas de juger de l'étendue des lésions profondes, aussi dans tous les cas faut-il pratiquer une intervention exploratrice. Si l'os est trouvé intact, l'intervention s'en tiendra là; si l'os est lésé, on trépanera aussi largement qu'il le faudra pour trouver la dure-mère intacte. Les corps étrangers et les esquilles osseuses enlevés, on incisera crucialement la dure-mère jusqu'aux limites de la trépanation. On aura soin d'appliquer un pansement qui ne comprime en aucun point le tissu nerveux mis à nu. S'il survient une hernie cérébrale on n'interviendra que si les pulsations cérébrales disparaissent au niveau de la hernie. En appliquant ces principes, les auteurs n'ont eu que 10 °/₀ de mortalité. C. PELTIER.

956) **Le Traitement des Plaies du Crâne par Coup de feu,** par SYRING. *Münch. med. Woch.*, 1915, n° 17.

Conclusions identiques à celles des chirurgiens français. Intervenir le plus tôt possible et toujours dans les plaies tangentielles.

En ce qui concerne les plaies pénétrantes, l'intervention n'est indiquée que s'il y a des phénomènes d'hypertension, un enfoncement osseux dans la région motrice, une hernie cérébrale. C. PELTIER.

957) **Traitement des Coups de feu du Crâne dans les Ambulances de l'avant,** par ANSELME SCHWARTZ. *Paris médical*, n° 9, p. 165, 3 juillet 1915.

Article précisant les règles à suivre dans la chirurgie cranienne de l'avant.

Toute plaie du crâne par projectile doit être opérée le plus tôt possible et l'os doit être exploré sous toute lésion du cuir chevelu, quelque satisfaisant que paraisse l'état du blessé.

Les principes généraux de l'intervention sont : *débridement, hémostase, désinfection et drainage*. L'anesthésie locale rendra des services inappréciables.

Dans tous les cas la brèche sera assez large pour qu'on voie bien la dure-mère, les esquilles seront enlevées. Quelquefois il semble n'y avoir qu'un simple enfoncement cranien; il n'en faut pas moins enlever une rondelle, car la table interne peut être éclatée.

Si, au-dessous de l'orifice de trépanation, la dure-mère se présente intacte, s'il n'y a aucun signe d'épanchement, on s'en tient là. Si la dure-mère est ouverte, on incise plus nettement, on enlève les esquilles et on draine. S'il y a apparence de compression, on incise également pour enlever l'épanchement.

Il faut achever l'intervention en faisant une hémostase parfaite. Quelquefois

une ligature pourra être jetée sur un vaisseau méningé ou cérébral. Le plus souvent la compression par le pansement suffira.

Une mèche de gaze est tassée dans la plaie et un pansement légèrement compressif est appliqué. Le pansement est renouvelé le lendemain, mais la mèche appliquée directement dans la plaie n'est enlevée qu'au bout de quarante-huit heures.

Un cas particulier est le *trou incomplet*, avec *perforation de la table externe et enfoncement de la table interne;* on opère comme précédemment. Dans toutes ces conditions, ruginer l'os autour de l'orifice de trépanation est une mauvaise manœuvre.

Parfois, dans les plaies par balle, il existe une véritable *perforation du crâne*, un trou, sans fissures et sans esquilles. Il faut néanmoins pratiquer la même intervention : débridement de la plaie des téguments, élargissement de la brèche osseuse, incision plus large de la dure-mère, drainage.

Mais le cas le plus fréquent est la *fracture esquilleuse du crâne, avec issue de la matière cérébrale au dehors*. Le temps opératoire important est alors *l'ablation des esquilles*. Il faut explorer minutieusement les contours de la brèche osseuse et la surface même de la plaie. Il existe en effet deux variétés d'esquilles. Les unes continuent le contour de la plaie osseuse, plus ou moins rattachées à l'os fracturé; on les sent et on les voit dès que la plaie est bien ouverte et on les enlève en les tirant horizontalement, parallèlement à la surface cranienne, pour ne point blesser la substance cérébrale sous-jacente; les autres esquilles, complètement libérées, sont plus ou moins enfoncées dans la masse cérébrale et il faut, avec le doigt, *palper* prudemment et minutieusement toute la surface cérébrale découverte; on trouve ainsi les esquilles enfoncées.

Cette recherche a une importance capitale. Parfois, en explorant le contour de la brèche, on constate la mobilité d'une lame osseuse très grande, d'une portion de pariétal. Il vaut mieux ne pas insister et ne pas enlever ces trop grands fragments de la boîte cranienne.

Parfois la fracture est double, soit qu'il y ait pénétration de deux projectiles, soit qu'un projectile unique soit entré et sorti. Le traitement devra être le même pour les deux plaies.

Enfin les lésions les plus graves et les plus difficiles à traiter sont les coups de feu du crâne par la base. Deux fois, en une semaine, M. Schwartz a observé la pénétration d'un projectile dans le crâne par la cavité orbitaire. Dans un premier cas le blessé est mort trop rapidement pour qu'il ait pu intervenir. Dans le deuxième cas il a pratiqué une trépanation décompressive et le drainage dans la région temporale basse. Le blessé est encore vivant, après avoir présenté, durant plusieurs jours, des phénomènes d'agitation inquiétants. Dans cette catégorie de faits, une trépanation temporale basse peut rendre des services.

En ce qui concerne le projectile on ne doit, sous aucun prétexte, le rechercher. Si, dans les différentes manœuvres de l'intervention, on le trouve, tant mieux; et on le trouve quelquefois en explorant la surface cérébrale pour dépister les esquilles osseuses; mais en aucun cas il ne faut pénétrer avec le doigt ou un instrument dans l'épaisseur de la masse cérébrale pour rechercher le projectile.

Le but est de sauver la vie du blessé, d'éviter l'infection des méninges et du cerveau par la plaie et par les corps étrangers entraînés dans la plaie par le projectile, de supprimer la compression du cerveau par les esquilles ou les épanchements sanguins et de faire l'hémostase.

L'existence du projectile est évidemment un facteur d'aggravation et une cause,

malheureusement fréquente, d'accidents ultérieurs; mais la recherche du projectile, immédiatement après l'accident, serait plus grave encore.

Parmi les cas favorables, ceux qui guérissent dans les ambulances de l'avant et parfois définitivement, sont ceux dans lesquels le projectile est sorti. D'autres blessés gardent leur projectile et partent *provisoirement* guéris, mais on ne sait ce qu'ils deviennent une fois évacués. Il est probable que pas mal d'entre eux présentent des accidents tardifs plus ou moins graves. E. F.

958) **Le Pronostic des Fractures du Crâne par Projectile**, par F.-M. Cadenat. *Paris médical*, an V, nos 24-25, p. 437, 23 octobre 1915.

Aucune blessure ne mérite autant de réserves de pronostic que les plaies de la région cranienne.

Il n'est pas question ici des cas où la boîte cranienne est traversée de part en en part, le projectile ayant déterminé une fracture bipolaire, presque fatalement mortelle. L'auteur considère au contraire les cas d'apparence bénigne où l'on ne constate qu'une plaie du cuir chevelu, d'aspect inoffensif. Cependant, malgré l'absence de troubles fonctionnels, il existe souvent un enfoncement de la table interne, qui se manifestera quelques jours plus tard par des symptômes graves. Il ne faut pas attendre leur apparition et l'on opérera immédiatement tout homme atteint dans la région cranienne : incision au niveau de la plaie jusqu'à l'os et examen du crâne.

Deuxième cas : il a fallu trépaner, l'opération s'est passée très simplement, de nombreuses esquilles ont été enlevées, la dure-mère incisée, le cerveau bat normalement, le malade se sent très soulagé ; mais bientôt on constate une légère saillie de l'encéphale à travers la dure-mère ; les jours suivants cette tuméfaction augmente avec ou sans aggravation des symptômes généraux. Rien ne peut lutter contre cette hernie cérébrale, ni pansement compressif (qui empêche le drainage), ni ponction lombaire ; et l'évolution est souvent fatale.

Enfin, sans complication immédiate post-opératoire, alors que le chirurgien se réjouit d'avoir sauvé son malade, quelques semaines ou quelques mois plus tard, brusquement survient, soit une crise d'épilepsie jacksonienne, soit une ascension brusque de température ou un état progressivement comateux; que l'on opère ou non, l'issue fatale survient.

Même quand la guérison opératoire est survenue, on observe souvent des vertiges dès que les blessés penchent la tête, des céphalalgies paroxystiques très pénibles, des troubles visuels ou de la torpeur intellectuelle. Si le projectile est resté dans la masse encéphalique, on peut encore redouter pour plus tard, à l'occasion d'une infection quelconque, l'apparition de nouveaux accidents.

Conclusions : 1° Tous les blessés de la région cranienne doivent être opérés.

2° Les complications infectieuses sont très fréquentes, et trop fréquente aussi la hernie du cerveau.

3° Même quand tout va bien, il faut cependant réserver le pronostic.

E. F.

959) **Embarrures et Lésions Dure-mériennes**, par J. Fiévez. *Paris médical*, an V, n° 17, p. 313, 28 août 1915.

Il s'agit des cas où la lésion de la table interne consiste en une large esquille *embarrée* sous la table externe, entre celle-ci et la dure-mère, elle-même peu atteinte. De cette lésion il y a plusieurs variétés, dont deux ont des caractères particuliers et d'ailleurs opposés.

1° *Embarrure par projectile tangentiel.* — Une balle frappe la tête tangentiellement; dans le fond de la coupure du cuir chevelu, le stylet décèle un rail de même direction creusé dans la table externe. Après ablation des petites esquilles provenant de cette table externe, le chirurgien tombe sur la table interne embarrée. Cette esquille tabulaire embarrée est fragmentée au moins en deux moitiés par un trait. L'embarrure levée, on constate une section nette de la dure-mère immédiatement sous-jacente au trait de fracture de l'embarrure.

Lésion cutanée, lésion de la table externe, de la table interne, lésion dure-mérienne sont axées par la trajectoire du projectile. L'embarrure est brisée en deux fragments qui, en s'enfonçant au moment du choc, ont sectionné la dure-mère sur l'arête vive de leurs bords projetés. C'est l'embarrure « en volets ».

2° *Embarrure par projectile frappant obliquement le crâne.* — Un projectile de faible masse, fragment de grenade par exemple, frappe la tête obliquement. Sur la table externe le projectile fait un cran, coup de ciseau d'un centimètre de large et de quelques millimètres de profondeur. L'intervention met à nu une vaste esquille de la table interne. Par débridement à la pince-gouge, elle apparaît allongée selon la trajectoire; surtout on constate que, d'un côté, elle se continue presque insensiblement avec la table interne restée saine (à ce niveau le tissu osseux semble n'avoir été que ployé), cependant qu'à l'autre bout, dans la direction de la trajectoire prolongée, son bord est profondément enfoncé et déprime la méninge dure; il faut parfois aller bien loin, dans la direction de l'action percutante toujours, pour arriver sur cette extrémité enfoncée. Si, après y avoir atteint, on relève l'esquille tabulaire, on trouve la dure-mère intacte, sauf justement à l'endroit correspondant à l'arête vive formée par le bord enfoncé de l'embarrure, où la méninge est éraillée ou coupée. Esquille tabulaire, axée par la direction de l'action percutante, s'enfonçant et lésant la dure-mère par son bout qui est dans le prolongement de la trajectoire, telle est cette embarrure qu'on peut dire « en clapet », parce qu'elle bascule comme un clapet.

Or si, dans l'embarrure « en volets », la lésion méningée saute aux yeux, il en va tout autrement dans l'embarrure « en clapet » où la section dure-mérienne se cache au bout du dégât osseux. Il importe d'autant plus de savoir qu'on doit l'y chercher que si, au lieu d'enlever en bloc l'esquille embarrée, on la détruit à la pince-gouge dès qu'on peut l'atteindre en un point quelconque de son bord, la dure-mère paraît normale dans la large brèche, et invite à se contenter du débridement minimum qui permet d'extraire les portions extrêmes de l'embarrure morcelée, en les saisissant à la pince.

La résection cranienne doit au contraire atteindre et dépasser les limites de l'esquille tabulaire. Sinon la réaction inflammatoire, bridée par la table externe qui surplombe la lésion durale, gagnera les espaces sous-arachnoïdiens et déterminera la terrible lepto-méningite.

La conclusion est que, dans les fractures du crâne par projectile de guerre, les lésions discrètes de la dure-mère peuvent se trouver à la périphérie de la région traumatisée; susceptibles de causer les accidents infectieux les plus graves, elles imposent une trépanation large, exposant au moins toute la zone méningée couverte par l'embarrure. E. F.

960) **L'Hémiplégie Pleurale Traumatique**, par M. PHOCAS et R.-A. GUTMANN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIe, n°s 16-17, p. 329-335, 7 mai 1915.

Les accidents nerveux qui surviennent à la suite d'irritations pleurales consti-

tuent des manifestations cliniques rares. Parfois on observe des accidents syncopaux; plus souvent il s'agit d'épilepsie pleurale; rarement survient une hémiplégie; exceptionnellement apparaissent des paralysies localisées.

L'observation actuelle réunit les conditions étiologiques et les manifestations cliniques les moins fréquentes puisqu'il s'agit d'une hémiplégie organique avec double paralysie cubitale survenue brusquement au moment d'une blessure de poitrine.

Les faits de ce genre montrent que, dans certains cas, le traumatisme seul d'une plèvre saine est capable, par voie réflexe, de produire des accidents nerveux immédiats, graves et organiques. E. F.

961) **La Thérapeutique éloignée des Blessures du système Nerveux central et périphérique**, par MAX ROTHMANN. *Zeitschr. f. Aertzl. Fortbild.*, XII, 1915, n° 8.

L'auteur insiste sur les phénomènes de restitution qui succèdent aux blessures du système nerveux central et périphérique.

Il s'agit, en effet, d'individus jeunes et bien portants, ce qui augmente considérablement les chances de restitution spontanée. Il est rare que la blessure atteigne la totalité d'un centre, et l'abolition totale de la fonction est due à la commotion cérébrale plus ou moins violente. Lorsque la lésion d'un centre est partielle, les autres parties de ce centre suppléent très rapidement la partie lésée. L'auteur ne connaît aucun cas de paralysie flasque persistante par destruction du centre moteur du bras ou de la jambe. Les phénomènes de restitution se manifestent, pour la jambe, de 6 à 8 semaines après la blessure et, pour le bras, de 3 à 4 mois. Le rôle du neurologiste sera de favoriser le retour des fonctions motrices par le massage, l'électrisation, des exercices gymnastiques. Dans quelques cas, le traitement orthopédique, l'opération de Stoffel seraient indiqués.

Dans les blessures de la moelle, la laminectomie rendra de grands services s'il s'agit de compression, par exemple par des fragments osseux révélés par la radiographie ou en cas de méningite séreuse circonscrite.

Dans les blessures des nerfs périphériques, l'auteur ne conseille l'intervention que dans les cas à peu près certains de section complète.

R... ne partage pas l'opinion d'Oppenheim sur l'existence d'une névrose traumatique spéciale et conseille l'hospitalisation de ce genre de malades dans des hôpitaux du territoire où on les occupera, par exemple, à du jardinage, etc.

CH. CHATELIN.

962) **Réparation des Pertes Osseuses craniennes dans les Plaies de guerre. Trois cas de Prothèse cranienne par Plaques métalliques**, par PIERRE DUVAL. *Société de Chirurgie*, séance du 16 juin 1915.

Les grandes dimensions et l'irrégularité des pertes de substance cranienne dans les plaies de guerre ne sont pas un obstacle à leur réparation. Dans un des cas de prothèse cranienne par plaques métalliques présentés par l'auteur, le blessé avait une brèche cranienne haute de 9 centimètres et demi et large de 7 centimètres et demi et qui s'étendait à toute l'écaille du temporal, empiétant même sur la base du crâne.

La prothèse par plaques métalliques, surtout si l'on pouvait employer un métal moins résorbable que l'aluminium du commerce, paraît la meilleure, et la technique présentée ne demande aucune instrumentation spéciale.

Dans tous ces cas la réparation des pertes osseuses craniennes a eu pour suite la disparition ou l'atténuation des céphalées. Mme Ath. Bénisty.

963) **Réparation des Pertes osseuses craniennes dans les Plaies de guerre. Greffes hétéroplastiques,** par Paul Reynier. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 29 juin 1915, p. 753-767.

M. Reynier rappelle les inconvénients résultant de la perte de substance osseuse chez les traumatisés du crâne guéris. La prothèse avec des plaques de métal ou de celluloïd ne répond pas à l'idéal qu'on peut se faire de la réparation d'une brèche cranienne; les greffes autoplastiques ou homoplastiques sont d'une application et d'une exécution difficile. Reste l'hétéroplastie.

L'auteur a fait cette greffe chez un soldat qui présentait une brèche du frontal de la dimension d'une pièce de 5 francs. Sous la cicatrice, le cerveau battait; au moindre effort il se plaignait de douleurs de tête; une pression forte au niveau de l'orifice cranien déterminait des vertiges; par contre, une compression légère et continue était suivie d'une sensation de bien-être.

M. Reynier se proposa d'obturer la brèche avec un fragment d'omoplate de lapin. Cette greffe fut modelée et fixée par suture du périoste du greffon contre le périoste du pourtour de l'orifice osseux. Deux mois après l'intervention, on constate que le greffon forme une paroi résistante. Tout battement cérébral a disparu, le blessé n'a plus de vertiges.

— M. Pierre Sébileau observe que le plus souvent, à la suite des traumatismes craniens, la réparation se fait de telle sorte que le cerveau se trouve suffisamment couvert et protégé. Il n'y en a pas moins des cas ou la brèche osseuse reste telle qu'elle impose une tentative de restauration. Les greffes hétéroplastiques paraissent vouées à une résorption plus ou moins rapide. La greffe métallique a donné de bons résultats. Plusieurs opérés conservent depuis des années leur plaque de métal sur l'orifice cranien.

— M. Pozzi ne croit pas à la possibilité d'une greffe hétéroplastique persistante; seule la greffe autoplastique peut offrir la garantie nécessaire de solidité et de durée, et encore sous certaines conditions.

— M. Le Dentu estime justifié de recourir à la greffe vivante pour l'obturation des brèches du crâne. Elles assurent la protection de l'encéphale par la formation d'un tissu cicatriciel plus ferme. Elles peuvent échouer en tant que greffe osseuse, mais on ne saurait dire qu'elles sont inutiles. E. F.

964) **Procédé Ostéoplastique pour la Réparation des Pertes de substance de la Voûte cranienne,** par Maurice Cazin. *Société de Médecine de Paris,* 27 août 1915.

M. Cazin présente trois soldats chez lesquels il a comblé, avec un lambeau de cuir chevelu doublé d'une lame osseuse obtenue par dédoublement de la paroi cranienne, de vastes pertes de substance de la voûte du crâne consécutives à des trépanations pour fractures par blessures de guerre, et au niveau desquelles les battements du cerveau étaient perceptibles sur une large surface, au-dessous de la cicatrice cutanée. Actuellement, non seulement il n'y a plus trace de battements au niveau de la réparation osseuse, mais il est impossible de distinguer la moindre différence de consistance entre la région où se trouve le transplant osseux et le reste de la voûte cranienne.

— M. Péraire connaît des cas où la réparation de brèches craniennes s'est faite spontanément. E. F.

965) **Protection du Crâne contre les Blessures de guerre par la Calotte métallique,** par Le Dentu et Devraigne. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 1er juin 1915, p. 643.

La guerre de tranchées avec l'emploi intensif des crapouillots a eu pour conséquence une augmentation considérable des blessures de tête. On a compté 13 °/oo c'est-à-dire près d'un huitième de ces blessures.

Les auteurs font ressortir la différence de gravité des traumatismes suivant que les blessés étaient porteurs ou non de calottes métalliques protectrices. Parmi 55 cas de traumatismes de la tête par projectiles, 42 concernent des hommes *n'ayant pas mis la calotte*; 23, c'est-à-dire 60 °/o, eurent des fractures du crâne auxquelles un grand nombre succombèrent; 19 n'eurent que des plaies du cuir chevelu.

D'autre part, sur les 13 qui *avaient mis la calotte,* 8 n'éprouvèrent que des accidents de commotion cérébrale et aucun ne mourut; 5 en furent quittes avec des plaies superficielles sans fracture. Les calottes sont défoncées, bosselées sans que le crâne soit entamé. Les hommes, étourdis sur le coup, se remettent rapidement. Ils restent dans le rang.

Cependant les soldats répugnent à faire usage de la calotte, en raison de son poids et de sa forme mal adaptée à celle du crâne. Il est à souhaiter qu'elle soit remplacée par une coiffure plus pratique et rendant les mêmes services. Le retour au casque semble devoir être la conséquence de ces observations.

On sait que, depuis quelques mois, un casque répondant à ces desiderata est adopté dans l'armée. E. F.

966) **Le Casque des Tranchées,** par P. Bonnette. *Presse médicale,* 11 octobre 1915.

Le casque de tôle d'acier vient de faire son apparition sur la tête de nos troupes combattantes. Les officiers, sous-officiers et soldats, même les médecins régimentaires se rendant aux tranchées en sont munis.

Ils sont unanimes à reconnaître que cette coiffure métallique est pratique, pas trop lourde ni trop chaude. Elle donne aux hommes une allure martiale et une protection très efficace contre les balles des shrapnells, les éclats d'obus, de crapouillots et de grenades dont la force vive, souvent peu élevée, est annihilée par le métal, tandis qu'elle aurait été suffisante pour blesser grièvement ou tuer des hommes en képi.

Ce casque sera impuissant à les protéger contre la balle de plein fouet, qui peut traverser 3 hommes à 600 mètres et 1 homme à 1 500 mètres. Mais à 1 800 mètres, la balle, qui peut encore perforer le crâne de part en part, ne pourra plus traverser cet obstacle et les projectiles ricochés ou tangentiels dévieront facilement sur les parois fuyantes de la bombe. Pour tous les autres projectiles, l'efficacité de la protection est évidente dans la plupart des éventualités à envisager.

Le haut commandement a bien fait de remplacer la *cervelière* incommode, antihygiénique, par un *casque métallique, esthétique, hygiénique, peu visible, qui donne aux troupes une allure martiale et qui ménagera un capital humain précieux.*

— Filderman (*Réunion médico-chirurgicale de la Xe armée, secteur nord,* 29 juillet 1915) estime bon de protéger la région précordiale contre les projectiles au moyen d'une plaque de tôle d'acier que l'on pourrait placer entre le drap et la doublure de la veste du soldat. Les projectiles insignifiants, incapables par exemple de briser une phalange, entraînent la mort s'ils frappent au niveau de la

« brèche précordiale » dont la protection est aussi facile à réaliser par une plaque appropriée que celle du crâne par le casque. E. F.

NERFS CRANIENS

967) **Un Cas de Blessure par Balle des Nerfs Craniens et de la Substance du Cerveau,** par A.-A. Kapoustine (de Moscou). *Médecin russe,* n° 19, 1915.

Un blessé par une balle qui traversa le crâne présenta quelque temps après les symptômes suivants du côté droit : perte de l'olfaction, paralysie des muscles de la face et des muscles masticateurs, troubles de la sensibilité du visage, hémihypotonie et perte de l'ouïe. En outre, rétrécissement concentrique du champ visuel des deux côtés; mouvements involontaires de la tête et des membres supérieurs; adiadococinésie et troubles de l'équilibre. L'auteur donne l'explication anatomo-clinique des symptômes, mais croit à l'origine psychogène du rétrécissement bilatéral du champ visuel. Serge Soukhanoff.

968) **Paralysie Post-traumatique des Muscles externes et internes d'un Œil avec Amaurose correspondante,** par Silhol. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur sud),* 10 août 1915.

Un traumatisme de la joue gauche sans lésion du sinus est suivi de l'ensemble clinique suivant : 1° Paralysie de toute la musculature interne et externe de l'œil gauche. Amaurose du même côté, intégrité du trijumeau et du facial; intégrité de l'œil droit; aucun trouble hémiplégique; 2° troubles intellectuels : aphasie et agraphie parcellaires; 3° troubles méningitiques limités à de la dissociation du pouls et de la température.

L'examen de l'œil élimine toute lésion du globe oculaire lui-même.

La précision des symptômes oculaires et leur limitation au nerf optique, moteur oculaire commun, pathétique, moteur oculaire externe, avec intégrité du facial et de tout autre territoire moteur, élimine successivement l'écorce, la capsule interne, la protubérance, et l'intégrité de l'œil droit élimine toute lésion de la base en amont du chiasma. La cause des symptômes oculaires doit donc siéger entre le chiasma et le fond de l'œil. Il n'existe pas d'exophtalmie, de tension intraoculaire; il s'agit donc d'une compression siégeant au niveau de la partie interne de la fente sphénoïdale et du trou optique. Cette lésion n'est probablement pas un déplacement osseux, les circonstances de l'accident ne sont pas très favorables à une fracture. Il s'agit, selon toute probabilité, d'un épanchement sanguin siégeant au point indiqué et dû, sinon à la fracture, du moins à une contusion au niveau probablement du lobe frontal. Il semble que les troubles corticaux peuvent être de cause indirecte (compression à distance). Ils sont parcellaires et mobiles. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre guère que des globules rouges. La radiographie n'a rien révélé. L'intervention devrait se faire non par la voie latérale, mais par la voie sus-orbitaire.

Le signal en serait donné par les signes méningitiques.

L'évolution justifie le diagnostic et l'abstention qui ont été adoptés : au vingtième jour, la vue est revenue progressivement; le moteur oculaire externe est dégagé; il semble que les autres muscles extérieurs commencent à se contracter légèrement. La musculature interne est encore sans modifications. Le blessé peut actuellement lire, écrire et parler presque normalement. E. F.

969) **Paralysie du Nerf Moteur Oculaire Externe consécutive à une Fièvre Typhoïde,** par Étienne Ginestous. *Caducée*, p. 129, 15 octobre 1915.

Cas intéressant par sa rareté. On connaissait bien quelques cas de paralysie du moteur oculaire commun à la suite de la typhoïde, mais l'atteinte du moteur oculaire externe est exceptionnelle. E. F.

970) **Le Réflexe Oculo-cardiaque dans les grands Traumatismes Nerveux,** par Maurice Loeper. *Progrès Médical*, n° 40, p. 493, novembre 1915.

Le réflexe oculo-cardiaque peut être exagéré dans les grands traumatismes, que ces traumatismes s'accompagnent ou non de lésions du crâne ou de l'encéphale.

Cette exagération n'est pas très fréquente. Elle est assez habituelle aux lésions pariéto-temporales, mais elle ne leur est pas particulière.

Elle s'accompagne souvent d'angoisses, de tendances syncopales et de vertige, mais ne paraît pas conditionnée par des lésions labyrinthiques.

L'exagération du réflexe oculo-cardiaque doit être attribuée uniquement à la répercussion sur le bulbe et le noyau du vague d'un traumatisme cranien ou d'une lésion encéphalique, quels que soient le siège de ce traumatisme et la localisation de cette lésion.

L'exagération du réflexe oculo-cardiaque, dans certains cas de névrose traumatique, est un caractère suffisant à justifier leur mise à part et le dédoublement du syndrome. E. F.

971) **Paralysies multiples des Nerfs Craniens. Troubles sensitifs dans le domaine du Trijumeau et du Plexus cervical. Plaque de Pelade dans le territoire de la branche mastoïdienne du Plexus cervical,** par André-Thomas. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 708.

972) **Deux cas de Lésion du Trijumeau par Coup de feu,** par W. Uhthoff. *Klin. Monatsblatt f. Augenheilk*, t. LIV, avril-mai 1915.

1er cas. Plaie pénétrante de la tempe droite, anesthésie totale dans le territoire du nerf ophtalmique et du nerf maxillaire supérieur. Anesthésie cornéenne droite. L'œil droit a perdu la faculté de pleurer et il existe en outre une diminution considérable de la gustation dans la moitié droite de la langue sympathique intacte. A la radiographie, éclat d'obus immédiatement en avant du ganglion de Gasser droit.

2e cas. Blessure par balle, entrée au bord supéro-externe de l'orbite gauche, sortie à la partie inférieure droite du cou.

Cécité de l'œil droit; anesthésie dans le territoire du nerf maxillaire supérieur gauche, sensibilité cornéenne normale, sensibilité gustative normale. Pas d'anomalie de la sécrétion lacrymale. C. Peltier.

973) **Sur un nouveau Syndrome paralytique Pharyngo-Laryngé par Blessure de guerre. Hémiplégie Glosso-Laryngo-Scapulo-Pharyngée,** par Collet. *Lyon médical*, n° 4, avril 1915.

L'auteur a eu l'occasion de suivre un blessé chez lequel une balle d'obus, logée à la base du crâne, avait réalisé un syndrome encore non décrit, mais que des lésions spontanées, néoplasiques par exemple, sont certainement susceptibles de

déterminer. Le syndrome en question se place au milieu de syndromes voisins, déjà bien connus, dont il complète en quelque sorte la série. On trouvait donc réalisé, chez le blessé, un complexus hémiplégique : hémiplégie linguale, hémiplégie laryngée, paralysie unilatérale du trapèze, hémiplégie vélo-palatine et pharyngée.

L'hémiplégie linguale se traduisait par la déviation de la pointe de la langue à droite.

L'hémiplégie laryngée s'est accusée par des troubles de la voix. La corde vocale droite a été d'abord immobilisée sur la ligne médiane; plus tard elle s'en est écartée, mais la corde saine, se portant au delà de la ligne médiane, est venue atténuer les troubles de la phonation.

L'hémiplégie scapulaire s'est réduite à l'abaissement du moignon de l'épaule.

L'hémiplégie pharyngée était la cause de troubles très prononcés de la déglutition, qui ont conservé longtemps une importance prédominante, consistant surtout dans une dysphagie non douloureuse. La déglutition des solides provoquait de l'étouffement. A l'examen objectif, paralysie typique de la moitié droite du voile du palais. Cette hémiplégie atteignait aussi les muscles constricteurs du pharynx.

Le pouls a toujours été trouvé accéléré : 94-104.

Les troubles de la vue ont été passagers.

Les troubles du goût n'ont pas toujours été accusés avec netteté : les substances sucrées, amères ou salées n'ont jamais été senties à droite, mais du côté gauche elles n'ont pas toujours été reconnues avec toute la précision désirable.

Les troubles sensitifs se sont bornés à quelques douleurs irradiées de l'angle de la mâchoire au moignon de l'épaule.

Quant aux troubles auditifs et aux bourdonnements d'oreille, ils ne tenaient pas à une origine nerveuse; le diapason et l'épreuve de rotation montraient l'intégrité de l'oreille interne, tandis que l'examen objectif permettait de constater des lésions de l'oreille moyenne caractérisées par un épanchement sanguin dans la caisse.

Reste à reconstituer la pathogénie de ces multiples accidents. On ne constatait qu'une blessure minuscule en arrière de l'apophyse mastoïde droite; mais la radiographie montrait l'ombre arrondie d'une balle de shrapnell, logée à la base du crâne. Le corps étranger, par compression directe ou par hémorragie dans les tissus broyés autour de lui, a intéressé les quatre derniers nerfs craniens : glosso-pharyngien, pneumo-gastrique, spinal et hypoglosse; à l'hypoglosse revenait la déviation de la langue; au pneumo-spinal, l'hémiplégie laryngée et scapulaire ainsi que l'accélération constante du pouls; au glosso-pharyngien et au spinal, l'hémiplégie du pharynx et les troubles de la déglutition.

Ce cas offre un intérêt nosographique, en ce qu'il constitue un nouveau type d'*hémiplégie laryngée associée*. Il existe une hémiplégie laryngée pure, se traduisant uniquement par la paralysie d'une corde vocale, comme c'est le cas dans l'anévrisme aortique, le goitre ou le cancer de l'œsophage. Lorsque la cause de la compression siège plus haut, il s'y associe fréquemment d'autres hémiplégies, constituant par leur addition autant de syndromes paralytiques différents : ainsi à l'hémiplégie du larynx s'ajoutera celle du voile du palais (syndrome d'Avellis), celle du voile du palais et du trapèze (syndrome de Schmidt), celle du voile du palais et de la langue (syndrome de Jackson) ou bien simplement celle de la langue, ainsi que l'a observé Tapia après un coup de corne de taureau.

Dans l'observation actuelle, larynx, voile du palais, pharynx, langue, trapèze ont

été intéressés à des degrés divers, par suite de la lésion des derniers nerfs craniens, donc *syndrome hémiplégique total* des quatre derniers nerfs. La dénomination d'hémiplégie glosso-laryngo-scapulo-pharyngée est encore trop peu compréhensive puisque ce syndrome hémiplégique se compliquait aussi de troubles sensoriels dus à la lésion unilatérale du glosso-pharyngien, principal nerf du goût, de troubles du rythme cardiaque et de quelques troubles oculaires probablement dus à la participation du sympathique cervical. Ce syndrome peut être réalisé par une lésion dont le diamètre n'atteint pas un centimètre, localisée en avant du condyle occipital, de façon à intéresser tout ce qui passe par le trou déchiré postérieur (glosso-pharyngien, pneumo-spinal, veine jugulaire), par le trou condylien antérieur tout voisin (grand hypoglosse), enfin par le trou carotidien, alors que les points d'émergence des autres nerfs craniens moteurs en sont fort distants.

E. FEINDEL.

974) **Blessure directe, par Coup de feu, des Nerfs Pneumogastrique, Glossopharyngien, Spinal et Hypoglosse**, par H. GROSS. *Deut. Zeit f. Chirurgie*, t. CXXXIII, fasc. 2, 1915.

Au moment de la blessure, dyspnée intense et perte de la parole. A la radiographie, éclat de shrapnell dans le voisinage du trou jugulaire. A l'examen dans les jours suivants, modification de la sensibilité gustative dans la moitié gauche de la langue, atrophie du génio-glosse et des muscles antérieurs du cou, troubles de la déglutition. L'intervention opératoire pour extraire le projectile reste sans résultat. Quatorze jours après l'opération, « ictus pneumogastrique », se traduisant par un état de collapsus avec sensation d'angoisse, de refroidissement général; abondantes sueurs froides, respiration superficielle avec périodes d'apnée prolongée. Pouls à 54. Ces crises se répétèrent plus ou moins intenses dans les jours suivants.

C. PELTIER.

975) **Paralysie de la Langue par Section des deux Nerfs grands Hypoglosses**, par H. MORESTIN. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLI, n° 24, 23 juin 1915, p. 1337.

Jeune homme de 21 ans qui a reçu une balle ayant traversé d'un côté à l'autre la région sus-hyoïdienne.

La langue, depuis la blessure, est entièrement paralysée. A la palpation on ne sent dans son épaisseur nulle induration. La muqueuse n'offre pas de modification trophique. L'organe, flasque, s'adapte passivement à la configuration actuelle de l'arc maxillaire. En raison de l'asymétrie actuelle de cet arc, la langue offre, elle aussi, une légère asymétrie et une direction oblique vers la droite. Le sujet ne peut ni projeter la pointe de la langue ni la soulever. Il ne peut davantage la tirer en arrière. Quand on la soulève, on ne rencontre aucune résistance. Aussitôt qu'on l'abandonne, elle retombe mollement. Quand on la saisit entre les doigts, qu'on veut l'attirer, le sujet ne fait aucune résistance, on ne sent aucune ébauche de contraction. On peut observer l'organe pendant plusieurs minutes sans noter le plus léger changement de position, la plus petite trémulation. En appuyant sur la base de la langue, on ne provoque non plus aucune contraction.

Cependant, la sensibilité générale et la sensibilité gustative sont exactement conservées.

Pour avaler, le sujet projette les aliments dans le pharynx, en portant la tête en arrière. La langue semble n'avoir plus aucune part aux mouvements de déglutition. Le malade avale très difficilement sa salive et bave constamment.

Il arrive à s'exprimer d'une voix pâteuse et lente, il est vrai, mais néanmoins assez intelligible.

Tous ces symptômes ne paraissent explicables que par la paralysie des deux nerfs grands hypoglosses, sectionnés par la balle, qui a traversé les régions sus-hyoïdiennes latérales et la racine de la langue. La blessure remontant déjà à neuf mois et aucun soulagement n'étant survenu depuis cinq mois, il est à croire que cette paralysie de la langue est définitive. E. F.

976) **Section du Facial, du Lingual et du Maxillaire supérieur par le même projectile. Tentative d'amélioration de la Paralysie Faciale par Anastomoses Musculaires,** par H. Morestin. *Société de Chirurgie*, séance du 30 juin 1915.

La triple section occasionnée par la balle avait entraîné une paralysie faciale typique suivie d'une difformité très apparente. Pour améliorer l'état du malade, l'auteur décida de relier d'une part l'orbiculaire des paupières à un faisceau du muscle temporal, d'autre part de froncer le buccinateur et de le suturer au masséter. Par l'application de cette méthode de dérivation musculaire, une grande amélioration fut apportée aux inconvénients de la paralysie faciale, notamment à l'asymétrie des traits. Dans ce cas l'anastomose nerveuse, spino-faciale, était pratiquement inapplicable. Mme Ath. Bénisty.

977) **Appareil Auditif et Traumatisme de guerre,** par M. Grivot. *Paris médical*, an V, nos 20-21, p. 359, 25 septembre 1915.

Les traumatismes de guerre intéressant l'oreille sont d'une très grande fréquence.

Variétés étiologiques. — Divers projectiles : balles de fusil, shrapnells, éclats d'obus ou de bombes peuvent atteindre le rocher et le pénétrer, empruntant parfois la voie du conduit auditif : dans le cas de *traumatismes directs* surtout par balles, la lésion est grave, souvent mortelle, si le projectile perfore le crâne ; au contraire, si le traumatisme frappe dans le voisinage non immédiat de l'oreille, le projectile atteint le rocher en suivant un trajet plus ou moins tangentiel ; les lésions sont alors plus superficielles. L'oreille interne peut être atteinte directement par les projectiles, mais bien souvent ses lésions sont indirectes, consécutives à un choc sur le crâne transmis *par propagation.* Dans certains cas, le corps vulnérant frappe le crâne (coup de crosse, éclat d'obus); dans d'autres cas, le crâne vient porter contre l'agent vulnérant (chute sur la tête après une explosion de mine ou après un éclatement d'obus). La propagation du choc peut entraîner une fracture du rocher dont les lésions anatomiques sont différentes suivant le point du crâne qui entre en contact avec le corps résistant ; dans d'autres cas il se produit un ébranlement de l'oreille interne, une commotion labyrinthique.

L'éclatement des obus peut encore, *sans traumatisme direct*, provoquer d'autres troubles auriculaires : ce sont les vibrations sonores de la détonation qui paralysent le nerf auditif par *inhibition ;* c'est le déplacement de l'air, le *vent du boulet*, qui agit sur le tympan et provoque sa rupture ou traumatise le labyrinthe par l'intermédiaire de la chaîne des osselets et de l'étrier.

L'étude clinique poursuivie par l'auteur suit cette classification étiologique et il étudie successivement : 1° les *traumatismes directs*, atteignant soit l'oreille externe, soit l'oreille moyenne et l'apophyse mastoïde ; 2° les *traumatismes par propagation* avec fracture du crâne et du rocher ou avec commotion labyrinthique ; 3° les *traumatismes indirects* : inhibition du nerf auditif ; commotions labyrinthiques par explosion ; ruptures du tympan. E. F.

MOELLE

978) **Sur un Réflexe cutané palmaire. Phénomène de l'adduction du Pouce,** par Pierre Marie et Foix. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 3 juin 1915. Voy. *Revue neurologique,* juillet 1915, n° 19, p 583.

979) **Les Modifications des Réflexes tendineux pendant le Sommeil chloroformique et leur valeur en Sémiologie,** par J. Babinski et A. Froment. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXIV, 19 octobre 1915, p. 439.

(Voir le mémoire original consacré à cette question dans le présent numéro de la *Revue Neurologique).*

980) **Section expérimentale de la Moelle dorsale chez le Singe. Étude des Réflexes,** par André-Thomas et Jumentié. *Revue de Neurologie de Paris,* séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique,* août-septembre, n°s 20-21, p. 783.

981) **Erreurs de Localisations dues aux Lésions associées (Myélite ascendante, Altérations radiculaires) dans les Traumatismes médullaires par Armes à feu,** par Pierre Marie et Foix. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 3 juin 1915. Voy. *Revue neurologique,* juillet 1915, n° 19, p. 584.

982) **Remarques sur quelques cas de Blessures de la Moelle par Projectiles de guerre,** par Barré (communiqué par Babinski). *Société de Neurologie de Paris,* séance du 6 mai 1915. Voy. *Revue neurologique,* juillet 1915, n° 19, p. 567.

983) **Sur la Fréquence relative des Améliorations dans les cas de Quadraplégie par Traumatisme Médullaire due à une Blessure de guerre,** par Pierre Marie. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 8 juin 1915, p. 675.

Les traumatismes médullaires par blessure de guerre passent pour être toujours très graves; on admet généralement que tout blessé de ce genre est destiné à succomber dans un délai maximum de 7 à 8 semaines. Contre cette opinion trop absolue, M. Pierre Marie croit devoir réagir.

Il a soigné dans son service 18 cas de traumatismes médullaires, sans compter 3 cas de blessure de la queue de cheval, ces derniers en voie de grande amélioration. Sur les 18 blessés de la moelle, 5 sont morts. Sur les 13 autres, un est blessé depuis un mois, 2 depuis deux mois, 10 depuis 3 à 9 mois. Le délai de 7 à 8 semaines peut donc largement être dépassé.

Parmi ces blessés médullaires, 5 ont pu être présentés à l'Académie. Ils ont tous été atteints de quadriplégie, immédiate et totale, à la suite de blessures du rachis cervical.

Chez tous, la paralysie des quatre membres a persisté pendant des semaines ou des mois, s'accompagnant de troubles des sphincters vésical et rectal. Quelques-uns ont eu des escarres. Néanmoins, chez ces cinq blessés, l'amélioration a été progressive; ils ont recouvré l'usage de leurs membres, au point qu'on pourrait presque, pour certains, parler de guérison, tandis qu'un pronostic extrêmement grave avait été porté à l'arrivée.

Dans ces cinq cas, l'atteinte directe de la moelle cervicale est certaine; dans quatre cas, le syndrome de Brown-Séquard était bien caractérisé.

Donc, à côté des sections ou des écrasements de la moelle, dont le pronostic reste toujours aussi grave que par le passé, il existe un groupe assez nombreux de cas, dans lesquels le traumatisme médullaire, même lorsqu'il détermine une paraplégie immédiate et d'assez longue durée, est cependant suivi d'une amélioration progressive, assez accentuée pour permettre de nouveau l'usage des membres supérieurs et inférieurs, les malades arrivant à marcher à peu près normalement, pouvant même courir.

Avant l'expérience de cette guerre, il eût paru inadmissible que le pronostic des blessures de la moelle cervicale fût moins grave que celui des blessures de la moelle dorsale ou lombo-sacrée; pourtant les cinq blessés qui sont morts avaient été frappés dans ces dernières régions.

Une hypothèse expliquerait la bénignité relative des plaies de la moelle cervicale: on sait que le canal vertébral, dans le rachis cervical, est beaucoup plus spacieux que dans la colonne dorsale, la moelle pourrait donc fuir devant le projectile; tout au moins n'est-elle pas soumise à l'écrasement qui se produit, dans la moelle dorsale ou sacro-lombaire étroitement enserrée par les vertèbres. D'autre part, les blessures de la moelle dorsale s'accompagnent fréquemment de blessures du poumon, nouvel et important facteur de gravité.

En résumé, les idées courantes sur le pronostic des traumatismes médullaires sont infiniment trop pessimistes, surtout en ce qui concerne les lésions de la région cervicale. E. F.

984) **Un cas de Lésion en foyer de la Moelle lombaire (Hématomyélie par Traumatisme rachidien)**, par Donnet et Roussy. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur sud)*, 10 août 1915.

Il s'agit d'un soldat chez lequel un traumatisme rachidien par effondrement d'un parapet de tranchée de première ligne a déterminé un léger degré de parésie des membres inférieurs avec gros troubles de la miction et perte du sens génital.

L'examen systématique des réflexes cutanés et tendineux, joint aux troubles objectifs de la sensibilité, a permis de localiser le foyer hémorragique au niveau de L. 2, L. 3.

Actuellement le malade est en pleine voie de guérison. La rétention d'urine, qui était absolue et totale, a complètement disparu; le malade urine normalement avec cependant besoins impérieux.

Les réflexes rotuliens, qui étaient complètement abolis, sont redevenus presque normaux; seule persiste l'abolition du sens génital.

Les auteurs relèvent à propos de ce cas les points suivants:

1° La rapide rétrocession des troubles, ce qui prouve une fois de plus combien le pronostic des lésions médullaires est loin d'être aussi grave qu'on l'admet encore trop généralement;

2° L'absence d'hyperabulminose rachidienne dans un cas où la lésion médullaire organique est indiscutable et sa nature hémorragique très vraisemblable;

3° La différence considérable de symptomatologie entre le malade de cette observation, atteint de lésion organique de la moelle, et ceux des observations de malades atteints de lésions fonctionnelles. E. F.

985) **Un Cas d'Hématomyélie par éclatement d'Obus à distance**, par Pierre Marie et Ch. Chatelin. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, n°s 20-21, p. 777.

986) **Syndrome de Brown-Séquard par suite de Commotion par éclatement d'obus sans Plaie extérieure (Hématomyélie vraisemblable par éclatement d'obus),** par GILBERT BALLET. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique,* août-septembre, nos 20-21, p. 768.

987) **Contribution à l'étude de l'Hématomyélie,** par V.-P. DOBROKHOTOW (de Stavropol). *Gazette Psychiatrique russe,* n° 14, 1915.

L'auteur décrit un malade présentant le tableau clinique d'une hématomyélie réflexe apparue après une lésion insignifiante des tissus mous. Le cas concerne un soldat, âgé de 26 ans, qui reçut une blessure tangentielle par balle, à la fesse droite, alors qu'il se trouvait couché sur le côté droit; la blessure occasionna un mouvement très brusque du membre inférieur droit et le malade fut retourné sur le dos. On constate les symptômes suivants : 1° paralysie flasque de l'extrémité inférieure droite avec troubles de l'électro-excitabilité plus marqués à la périphérie, c'est-à-dire à la plante du pied ; 2° un trouble segmentaire de sensibilité dissociée avec perte complète du sens de la température et de la douleur et avec affaiblissement de la sensibilité tactile ; 3° des troubles trophiques et vaso-moteurs dans l'extrémité inférieure droite (cyanose, œdème, etc.). L'auteur, analysant les symptômes cliniques, en vient à conclure à l'existence d'une hémorragie dans la partie postérieure de la corne antérieure et dans la partie adjacente de la commissure grise au niveau des segments lombaires (Ve) et sacrés (Ier, IIe), c'est-à-dire de l'apophyse épineuse de la XIIe vertèbre lombaire. C'est là une hématomyélie réflexe provoquée par une forte et brusque irritation douloureuse.

SERGE SOUKHANOFF.

988) **A propos des Lésions de la Moelle par Coup de feu de la Colonne Vertébrale,** par GAMPER. *Wien. klin. Woch.,* 1915, nos 16 et 17.

Trois cas de lésions de la moelle par coup de feu de la colonne vertébrale, se traduisant par des troubles moteurs et sensitifs et des modifications des réflexes tendineux et cutanés. Terminaison par guérison plus ou moins complète.

C. PELTIER.

989) **Traumatisme Vertébral, Hématomyélie et Ramollissement Médullaire,** par J. JUMENTIÉ. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique,* août-septembre, nos 20-21, p. 732.

990) **Paraplégie par Traumatisme Médullaire,** par G. ROUSSY. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 3 juin 1915. Voy. *Revue neurologique,* juillet 1915, n° 19, p. 589.

991) **Présentation de Paraplégiques,** par MENDELSSOHN. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique,* août-septembre, nos 20-21, p. 705.

992) **Un Cas de Syringomyélie à début dans les Tranchées,** par GUSTAVE ROUSSY. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 3 juin 1915. Voy. *Revue neurologique,* juillet 1915, n° 19, p. 587.

993) **Un Cas de Syringomyélie avec Arthropathie de l'Épaule gauche,** par PIERRE MARIE et CH. CHATELIN. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique,* août-septembre, nos 20-21, p. 749.

994) **Syndrome de la Queue de Cheval par Projectile de Guerre,** par HENRI CLAUDE et RENÉ PORAK. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXIV, 31 août 1915, p. 237.

Le syndrome de la queue de cheval s'observe habituellement, en clinique neurologique, dans le mal de Pott et dans les tumeurs méningées. L'origine traumatique de ce syndrome était notée rarement jusqu'à ces derniers temps; quelques observations de ce syndrome consécutif à des fractures sacro-lombaires existaient éparses dans la littérature médicale. Dix-neuf observations de lésion de la queue de cheval par projectile de guerre permettent à MM. Claude et Porak de faire ressortir les caractères cliniques de ces formes traumatiques.

Ces caractères concernent la diffusion et l'inégalité de répartition des troubles moteurs et sensitifs; les particularités des réactions électriques, la précocité de l'amyotrophie, la dissociation des troubles des fonctions génito-urinaires et rectales, les troubles trophiques.

A noter que l'évolution est en général moins grave que tendent à le faire croire les signes du début.

Outre le traitement général et l'action si efficace de l'air chaud en cas d'escarre, il faut favoriser la cicatrisation des plaies, enlever le projectile s'il est facilement accessible, et pratiquer l'extirpation de débris osseux. La suture des racines paraît inopportune eu égard à l'évolution favorable par les moyens naturels.

Il y a lieu d'insister sur la nécessité de bien connaître les signes de ces lésions de la queue de cheval, en raison du pronostic favorable qu'elles comportent et de la régression de la plupart des symptômes sans aucune intervention chirurgicale. Celle-ci, sauf dans les cas où le projectile resté dans le sacrum est facilement accessible, est plutôt nuisible qu'utile. E. F.

995) **Note sur un cas de retour partiel de la Motilité volontaire survenu après suture de la Moelle épinière complètement sectionnée par un éclat d'Obus (Intervention pratiquée 130 jours après le Traumatisme),** par LORTAT-JACOB, ÉMILE GIROU et FERRAND. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXIV, p. 423, 12 octobre 1915.

Examiné quatre mois après sa blessure, le soldat, qui est dans un état précaire avec escarres, présente le syndrome de la section complète de la moelle; la radioscopie localise un éclat d'obus, de 10 millimètres sur 40, dans l'espace intervertébral en arrière des corps des XIe et XIIe dorsales, donc probablement dans le canal vertébral.

L'intervention est décidée.

Laminectomie portant sur les IXe, X^e, XIe et XIIe arcs vertébraux dorsaux postérieurs. Le canal ouvert, on touche du doigt l'éclat sous la dure-mère cicatrisée; il se trouve au niveau du disque unissant les Xe et XIe vertèbres dorsales. Ouverture de la dure-mère par une incision longitudinale de 2 centimètres environ : l'éclat se trouve immédiatement sous-jacent à la pie-mère; il est situé transversalement et encastré en partie à droite dans les arcs vertébraux; on a du mal à l'en dégager; à gauche, il déborde légèrement le bord latéral de la moelle. Après ablation de cet éclat, on voit que la moelle est sectionnée en totalité; il existe entre les deux segments un écart de 15 millimètres, aucune fibre ne relie ces deux segments. On passe trois anses de catgut 00 qui rapprochent les deux segments, mais on doit, en raison de la friabilité du tissu médullaire, prendre un peu de méninges en même temps pour obtenir, non pas le contact, qui fut impossible, mais un très grand rapprochement des deux segments. Fermeture de la dure-

mère par trois points au catgut. Fermeture de la paroi fibro-musculo-épineuse en un plan, par deux fils d'argent. Pendant les quarante-huit heures qui suivent l'opération, subdélire et vomissements. Pouls petit, mais bien frappé. Enlèvement des fils d'argent le treizième jour. Réunion de la plaie opératoire par première intention. L'amélioration du malade commence le huitième jour.

Ce jour-là on constate des mouvements spontanés infimes dans les membres inférieurs, mais des réflexes nets au pincement. Le douzième jour le malade exécute avec lenteur des mouvements volontaires de flexion de la jambe gauche sur la cuisse. Le treizième, il meut les orteils du côté droit. Depuis ce moment la motilité a progressé de façon remarquable. On obtient des mouvements volontaires de la cuisse gauche et de la jambe, de la cuisse, de la jambe et du pied à droite. Contractions réflexes de tous les muscles. La percussion des tendons rotuliens provoque une légère contraction du quadriceps. Réflexes de défense très accusés à l'abdomen et au-dessus. La limite des sensibilités est descendue du plan ombilical à la racine des cuisses. Les escarres sont réparées. Il n'existe plus de fièvre; enfin l'état général s'est considérablement amélioré. Seuls deux symptômes n'ont subi aucune amélioration : la rétention d'urine et l'incontinence des matières.

Tel est l'état du blessé cinquante jours après une intervention chirurgicale pratiquée sur la moelle épinière, sectionnée cent trente jours auparavant par un éclat d'obus.

Discussion (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, 19 octobre 1915, p. 433).

M. Kirmisson. — Dans le cas de Lortat-Jacob, Girou et Ferrand, l'intervention pratiquée a compris deux actes distincts : 1° l'ablation d'un corps étranger, 2° la suture de la moelle.

C'est uniquement à l'ablation du corps étranger qu'il faut attribuer l'amélioration obtenue. La preuve que là est bien la vérité, c'est que le corps étranger, ayant pénétré de droite à gauche, faisait surtout saillie dans le canal vertébral du côté droit, encastré en partie dans les arcs vertébraux de ce côté; à gauche, il débordait légèrement le bord latéral de la moelle. Or, c'est justement du côté gauche que l'amélioration de la motilité a été le plus considérable, parce que de ce côté sans doute la moelle avait été respectée. Les auteurs croient, au contraire, avoir eu affaire à une section complète de la moelle. Mais on ne s'expliquerait pas comment, après quatre mois et dix jours, la moelle n'aurait pas subi les dégénérescences habituelles en pareil cas; il est étonnant dès lors que l'amélioration obtenue ait pu être aussi rapide (huitième jour après l'opération) ; le fait devient encore plus paradoxal quand on envisage que la suture réalisée par l'opération n'a pas eu pour résultat de mettre au contact les deux surfaces sectionnées de la moelle, mais seulement, comme le notent expressément les auteurs, de réaliser un très grand rapprochement. Il y a donc erreur dans l'interprétation des faits; la section médullaire était en réalité incomplète. Il est du reste fort difficile, dans une plaie aussi profonde que celle résultant de la laminectomie, d'analyser exactement l'état des lésions. L'heureux résultat obtenu dans ce cas particulier paraît dû à l'ablation du corps étranger, qui a fait cesser la compression; on ne saurait y voir un exemple, unique dans la science, de réunion par première intention de la moelle après suture.

— M. Pozzi a eu l'occasion de pratiquer, le 24 février dernier, l'extraction d'une balle ayant pénétré dans le canal rachidien, au niveau des deux dernières vertèbres dorsales, et ayant lésé la moelle. Cette observation paraît pouvoir être rapprochée de celle de Lortat-Jacob, Girou et Ferrand, parce qu'elle met bien en

relief deux particularités : en premier lieu, l'extrême difficulté de préciser exactement l'étendue de la lésion de la moelle au moment de l'opération ; en second lieu, l'amélioration très rapide qui peut suivre l'extraction simple d'un corps étranger lésant et comprimant la moelle, amélioration marquée par le retour remarquablement précoce (au bout de quinze jours) de quelques mouvements volontaires jusqu'à ce moment tout à fait abolis, et par la cicatrisation d'ulcérations trophiques (escarres).

En rapportant cette observation, M. Pozzi insiste sur la difficulté, l'impossibilité même d'affirmer, au cours d'une opération de cette espèce, quel est le degré exact de la lésion de la moelle ; une pareille précision ne pourrait être donnée que par une nécropsie, quand on tient la moelle dans la main.

Quoi qu'il en soit, il paraît intéressant de constater que l'extraction d'un projectile intrarachidien doit toujours (sauf contre-indication formelle) être tentée, puisqu'elle peut, par elle seule, être suivie d'un certain degré d'amélioration des troubles paralytiques et trophiques. Elle agit surtout par la décompression des parties non lésées de la moelle.

— M. Quénu s'associe complètement aux réserves et aux observations présentées par MM. Pozzi et Kirmisson. Il semble difficile, au cours d'une opération, de pouvoir constater d'une manière indubitable qu'il y a une section complète de la moelle.

M. Gley. — A côté de ces remarques si justes, il importe de rappeler que les très nombreuses expériences de section complète de la moelle épinière, pratiquées dans les laboratoires de physiologie sur les animaux supérieurs, n'ont point conduit à la conception de la régénération et de la restauration fonctionnelle de cet organe ; au contraire, les résultats acquis sont opposés à la thèse de la régénération.

On sait d'ailleurs qu'après la section complète de la moelle, il se produit des dégénérations secondaires ascendantes et descendantes qui suffiraient à rendre impossible le rétablissement d'une continuité anatomique entre les deux segments réellement séparés. Dans l'observation qui fait l'objet de la présente discussion, le retour rapide des fonctions de la moelle montre qu'il ne s'agissait point d'une section transversale complète.

Brown-Séquard lui-même, qui a admis la possibilité de la régénération de la moelle chez le pigeon, le cobaye et le lapin, dit que ce n'est qu'avec une extrême lenteur que se fait le retour graduel des mouvements volontaires et de la sensibilité.

E. F.

996) **Les Indications opératoires dans les Lésions intrarachidiennes par Traumatisme de guerre,** par M. et Mme Dejerine et J. Mouzon. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 742.

997) **Le Traitement de la Rétention d'Urine dans les Plaies de la Moelle,** par B. Goldberg. *Münch. med. Woch.*, 1915, n° 13.

Dès le premier jour de la blessure, donner en abondance du salol, de l'urotropine ou des médicaments analogues. Utiles au début, ces médicaments n'ont plus aucune action lorsque l'infection urinaire est installée. Vider régulièrement la vessie trois fois par jour par cathétérisme de l'urèthre avec une sonde de Nélaton, avec les précautions aseptiques d'usage. Chaque cas réclame un traitement urologique particulier qui ne pourra guère être réalisé que dans un hôpital de l'intérieur.

C. Peltier.

NERFS

998) **Le Groupement des Neurites dans les Cicatrices Nerveuses**, par J. Nageotte. *Société de Biologie*, juillet 1915.

M. Nageotte étudie l'évolution du mode de groupement des neurites dans les cicatrices nerveuses et constate en particulier que dans les cicatrices des nerfs, les fibres nerveuses se multiplient par division longitudinale. E. F.

999) **Le Processus de la Cicatrisation des Nerfs; généralités; faits particuliers**, par J. Nageotte. *Revue neurologique*, n° 19, juillet 1915.

1000) **Les Localisations Motrices dans les Nerfs périphériques**, par Pierre Marie, A. Gosset et Henry Meige. *Académie de Médecine*, 28 décembre 1915.

L'électrisation directe des troncs nerveux au cours des opérations chirurgicales donne des indications utiles sur l'état de la conductibilité nerveuse et permet de guider le chirurgien dans son intervention.

Mais cette méthode permet, en outre, de mettre en évidence l'existence de zones différenciées sur la périphérie des nerfs. On constate ainsi une répartition systématique des fibres destinées aux différents muscles tributaires du nerf électrisé.

En répétant l'expérience sur différents sujets, on ne tarde pas à se convaincre que *la distribution des fibres motrices dans un tronc nerveux se fait suivant une topographie définie*.

Les expériences des auteurs permettent de considérer comme désormais acquise cette notion qui, jusqu'alors, était soit révoquée en doute, soit incomplètement démontrée. Les résultats qu'ils ont obtenus, par une technique toute personnelle, se trouvent, par certains points, concorder avec ceux de Stoffel.

Ces examens ont été faits au cours d'opérations chirurgicales pour blessures des nerfs par projectiles de guerre. Ils sont absolument inoffensifs et, plusieurs fois, ils ont permis de faire découvrir une lésion du nerf siégeant à distance de la plaie opératoire, lésion qui, sans cela, serait restée méconnue. En aucun cas, il ne s'est produit de complication, de quelque nature que ce soit.

La recherche des localisations tronculaires est délicate; elle exige des précautions minutieuses; on doit soigneusement éviter plusieurs causes d'erreur.

Il importe de repérer très exactement les faces et les bords du nerf, et de leur conserver leurs rapports avec les tissus voisins. On tiendra compte de la torsion que certains nerfs subissent sur leur axe dans leur trajet de la racine à l'extrémité des membres; on évitera tout déplacement, toute rotation au cours de l'opération. Sous le nerf mis à nu sur une longueur de 6 à 8 centimètres, on glisse deux baguettes de verre stérilisées et séchées. On applique sur la portion du nerf comprise entre ces deux baguettes les *électrodes stérilisables* de Henry Meige.

Leurs extrémités sont portées successivement sur tous les points de la périphérie du nerf, en évitant les pressions. Un second observateur note les réactions motrices qui se produisent; un autre règle l'intensité du courant électrique.

On ne fait usage que du courant faradique en commençant par de très faibles intensités que l'on augmente progressivement jusqu'à ce que les réponses musculaires soient nettes.

Les nerfs sains étant très sensibles à l'électrisation directe, il est indiqué, si

l'on fait usage des appareils faradiques communément employés pour l'électrisation percutanée, d'interposer un rhéostat.

On doit éviter les phénomènes de diffusion qui se produisent avec des courants trop forts ou si le nerf est mal isolé des tissus voisins. C'est surtout à la diffusion qu'il faut attribuer les insuccès de certains observateurs et la confusion des réponses musculaires à la suite de certaines excitations.

Dans les nerfs lésés, l'intensité des réactions motrices varie selon que les électrodes sont appliquées au-dessus ou au-dessous de la lésion. En général, il faut un courant plus fort au-dessus qu'au-dessous de la lésion pour obtenir le même degré de contraction musculaire,

Les recherches ont porté sur les principaux nerfs des membres : médian, cubital, radial, sciatique. *Pour chacun de ces nerfs, il a été possible de faire contracter isolément tous les muscles qui en sont tributaires*, en variant les points d'application des électrodes.

L'*existence de faisceaux nerveux distincts et nettement spécialisés dans les troncs nerveux est donc un fait acquis.*

Les faisceaux moteurs occupent dans le tronc nerveux une place constante. Pour certains d'entre eux, cette topographie a pu être déterminée avec exactitude. Pour d'autres, les auteurs se contentent de donner des indications, qui devront être contrôlées par des recherches ultérieures.

Le *nerf médian* est au membre supérieur celui qui se prête le mieux à ces recherches. Son accès est facile et les lésions de ses faisceaux moteurs sont relativement peu fréquentes (un tiers des cas).

Il existe, dans le nerf médian, au bras, quatre groupes de fibres motrices bien distincts :

Celles des muscles pronateurs siègent dans la région antéro-externe du tronc nerveux.

Celles des muscles thénariens siègent à la région postérieure. Celles des fléchisseurs du carpe, distinctes de celles des fléchisseurs des doigts, paraissent occuper la région postéro-interne.

Les deux troncs constitutifs du nerf médian forment un V dont la branche externe contient les fibres des muscles pronateurs ; la branche interne contient celle des fléchisseurs du carpe et des doigts.

Dans le *nerf cubital*, on distingue plusieurs faisceaux nerveux, respectivement destinés aux muscles : cubital antérieur, fléchisseurs des 4e et 5e doigts, adducteur du pouce, hypothénariens, interosseux.

Le *nerf radial*, en raison de son trajet, est d'une exploration plus difficile, d'un repérage plus délicat. Il est aussi plus fréquemment inexcitable à la suite de lésions, même légères en apparence (dans la moitié des cas). On peut y reconnaître cependant des faisceaux différenciés pour les muscles extenseurs du carpe (dans la partie interne du tronc nerveux, au bras), les extenseurs des doigts, les extenseurs propres du pouce et de l'index (dans la région postéro-interne), les supinateurs (région externe).

Le *nerf sciatique* est constitué par l'accolement, souvent visible à l'œil nu, des deux nerfs sciatique poplité externe et sciatique poplité interne.

L'excitation du grand nerf sciatique confirme cette disposition anatomique. Elle permet de constater en outre l'existence de faisceaux nerveux distincts pour les différents muscles du membre inférieur tributaires de ce nerf.

Dans le sciatique poplité interne on peut faire contracter isolément le triceps sural (région postérieure du nerf), le jambier postérieur (région antéro-interne), les

fléchisseurs des orteils (région postéro-interne), le fléchisseur du gros orteil, les muscles de la région postérieure de la cuisse.

Dans le sciatique poplité externe, les muscles péroniers sont mis en jeu par l'excitation de la région postérieure du nerf. On peut aussi faire contracter isolément le jambier antérieur, les extenseurs des orteils et celui du gros orteil.

En résumé, ce travail met nettement en évidence la systématisation anatomique et fonctionnelle des fibres motrices dans les troncs nerveux. Il fait connaître en outre plusieurs localisations constantes et servira à orienter les recherches dans cette voie nouvelle. E. Feindel.

1001) **Quelle est la Nature de la « Sensibilité Vibratoire »?** par Henri Piéron. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. LXXVIII, 26 juin 1915, p. 355.

L'importance des explorations de la sensibilité dans les lésions traumatiques du système nerveux périphérique ou central incite M. Piéron à publier dès maintenant les résultats d'une étude poursuivie par intermittences depuis quelques années sur la sensibilité vibratoire.

Ils vont à l'encontre de cette opinion que le diapason constitue un excitant spécifique de la membrane périostée; celle-ci, outre la sensibilité à la douleur, posséderait une sensibilité vibratoire absolument spécialisée.

Or, s'il paraît bien établi que les sensations vibratoires sont électivement recueillies par les nerfs ostéo-périostés, il n'en est pas moins vrai que l'excitant vibratoire doit être considéré comme un excitant banal, n'ayant d'influence spécifique sur aucune catégorie de terminaisons nerveuses particulières, et qui, tout à fait comparable à l'excitant électrique, agit comme ce dernier, mais par voie mécanique, sur toutes les terminaisons nerveuses.

Si donc l'excitant vibratoire est précieux en clinique pour rechercher l'état de la sensibilité du périoste, ce n'est pas parce que la membrane sensible possède des terminaisons spécifiques pour cet excitant, mais parce que l'extrême prédominance de la transmission solidienne des vibrations entraîne une excitation osseuse tout à fait élective, avec phénomènes de sommation à la différence de l'excitation électrique, qui diffuse le long des voies liquides et des tissus colloïdaux.

Dans sa nature, l'excitant vibratoire est un excitant banal de toutes les terminaisons nerveuses, comme l'excitant électrique. E. F.

1002) **Étude Macroscopique et Microscopique des Lésions des Nerfs par Blessures de guerre,** par Ét. Jourdan et J.-A. Sicard. *Presse médicale*, n° 35, p. 281, 29 juillet 1915.

Les blessures de guerre des nerfs périphériques ont ramené l'attention sur les différents aspects macroscopiques et sur les processus histologiques de la cicatrisation des troncs nerveux.

Les auteurs ont pu examiner un grand nombre de ces lésions. Leurs particularités anatomiques rendent compte de beaucoup de faits constatés en clinique et comportent divers enseignements de portée pratique.

Après une étude macroscopique des nodules des nerfs lésés, les auteurs considèrent en détail, au point de vue histologique, ces productions à l'aide de fragments biopsiés ou de pièces prélevées chez des blessés dont les lésions nerveuses étaient vieilles déjà de trois à cinq mois.

Ces recherches de microscopie ont porté sur des fragments biopsiés dans des régions immédiatement sous-jacentes à la lésion sur le nodule supérieur, sur le

pont cicatriciel, sur le nodule inférieur, sur le segment périphérique à quelques centimètres de la lésion.

Leur intérêt primordial est qu'elles montrent bien la puissante poussée de fibres de régénération s'échappant du segment supérieur vers le bout inférieur. Elles font voir aussi que celui-ci ne reste pas inactif dans l'œuvre de réparation.

Si l'on voulait, à cet égard, émettre une nouvelle *hypothèse* parmi celles qui restent toujours permises sur ce terrain hésitant de la neurologie, et ne pas méconnaître, au cours des processus de névrite traumatique, le rôle des réactions histologiques à côté de celui des modifications humorales, on pourrait supposer que la neurotisation du bout inférieur se fait par un double mécanisme : mécanisme primordial de pénétration directe de la fibre cylindraxile du segment supérieur dans le segment inférieur, et mécanisme secondaire indirect par sensibilisation, pour ainsi dire, de l'élément embryonnaire, représenté par les neuroblastes de Durante, se transformant en modalité active fonctionnelle, au contact des cylindraxes jeunes de pénétration.

En d'autres termes, les cylindraxes du bout supérieur, obéissant à une attraction biochimique, sensibiliseraient par contiguïté les éléments à vie spécifique latente, véritables procylindraxes du segment inférieur. Ces exemples d'activité fonctionnelle « par contact » ne sont pas rares dans l'histoire de la physiologie générale du système nerveux.

Cette théorie de la sensibilisation aurait au moins le mérite d'expliquer le retour parfois relativement rapide de la motricité et surtout de la sensibilité, observé dans certaines lésions traumatiques nerveuses cliniques ou expérimentales, que celles-ci soient traitées par la suture chirurgicale ou même qu'elles restent abandonnées à leur évolution naturelle. E. F.

1003) **Les Lésions des gros Troncs Nerveux des Membres par Projectiles de guerre ; les Différents Syndromes cliniques et les Indications opératoires** (I. *Le syndrome d'interruption complète du nerf :* Les éléments cliniques du syndrome; Les lésions rencontrées; Les indications opératoires. — II. *Le syndrome de restauration du nerf :* Les éléments cliniques du syndrome; Les indications opératoires), par J. Dejerine, Mme Dejerine et J. Mouzon. *Presse médicale*, n° 20, p. 153-160, 10 mai 1915.

Cet article, écrit sur le plan de la communication du 28 mars à la *Société de Neurologie* (Voy. *Revue neurologique*, mai-juin 1915, p. 457), comporte cependant une plus grande étendue par suite de développements, d'adjonctions de texte, d'une observation-type et de figures. On y trouvera notamment des considérations sur l'étiologie des chéloïdes des nerfs dans l'*interruption complète* et sur les procédés de suture à conseiller dans les cas où ce syndrome a été relevé. A noter dans la description du *syndrome de restauration* les adjonctions qui concernent le rétrécissement des zones dysesthésiques, les paresthésies, le retour du tonus musculaire et de la contractilité volontaire. E. F.

1004) **Les Lésions des gros Troncs Nerveux des Membres par Projectiles de guerre; les Différents Syndromes cliniques et les Indications opératoires** (III. *Syndrome d'irritation :* Les éléments cliniques du syndrome; Les lésions rencontrées; Les indications thérapeutiques. — IV. *Syndrome de compression :* Les éléments cliniques du syndrome; Les lésions rencontrées; Les indications thérapeutiques), par J. Dejerine, Mme Dejerine et J. Mouzon, n° 31, p. 245-252, 8 juillet 1915.

Le *syndrome d'irritation* est caractérisé cliniquement par l'absence de la paralysie complète; par l'absence des troubles dysesthésiques (anesthésie et hypoesthé-

sie), du moins tels qu'ils se présentent dans les interruptions et dans les compressions; par l'existence habituelle d'hyperesthésies; et surtout par l'importance soit des phénomènes douloureux, soit des troubles trophiques, musculaires, cutanés, osseux et articulaires. Anatomiquement, ce syndrome s'observe dans les cas où les lésions du nerf sont très légères : lésions périnerveuses ou interstitielles, parfois inappréciables à l'examen macroscopique.

Les auteurs décrivent les éléments cliniques du syndrome dont ils distinguent une forme légère et une forme grave. Les photographies annexées montrent les déformations résultant des altérations de la trophicité dans le syndrome d'irritation.

Le traitement est d'abord palliatif; si l'intervention est décidée, elle portera plutôt sur les tissus périnerveux que sur le nerf lui-même, à moins qu'il s'agisse d'une branche sensitive exclusivement thérapeutique consécutive de mobilisation.

Syndrome de compression. — Le nerf est comprimé, lorsque ses fonctions essentielles, et en particulier la motilité, sont abolies ou diminuées dans tout son territoire par le fait de lésions qui exercent une action de dehors en dedans sur les fascicules nerveux, sans interrompre la continuité des gaines lamelleuses, ni des gaines de Schwann, et sans entraîner la disparition de toute conductibilité physiologique entre la partie sus-jacente à la compression et la partie sous-jacente.

La compression d'un nerf se distingue de l'interruption et de l'irritation par le syndrome clinique auquel elle donne lieu et par les indications opératoires distinctes qu'elle comporte. Elle se distingue, en outre, de l'interruption : par l'absence de toute formation névromatique et par la rapidité relative avec laquelle elle peut, partant, faire place aux phénomènes de restauration, et en particulier, de restauration motrice, lorsqu'il est possible de supprimer, d'une manière définitive, la cause de la compression.

Les auteurs ont pu suivre d'une façon détaillée l'évolution du syndrome de compression chez 11 blessés, qui présentaient ce syndrome à peu près pur, et qui, tous, ont été opérés (nerf radial, nerf médian, nerf sciatique, nerf sciatique poplité externe).

Le *syndrome de compression* se distingue du syndrome d'interruption : par l'existence d'une sensibilité douloureuse à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux dans tout le territoire qui est tributaire du nerf au-dessous de la lésion; et en général, par l'absence d'anesthésie complète à la piqûre dans tout son territoire cutané, dans les mêmes conditions.

Il se distingue du syndrome d'irritation : par les caractères de l'amyotrophie, qui est proportionnelle à l'intensité des troubles paralytiques; et, en second lieu, par le caractère dysesthésique, et non hyperesthésique, des troubles de la sensibilité objective.

Les lésions nerveuses produisant ce syndrome sont très variables. Il faut toujours intervenir chirurgicalement lorsqu'il n'y a pas tendance à la restauration spontanée.

La règle doit être d'abord la suppression de toutes les causes de compression extrinsèque du nerf, la *libération du nerf* : résection des fragments osseux, ablation des esquilles, excision des cals, abrasement des viroles fibreuses, dilacération des gangues scléreuses diffuses, ligature d'une artère, s'il y a un anévrisme traumatique.

Ensuite, constitution, autour du nerf, de plans de tissus sains, capables d'empêcher la compression de se reproduire. Pour réaliser cette indication, il faut parfois pousser assez loin les résections périnerveuses. L'idéal est d'entourer le nerf d'un plan musculaire.

La compression intrinsèque, qu'exerce la sclérose interstitielle, est plus difficile à supprimer. A cet égard, le hersage proprement dit ne saurait être conseillé. Il est, en général, prudent de s'abstenir, quelles que soient les lésions rencontrées, de toute opération portant sur le nerf lui-même.

Cependant, il y aura quelquefois intérêt à dissocier la sclérose interstitielle, quand elle est très importante et massive.

La *restauration*, après libération d'un nerf comprimé, est parfois extraordinairement rapide : on peut constater une réapparition de mouvements volontaires quelques heures après l'opération. Mais d'ordinaire il faut attendre quelques jours ou quelques semaines pour voir le retour de quelques mouvements volontaires, l'atténuation des troubles de la sensibilité, la disparition des douleurs spontanées et à la pression des masses musculaires.

Dans certains cas, cependant, l'amélioration, tant motrice que sensitive, ne se fait pas; ou bien, après s'être ébauchée, par exemple après un léger retour de tonicité ou après un rétrécissement du champ dysesthésique, la restauration semble s'arrêter. C'est que les *chances de restauration*, après compression, tiennent, avant tout, aux garanties qu'on aura pu prendre contre la reproduction de la cause de compression.

Le temps pendant lequel s'est exercée la compression ne semble avoir aucune influence sur la *rapidité de la restauration* nerveuse proprement dite; il n'en est évidemment pas de même sur les troubles de la trophicité musculaire ou cutanée. Par contre, il est certain que cette rapidité tient, pour beaucoup, à la gravité de la compression exercée sur le nerf, et en particulier au nombre des cylindraxes qui se trouvent complètement détruits à son niveau.

Enfin il faut, comme après interruption et suture, reconnaître une grande influence à toutes les conditions, en rapport avec l'état général, qui sont susceptibles de stimuler l'activité fonctionnelle des cellules ganglionnaires et médullaires.

E, F.

1005) **Les Lésions des gros Troncs Nerveux des Membres par Projectiles de guerre; les Différents Syndromes Cliniques et les Indications opératoires** (V. *Syndromes dissociés :* Les éléments cliniques; Les lésions rencontrées; Les indications opératoires. — VI. *Diagnostic général :* Les causes d'erreur; Les symptômes objectifs. — VII. *Indications générales du traitement opératoire :* Le fascicule constitue une véritable unité anatomique et pathologique dans le nerf; Lorsqu'un fascicule est coupé ou rompu par le projectile, sa lésion se traduit par un syndrome d'interruption; Les troubles de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles. — VIII. *Indications générales du traitement opératoire*), par J. Dejerine, Mme Dejerine et J. Mouzon. *Presse médicale*, n° 40, p. 321-328, 30 août 1915 (nombreuses figures schématiques, anatomiques et cliniques).

La grande majorité des lésions des troncs nerveux des membres par projectiles de guerre donnent lieu à des *syndromes dissociés;* autrement dit les symptômes traduisent une atteinte inégale des différents fascicules *au niveau de la lésion.* Chaque fascicule peut être lésé indépendamment de ses voisins, ou à un degré différent. Il peut aussi être épargné, alors que les autres fascicules sont atteints d'une façon plus ou moins profonde. On peut donc observer la combinaison des lésions les plus variées dans l'épaisseur d'un même nerf et l'association des syndromes les plus différents dans son territoire.

Les *indices de dissociation* présentant le plus de valeur pratique sont d'abord l'*inégalité des troubles paralytiques* mise en lumière par l'étude individuelle des

muscles et l'*inégalité des troubles de la tonicité* qu'un examen attentif des attitudes du membre permet souvent de déceler. L'*inégalité des troubles des réactions électriques* et la topographie de la zone où les *troubles de la sensibilité* atteignent leur valeur maxima donnent des renseignements importants. Mais dans l'interprétation des symptômes il importe de ne pas tenir pour signes de dissociation l'intégrité des branches nées au-dessus de la lésion ou l'atteinte isolée de collatérales. Il faut préciser la *hauteur de la lésion* par l'étude de la blessure, de ses circonstances, de la réparation des tissus voisins du nerf.

Les *lésions rencontrées* dans les cas de syndromes dissociés sont diverses. Dans les compressions ou dans les irritations partielles, ce sont des lésions extra-fasciculaires : demi-anneaux qui serrent une partie de sa circonférence, brides latérales qui déterminent la coudure du nerf, des cals, des esquilles, des cicatrices, des scléroses interstitielles limitées. Ces lésions peuvent comprimer certains fascicules et irriter les fascicules voisins.

Dans les interruptions partielles ce sont parfois des encoches latérales, plus souvent des *chéloïdes nerveuses* latérales ou excentriques. Dans certains cas de dissociation clinique on est surpris de constater, à l'opération, que le nerf semble avoir été coupé. En réalité, des travées fibreuses, détachées du bout supérieur, livrent passage par des trajets détournés à quelques fascicules régénérés.

Dans les compressions et dans les irritations partielles les *indications opératoires* sont les mêmes que dans les compressions ou que dans les irritations globales : l'opération doit rester périnerveuse.

Dans les *interruptions partielles* le problème est parfois délicat. La décision à prendre dépend des lésions et de l'état physiologique du nerf. Dans une première catégorie de cas, les fascicules épargnés sont en petit nombre et sans importance fonctionnelle. On considérera ces cas comme des interruptions pratiquement complètes, et on les traitera comme telles, quelles que soient les lésions rencontrées, par la résection des tissus indurés et par la suture. La suture chirurgicale totale du nerf est, en effet, une opération plus simple que la suture partielle ; elle peut être réalisée dans de meilleures conditions, et elle offre plus de garanties pour la restauration rapide et intégrale du nerf, et contre un excès de réaction fibreuse entre les deux bouts.

Dans une deuxième catégorie de cas, au contraire, les fascicules, dans lesquels on peut présumer qu'il y a interruption complète, sont des fascicules peu importants au point de vue fonctionnel : fascicules cutanés affectés à des régions qui n'ont pas de rôle sensoriel, fascicules osseux, fascicules se rendant à des muscles dont l'action peut être facilement suppléée. On s'abstiendra, en pareil cas, de toute intervention sur le tissu même du nerf, de même que dans une compression.

Enfin, dans une troisième catégorie de cas, il est possible de distinguer certains fascicules importants, qui sont interrompus, alors que d'autres, importants aussi, ne sont pas interrompus. On doit alors énucléer la chéloïde et suturer la partie du nerf qu'elle interrompt.

Pour cela, il faut, avant d'agir sur le nerf, pratiquer, dans la plaie opératoire, un examen attentif de la lésion. On peut ainsi, presque toujours sans difficulté, reconnaitre, à la surface de la tuméfaction nerveuse, des travées longitudinales qui semblent conserver leur aspect fasciculé depuis le bout supérieur jusqu'au bout inférieur. On peut supposer que ce sont là les fascicules dont on a reconnu l'intégrité physiologique plus ou moins complète, grâce à l'examen clinique. Cependant, si l'on parvenait à définir avec un peu plus de précision les localisa-

tions fasciculaires dans chaque nerf, il serait plus facile, à l'aide de l'examen clinique préalable, de s'orienter dans l'épaisseur du nerf, et de rechercher la face sur laquelle doivent se rencontrer les fascicules non interrompus. L'électrisation du nerf, dans la plaie opératoire et au-dessus de la lésion, telle que la pratiquent Pierre Marie et Henry Meige, permettrait, dans certaines circonstances, d'identifier les fascicules musculaires, épargnés par la lésion, auxquels on a affaire : elle peut, à cet égard, présenter une utilité très réelle. Il faut cependant remarquer que les fascicules sensitifs ne sont pas reconnaissables par ce moyen, chez un blessé soumis à l'anesthésie générale, et, d'autre part, que certaines compressions intenses, avec intégrité de la gaine lamelleuse et des gaines de Schwann (lésions qui ne doivent pas être traitées comme des interruptions), peuvent faire disparaître toute conductibilité électrique dans le nerf.

Les auteurs s'étendent sur le point d'une importance pratique de premier ordre qui concerne l'énucléation de la chéloïde, énucléation large dans le sens de la hauteur, économique dans le sens de l'épaisseur du nerf. D'autre part on doit toujours faire, après l'énucléation, la suture des fascicules du bout supérieur dont on a réalisé la section anatomique, avec la partie correspondante du bout inférieur.

Passant au chapitre du *diagnostic général*, les auteurs envisagent les causes d'erreur, qui sont d'une part les lésions osseuses, musculaires, tendineuses ou artérielles du voisinage du nerf, et, d'autre part, les phénomènes moteurs ou sensitifs d'origine psychique.

Les *symptômes objectifs* constituent les éléments essentiels d'un diagnostic solide. Ce sont, outre l'absence de tonicité, les modifications des réflexes, les altérations morphologiques qui peuvent survenir dans les différents tissus du membre paralysé, et qui sont désignées parfois par le terme de « troubles trophiques », enfin les troubles de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles.

Indications générales du traitement opératoire. — Au point de vue thérapeutique et opératoire un certain nombre de faits doivent être retenus :

1° Le fascicule constitue une véritable unité anatomique et pathologique dans le nerf ;

2° Lorsqu'un fascicule est coupé ou rompu par le projectile, sa lésion se traduit par un syndrome d'interruption ;

3° Lorsque le fascicule n'est pas coupé par le projectile, mais qu'il subit une action mécanique qui lui reste extérieure, on observe le syndrome de compression ;

4° Certains fascicules peuvent réagir, soit à distance, soit sous l'influence de lésions légères, par des syndromes d'irritation ;

5° Toutes ces indications opératoires concernent exclusivement les lésions des gros troncs nerveux des membres, telles qu'elles se présentent, six semaines au moins après le traumatisme.

Les indications sont différentes chez les militaires vus quelques jours ou quelques semaines après leur blessure.

Les auteurs sont convaincus que si les lésions des gros troncs nerveux des membres comportent, au point de vue neurologique, des indications opératoires précises, lorsqu'elles datent de six semaines au moins, par contre, dans les semaines qui suivent immédiatement la blessure, il n'y a pas d'indication d'ordre neurologique en faveur d'une intervention. E. F.

1006) **Le Syndrome des Nerfs Sensitifs périphériques,** par MAURICE DUCOSTÉ. *Société de Biologie*, 24 juillet 1915.

La lésion d'un nerf sensitif paralyse ou parésie les territoires radiculaires de ce

nerf; secondairement et moins complètement les autres territoires radiculaires en commençant par les plus proches. E. F.

1007) **Quelques nouveaux cas de Retour de la Contractilité faradique, avant la restauration des Mouvements volontaires, au cours des Plaies des Nerfs périphériques**, par Pierre Marie et Mme Athanassio-Bénisty. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 mai 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, n° 19, p. 557.

1008) **Sur un Cas de Troubles très marqués des Sensibilités superficielles et profondes à topographie unilatérale sans Paralysie ni Atrophie musculaire**, par Maudras et Divany. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 751.

1009) **Troubles trophiques Articulaires, analogues à ceux du Rhumatisme subaigu, et semblant consécutifs à un Tiraillement des Racines des Plexus brachiaux, chez un Soldat atteint de Paraplégie traumatique**, par M. et Mme Dejerine et Mouzon. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 711.

1010) **De l'Emploi des Papiers virants et en particulier du Papier au tournesol pour l'étude topographique des Sudations locales**, par J. Jumentié. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 juin 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, n° 19, p. 578.

1011) **Adaptation fonctionnelle par Suppléance dans les Paralysies Traumatiques des Nerfs**, par Henri Claude, René Dumas et René Porak. *Presse médicale*, n° 26, p. 205, 10 juin 1915.

Les erreurs qui se glissent constamment dans les observations de récupération motrice montrent que l'on méconnaît le rôle joué par les muscles accessoires dans la production d'un mouvement quand le muscle principal, qui actionne ce mouvement, est paralysé. Ces *suppléances* sont fréquentes; leur recherche systématique réduirait singulièrement le pourcentage d'améliorations proclamées avec trop de générosité.

Les erreurs d'interprétation viennent d'un manque d'examen assez précis et assez complet. L'électro-diagnostic des muscles paralysés et l'étude minutieuse de la sensibilité ne sont pas suffisants.

Pour être complet, un examen comporte nécessairement : 1° La mesure exacte de l'amplitude et du degré des mouvements exécutés; c'est ce degré soigneusement noté qui servira de point de comparaison avec les constatations nouvelles au cours du traitement pour apprécier les améliorations. Les examens ergographiques, les enregistrements au dynamomètre, les mesures des mouvements par des instruments spéciaux, goniomètres, règles graduées, curseurs, sont utiles et plus simplement l'observation et le repérage minutieux des mouvements suivant des angles ou des points donnés;

2° L'inspection et la palpation des tendons, des muscles qui se contractent bien, un peu ou pas du tout. Cette observation, qui ne peut être que d'un intérêt restreint dans le cas où le nerf paralysé est le seul maître d'un mouvement, devient d'une importance capitale quand il existe un autre nerf capable de contribuer à l'exécution de ce mouvement. C'est dans ces cas que les *suppléances* conduisent à de grosses erreurs d'appréciation. Il faut savoir les éviter.

Voici comment les choses se passent souvent.

Après une intervention, ou au bout d'un certain temps d'électro-thérapeutique, le malade et le médecin traitant sont d'accord pour constater une amélioration dans l'exécution des mouvements. Cette amélioration est progressive, elle ne dépasse jamais un certain degré, mais suffit à faire d'un impotent un homme utilisable, et dans l'ensemble elle est très satisfaisante. Or, à un examen approfondi on constate qu'aucun des muscles paralysés n'a récupéré sa fonction. Certes cet examen exige des connaissances anatomiques et physiologiques précises ; s'il est minutieusement pratiqué, il ne trompe pas. Les mouvements sont exécutés par des muscles tributaires d'un nerf respecté par le projectile et ces muscles, accessoires à l'état normal, sont désormais les seuls qui entrent en action. Outre que ces mouvements n'ont pas la même amplitude, ni la même force, ils sont aussi un peu différents et toujours combinés à un autre mouvement qui rappelle l'action originelle du nouveau muscle en cause. Assez rapidement, des contractions synergiques s'établissent dans les antagonistes pour régler la nouvelle action et tirer le meilleur parti de l'adaptation.

C'est ainsi que l'on voit des fléchisseurs, très accessoirement adducteurs, devenir des adducteurs presque purs, grâce aux contractions des extenseurs qui annihilent leur action première. On voit même des extenseurs devenir, en apparence, fléchisseurs ; l'on s'étonne de voir le parti que tire l'organisme des pires situations.

Il existe donc une *physiologie musculaire spéciale, anormale*, qui mérite de se créer une place à côté de celle de l'individu normal.

Les auteurs donnent plusieurs exemples de telles suppléances. C'est d'abord un cas de suppléance du médian par le cubital ; une fausse opposition du pouce est produite par action forcée de l'adducteur du pouce aidé du faisceau interne du court fléchisseur du pouce.

D'autres cas concernent la suppléance des nerfs médian et cubital par le radial et montrent qu'il peut se faire une forte adduction du pouce par le long extenseur propre, des mouvements de préhension par action des muscles radiaux et des extenseurs du pouce ou même la flexion du poignet par le long adducteur, les nerfs médian et cubital étant tous deux paralysés.

Au membre inférieur les suppléances ne sont pas moins actives et dans deux cas cités la marche reste possible malgré la paralysie d'un grand nombre de muscles.

Ces cas d'adaptation musculaire, surtout intéressantes lorsqu'il s'agit du membre supérieur, doivent être distingués de certaines manœuvres qui, bien que plus grossières, sont un peu sous la dépendance de la même tendance d'esprit qui porte les blessés à user de subterfuges pour persuader le médecin traitant et se persuader eux-mêmes d'une amélioration qui n'existe pas ; ces fausses récupérations sont des illusions qui ne tromperont pas l'observateur avisé ; dans tous ces cas, en effet, le mouvement paraît se faire, mais en réalité il n'est nullement ébauché.

Dans les adaptations envisagées ici, il s'agit d'autre chose : le mouvement annoncé n'est plus une apparence trompeuse ; il est un mouvement réel que le sujet parvient à effectuer par un mécanisme de suppléance. Il importe donc, dans l'étude clinique des paralysies traumatiques par blessure de guerre, de distinguer les *suppléances fonctionnelles des récupérations vraies*. Il faut éliminer d'abord les cas faciles, ceux qui concernent le membre inférieur ; en effet, l'adaptation à la marche est l'adaptation non pas à un mouvement, mais à une fonction. Or celle-ci peut être remplie par des groupes musculaires tout différents qui donnent à la marche une allure caractéristique dont le diagnostic découle.

Au niveau du membre supérieur, le diagnostic de suppléance fonctionnelle est parfois évident : l'homme qui saisit un objet par le jeu des extenseurs de la main présente une attitude telle que le départ s'impose entre le mouvement de préhension normal et l'adaptation au mouvement de préhension.

Le diagnostic est parfois plus délicat dans les suppléances fonctionnelles des muscles du pouce. Dans les paralysies du médian, certains sujets atteignent une dextérité telle que la restitution du mouvement d'opposition paraît évidente. Pour reconnaître la vraie et la fausse opposition du pouce, il suffit de faire exécuter au malade la petite manœuvre qui consiste à « *montrer le poing* ». La fausse opposition est un mouvement d'adduction forcée du pouee, le pouce rase le talon des doigts; aussi, lorsque le malade veut montrer le poing, le pouce tend à se mettre en adduction; il bute alors contre les doigts et il ne peut ni les contourner, ni se placer au-dessus du médius enveloppant les doigts pour rendre le poing solide (*signe du poing*).

Les suppléances au mouvement d'adduction du pouce doivent être différenciées des récupérations vraies : dans les paralysies associées du médian et du cubital, l'adduction se fait sur un plan nettement postérieur au plan normal; dans les paralysies du nerf cubital, le pouce se place franchement en avant vers la paume. Ces positions anormales et l'impossibilité de placer correctement le pouce font faire le diagnostic.

L'ignorance de ces faits amène souvent à croire qu'un malade blessé depuis longtemps s'améliore spontanément ou qu'un malade opéré fait des progrès.

Les suppléances fonctionnelles doivent également être connues pour apprécier en bonne justice le quantum d'incapacité de travail, un examen superficiel pouvant amener à défavoriser le blessé intelligent, actif et de bonne volonté qui par son ingéniosité arrive à s'adapter, mais est loin d'avoir recouvré l'usage complet et surtout la force de ses mouvements.

Il y a lieu toutefois de se demander s'il est bon d'encourager les blessés intelligents et de volonté énergique à chercher à utiliser la mise en jeu de ces suppléances fonctionnelles. En tendant à recourir à ces mouvements d'emprunt, le sujet peut détourner son attention de la rééducation motrice des muscles paralysés et dont l'activation doit être le but de ses soins comme de la thérapeutique. En effet, cette motilité illusoire n'acquiert jamais une intensité très grande et le rendement utile des muscles détournés de leur action réelle n'est jamais très considérable.

Il conviendra donc de guider judicieusement les malades dans leurs efforts et de s'opposer au début à cette gymnastique mal appropriée.

Plus tard, s'il est avéré que la paralysie est définitive, il pourra être, au contraire, opportun d'entraîner le malade à l'adaptation de certains de ses muscles sains à une fonction nouvelle. Ce travail bien conduit, secondé par l'application d'appareils orthopédiques, pourra donner d'appréciables résultats. E. F.

1012) **Le Signe du « Fourmillement » dans les Lésions des Nerfs périphériques,** par J. Tinel. *Presse médicale*, n° 47, p. 388, 7 octobre 1915.

On connaît la difficulté d'un diagnostic précis dans les lésions des nerfs périphériques.

Il faut se demander s'il y a section du nerf, compression, déchirure ou irritation; si le nerf est ou non en voie de régénération; si le névrome perçu à la palpation est perméable ou non aux cylindraxes; si la suture d'un nerf a ou non réussi. Autant de problèmes.

Tinel estime que l'étude systématique du *fourmillement provoqué par la pression du nerf* peut aider à leur solution.

La pression d'un tronc nerveux blessé produit très souvent une impression de *fourmillement*, extériorisé par le sujet à la périphérie de son nerf, et localisé par lui à un territoire cutané très précis.

Il importe de différencier ce fourmillement de la douleur que provoque également parfois la pression d'un nerf traumatisé. La *douleur* est un signe d'*irritation névritique;* le *fourmillement* est un signe de *régénération;* ou plus exactement le fourmillement traduit la présence de *cylindraxes jeunes*, en voie d'accroissement.

La *douleur de l'irritation névritique* est presque toujours une douleur *locale*, perçue au point même où s'exerce la pression sur le nerf. Dans les cas où elle irradie sur tout le trajet du nerf, elle *existe quand même*, et *plus vive, au point comprimé*. Elle *coexiste* à peu près toujours avec une *douleur à la pression des masses musculaires*, et le plus souvent même les muscles sont plus douloureux que le nerf.

Le *fourmillement de régénération n'est pas douloureux ;* c'est une sensation vaguement désagréable que les malades comparent habituellement à celle de l'électricité. Il est à peine perçu au point comprimé, et *beaucoup plus vivement ressenti dans le territoire cutané correspondant*. Les muscles voisins du nerf qui « fourmille » ne sont pas douloureux.

Ces deux ordres de phénomènes provoqués par la pression du nerf, la douleur et le fourmillement, sont faciles à différencier dans presque tous les cas. Ils coexistent rarement sur un même nerf, ou plus exactement, ils coexistent très rarement sur un même point du nerf interrogé; ils peuvent se succéder sur un même tronc nerveux.

Mais dans tous les cas les symptômes provoqués par la pression du nerf, la douleur qui traduit l'irritation des cylindraxes ou le fourmillement qui décèle leur régénérescence, sont *beaucoup plus faciles à distinguer* l'un de l'autre que les signes de sensibilité cutanée. Ils sont aussi beaucoup *plus constants*, beaucoup *plus précoces;* ils fournissent des renseignements beaucoup *plus précis, plus fixes* et *plus importants*.

L'étude systématique du fourmillement provoqué par la pression du nerf permet très souvent :

1° De se rendre compte si l'interruption du nerf est complète ou incomplète;

2° De déterminer le siège exact et l'étendue de la lésion;

3° De déceler d'une façon précoce la régénération des cylindraxes, d'en suivre la marche, et d'en apprécier l'importance.

La recherche du fourmillement pourra donc rendre d'importants services. Mais cela ne dispense nullement de faire l'étude des autres symptômes, d'autant plus qu'il peut manquer dans certaines conditions :

1° Le fourmillement provoqué par la pression du nerf *n'apparaît guère avant la quatrième ou même la sixième semaine* qui suit le traumatisme;

2° De même, le *fourmillement disparaît dès que le nerf a repris sa constitution normale* et que les cylindraxes néoformés sont parvenus à l'état adulte. C'est, en général, au bout de huit à dix mois que paraît cesser le fourmillement;

3° Enfin, le fourmillement peut manquer dans quelques rares cas, quand la lésion est très légère et n'a entraîné aucune destruction profonde de fibres nerveuses, ou bien au contraire parce qu'il ne se fait aucune régénération, comme on le voit parfois chez les sujets âgés, malades ou infectés, à nutrition profondément troublée.

Le fourmillement provoqué ne constitue donc pas un signe absolument cons-

tant, fixe et d'interprétation toujours facile. Il ne peut dispenser en rien de l'examen minutieux et répété du malade. Il ne peut avoir de valeur qu'en s'associant à l'ensemble de tous les autres symptômes cliniques. E. F.

1013) **Sur certaines Dystrophies Musculaires du Type Myopathique consécutives aux Traumatismes de Guerre,** par H. Claude, A. Vigouroux et J. Lhermitte. *Presse médicale*, n° 48, p. 393, 11 octobre 1915.

Une des manifestations cliniques par lesquelles se traduit la lésion d'un nerf consiste dans l'atrophie des muscles tributaires de ce nerf.

Or, si la généralité des paralysies amyotrophiques trouve sa raison dans la lésion des racines, des plexus ou des nerfs rachidiens, certaines amyotrophies consécutives aux blessures de guerre demeurent difficilement explicables.

On se demande s'il existe réellement un rapport de causalité entre le traumatisme nerveux et l'amyotrophie.

Le cas d'introduction des auteurs est de ceux qui s'expliquent ; c'est une paralysie amyotrophique pure du trapèze et du sterno-mastoïdien par lésion du spinal à sa sortie de l'espace sous-parotidien postérieur. Il est donné ici en raison de la ressemblance de disposition de l'amyotrophie avec celle de quatre autres cas, ceux-ci de la catégorie d'exception.

Dans le premier de cette série, il y a impotence relative du membre supérieur gauche, abaissement de l'épaule avec scapulum alatum, atrophie marquée du trapèze et du grand dentelé. Or, le trajet de la balle vulnérante a son orifice d'entrée au niveau de l'apophyse mastoïde gauche et son orifice de sortie en regard de la première vertèbre dorsale. Il est difficile d'admettre que la branche externe du spinal et surtout le nerf du grand dentelé aient été lésés directement.

Dans un deuxième cas, la balle avait pénétré au-dessous de l'apophyse mastoïde droite et fut extraite au niveau du bord externe de l'omoplate gauche. Ici aussi il y avait atrophie du trapèze acromial et scapulaire avec paralysie du grand dentelé.

Dans les deux cas précédents, on pouvait à la rigueur arguer d'un trajet capricieux du projectile, ou d'une propagation inflammatoire à distance. Dans les suivants, pareille supposition est impossible.

Dans le troisième cas, une balle de shrapnell était entrée dans l'épaule droite au niveau de la partie supérieure de l'articulation acromio-claviculaire; elle avait été extraite au bord postérieur du deltoïde. Abaissement et déformation de l'épaule par impotence très accusée du trapèze et grand dentelé du côté droit, cette impotence étant le fait de l'atrophie de ces muscles.

Dans le quatrième et dernier cas, le blessé avait été frappé par de gros éclats d'obus dans la région lombaire. Quadriplégie plus accusée aux membres inférieurs; guérie en 15 jours. Six mois après la blessure, on ne constate rien de particulier dans la masse sacro-lombaire. Par contre il existe une atrophie extrêmement accusée, et bilatérale, de la ceinture scapulaire; elle porte surtout sur le grand dentelé et le trapèze, mais aussi un peu sur le deltoïde et très légèrement (atrophie diffuse) sur les membres supérieurs.

La première question qui se pose est de savoir si réellement ces amyotrophies sont en rapport avec le traumatisme subi. Chronologiquement la chose n'est pas douteuse; rien, dans l'hérédité ni dans le passé des sujets, ne permet de rattacher l'amyotrophie à autre chose qu'au traumatisme.

L'examen électrique montre que l'excitabilité des faisceaux musculaires restants, de formule normale, est simplement diminuée tant pour le courant faradique que pour le courant galvanique.

Les amyotrophies dont les auteurs ont donné quatre exemples ne peuvent donc ni être rattachées à une névrite, ni à des lésions dégénératives des cellules radiculaires spinales. Il s'agit d'atrophies musculaires indépendantes de toute lésion décelable du système nerveux central ou périphérique. On en vient à songer à la *myopathie primitive*. D'ailleurs des faits de dystrophie musculaire consécutifs à des traumatismes divers ont été rapportés déjà; ils sont rares, mais bien établis.

En faveur de cette hypothèse plaident les faits cliniques et les constatations de l'électro diagnostic. D'une part, localisation de l'atrophie sur des muscles de la ceinture scapulaire (un des sièges d élection de la myopathie), absence des phénomènes imputables à une lésion des centres ou des nerfs moteurs et sensitifs, diminution de l'activité fonctionnelle du muscle proportionnelle au degré de son atrophie et, d'autre part, conservation des réactions électriques normales simplement diminuées, mais non perverties, dans les muscles atrophiés.

Les faits observés permettent seulement de penser que ces amyotrophies n'ont aucune tendance à la régression spontanée, mais que leur puissance d'extension semble assez limitée.

A l'heure actuelle, à côté de la question théorique, se dresse un problème d'ordre pratique : ces blessés peuvent-ils être conservés dans les rangs de l'armée, doit-on les réformer, et quelle est la catégorie de réforme qui s'applique à eux ?

Les blessés ont été proposés pour une réforme n° 1; mais, vu l'incertitude de l'évolution ultérieure de ces dystrophies musculaires, il a paru que la réforme avec gratification renouvelable et avec un pourcentage de réduction de capacité de travail assez faible, 20 à 40 °/₀, suivant les cas, était équitable. Dans deux ans, ces faits pourront être soumis à la revision et le degré d'incurabilité pourra être plus exactement déterminé. E. F.

1014) **De la fréquence des Lésions du Médian à l'avant-bras, dans les Blessures légères par Projectile**, par P. Hardouin. *Société de Chirurgie*, séance du 7 juillet 1915.

L'auteur signale que dans des cas de blessures légères de l'avant-bras on a pu prendre pour des raideurs articulaires et tendineuses ce qui n'était en réalité qu'une lésion nerveuse. Les blessés de cet ordre guérissent très bien lorsqu'on leur applique la thérapeutique exclusivement chirurgicale qui leur convient.

Mme Ath. Bénisty.

1015) **Paralysie douloureuse du Médian droit aggravée par tout contact de la Paume de la Main gauche (Synesthésie algique)**, par Souques et Mauclaire. *Société de Chirurgie*, séance du 21 juillet 1915.

Le nerf médian droit, très entouré de tissus fibreux, a été libéré. L'amélioration a été progressive; elle est notable aujourd'hui, six mois après la blessure.

Mme Ath. Bénisty.

1016) **Action du Radium pur sur une bride Fibreuse cicatricielle, accompagnée d'une Névrite du Médian**, par Mme Simone Laborde. *Société de Chirurgie*, séance du 23 juin 1915.

Dans le cas rapporté, Mme Laborde a obtenu en l'espace d'un mois l'extension à peu près complète de l'avant-bras qui, antérieurement, retenu par une bride fibreuse, formait avec le bras un angle obtus de 110 degrés. Il y eut aussi atténuation considérable des phénomènes de névrite. En se basant sur ces résultats, Mme Laborde propose d'appliquer le traitement par le radium d'une part aux

cicatrices fibreuses empêchant ou limitant certains mouvements, d'autre part aux névrites qui semblent imputables à une compression par du tissu fibreux.

S'il n'est pas permis, d'après une seule observation, de conclure à l'efficacité des applications de radium dans tous les cas de cicatrices rétractiles et douloureuses, l'observation en question n'en est pas moins intéressante.

Mme Ath. Bénisty.

1017) **Traitement de la Névrite douloureuse du Médian par l'Alcoolisation tronculaire sus-lésionnelle**, par J.-A. Sicard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIe, nos 24-25, p. 586, 9 juillet 1915.

On sait que, parmi les nerfs atteints par projectiles de guerre, le médian est un de ceux qui réagissent parfois le plus douloureusement.

Contre la paralysie doulouseuse du médian, les traitements les plus variés échouent. Aussi l'auteur se croit-il autorisé à préconiser un procédé qui lui a permis, dans deux cas récents, d'obtenir un résultat thérapeutique remarquable : la cessation immédiate des douleurs.

Son procédé est l'alcoolisation du nerf. Il injecte à l'intérieur du tronc nerveux du médian, à la face interne du bras, à quelques centimètres au-dessus de la lésion, 2 centimètres cubes environ d'alcool à 60 degrés. La distension œdémateuse du tronc nerveux doit être visible ; il présente une coloration blanche nacrée caractéristique.

Pour les malades en question l'opération date aujourd'hui de sept semaines et les douleurs font toujours *totalement* défaut. L'anesthésie est complète dans tout le domaine cutané du médian ; les examens électriques décèlent une réaction de dégénérescence partielle et pourtant, résultat paradoxal à première vue, les fonctions motrices ne sont que peu atteintes. *La flexion des doigts est possible* et dès le lendemain de l'intervention l'un des blessés pouvait tenir une plume et écrire. Il faut donc admettre que l'alcool, à ce titre de 60 degrés, supprime pour les nerfs mixtes le traumatisme des excitations accentuées et n'abolit pas dans les mêmes proportions l'influx moteur.

E. F.

1018) **Lésion du Médian et du Cubital par Balle**, par Mora. *Réunion médicale de la IIe Armée*, 1915.

Il s'agit d'un soldat blessé le 9 mai par une balle qui a traversé le bras à sa partie interne, au tiers inférieur, sans léser l'humérus ; la plaie a suppuré trois semaines et a guéri, laissant un tissu fibreux qui s'étend dans la profondeur sur tout le trajet de la balle. Les troubles actuels font songer à une section complète du médian et à une compression du cubital. L'intervention s'impose.

Lapointe, moins affirmatif que Mora en ce qui concerne la section du médian, qu'il considère seulement comme probable, estime aussi qu'il y a indication nette d'intervention.

E. F.

1019) **La Préhension dans les Paralysies du Nerf Cubital et le signe du Pouce**, par J. Froment (de Lyon). *Presse médicale*, 21 octobre 1915, n° 50, p. 409.

Si l'on envisage l'acte de la préhension qui se fait entre le pouce et les autres doigts, on peut dire qu'il en existe deux modes essentiels.

L'objet saisi est-il lourd ? Est-il nécessaire de le tenir avec fermeté ? Le pouce étend sa deuxième phalange, il s'applique fortement contre l'index replié sous lui en crochet et y adhère sur toute sa longueur. L'objet est alors saisi entre les

deux branches d'une pince à mors plats qui réalise une préhension énergique.

L'objet saisi est-il, au contraire, petit ou fragile? Le pouce s'arc-boute, fléchit sa deuxième phalange et se met en contact par la pulpe avec le bord externe de la pulpe de l'index dont les dernières phalanges sont également fléchies. La pince ainsi constituée n'est plus un instrument de résistance, mais bien un instrument de précision. Elle réalise une préhension délicate qui exclut toute force et fait songer à la pince de Cornet, utilisée en bactériologie pour la manipulation des lames et des lamelles.

Dans le premier cas nous « empoignons » l'objet et dans le deuxième cas nous le « tenons du bout des doigts ».

La préhension énergique est réalisée par la contraction de l'adducteur du pouce et de la portion interne du court fléchisseur, innervés *par le nerf cubital*, à l'exception du chef profond du fléchisseur qu'innerve parfois le médian.

Dans *la préhension délicate*, l'adducteur, par contre, n'intervient pas, le pouce et l'index ne s'accolent pas, mais s'opposent simplement par leur extrémité en dessinant une espèce d'ogive. La préhension est ici réalisée à peu près exclusivement par la contraction des fléchisseurs du pouce et de l'index, innervés par le médian.

On conçoit, dès lors, qu'un individu privé de l'adducteur du pouce soit incapable de saisir un objet avec force entre le pouce et l'index.

Pour mettre en évidence le trouble de la préhension, il suffit de faire saisir au malade un objet quelconque entre le pouce et les autres doigts; on constate alors deux faits : d'une part la faiblesse de la préhension, d'autre part l'attitude anormale du pouce, alors même que rien au repos ne pouvait la faire soupçonner. C'est dans la préhension d'un objet mince énergiquement saisi (journal plié) que l'attitude vicieuse du pouce apparaît le plus nettement. Voici ce que l'on observe. Du côté sain, le pouce adhère fortement par toute son étendue à l'objet saisi, la deuxième phalange est complètement étendue ou à peine fléchie : c'est le type même de la préhension énergique.

Du côté paralysé, le pouce s'arc-boute, fléchit fortement sa deuxième phalange et, quelle que soit la force déployée, n'adhère à l'objet, comme dans la préhension délicate, que par l'extrémité de sa pulpe. Il y a le plus souvent une véritable lucarne entre le pouce et le journal ou, plus exactement, entre le pouce et le bord supérieur de la main. Cette attitude asymétrique des deux pouces apparaît très nettement lorsque le malade, saisissant le journal à deux mains, exerce sur les deux extrémités de celui-ci une traction divergente.

Le signe de la préhension ou signe du pouce existe dans toutes les paralysies du nerf cubital. Il est plus ou moins accusé suivant le degré de faiblesse de l'adducteur, dont il paraît le meilleur mode d'appréciation, l'examen électrique permettant de déceler une atteinte musculaire plus ou moins profonde, mais non pas d'en suivre l'évolution régressive. Il peut être très marqué, alors même que la griffe et l'impotence des quatrième et cinquième doigts sont fort peu accusées ou même négligeables. Il signale toujours une préhension très défectueuse qui compromet gravement les divers usages de la main.

Ce trouble est assez notable pour gêner les ouvriers dans leur activité industrielle, qu'elle rend parfois impossible. E. F.

1020) **Éclat d'Obus ayant effleuré la Racine du Cubital et s'étant logé au-devant de la première Articulation Costo-Vertébrale, au contact de la Carotide primitive. Extraction par voie combinée sus-claviculaire et carotidienne,** par VANDENBOSSCHE. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 7 août 1915.

1021) **Accidents Pseudo-tétaniques chez des Blessés atteints de Lésions des Nerfs compliquées de la présence de corps étrangers,** par René Le Fort (de Lille). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, 17 août 1915, p. 200.

L'auteur a eu l'occasion d'observer trois fois, chez des blessés atteints de lésions des nerfs compliquées de la présence de corps étrangers, des accidents douloureux et spasmodiques graves, simulant le tétanos.

Chez les trois blessés en question, les corps étrangers ont provoqué le développement d'une névrite grave, caractérisée cliniquement par de la contracture du membre inférieur avec secousses convulsives pseudo-tétaniques. Chez aucun les spasmes n'ont dépassé la ceinture, aucun n'a présenté de trismus ni de raideur de la nuque, tous trois ont guéri après l'ablation du corps étranger. Il n'y a dans tout ceci rien du tétanos. D'ailleurs les trois malades avaient subi la vaccination antitétanique. E. F.

1022) **Fracture compliquée de l'Humérus à la partie moyenne par Balle. Compression du Nerf Radial dans la Gouttière de torsion. Désenclavement. Enlèvement d'un Fragment Métallique au bout de quatre mois. Retour des Fonctions,** par Ed. Schwartz. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLI, n° 24, juin 1915, p. 1336.

La balle avait pénétré à la face postéro-moyenne du bras, traversé le bras en biais en fracturant l'humérus, et était ressortie au niveau du grand pectoral traversé de part en part. Le blessé a guéri de sa fracture sans complications, mais avec une paralysie totale du radial avec paralysie incomplète du musculo-cutané.

M. Schwartz tente le désenclavement du nerf radial lésé, sectionné ou comprimé primitivement.

Une incision postérieure de 15 centimètres permet, après dissociation du triceps, d'arriver sur la gouttière de torsion, de trouver le nerf radial étranglé par une vraie boutonnière ostéo-fibreuse dont on peut le dégager sans rompre sa continuité. Un éclat métallique est situé entre lui et l'os et est enlevé. On rugine la gouttière en enlevant toutes les aspérités à la gouge. Réunion des muscles et de la peau. Guérison sans suppuration.

Au bout de 15 jours on commence les massages et l'électrisation à courants continus, puis faradiques.

Deux mois plus tard, la sensibilité commence à revenir dans le territoire du radial, puis apparaissent les premières contractions des radiaux et des extenseurs. Depuis, le blessé a fait des progrès constants. Les effets de la paralysie du musculo-cutané ont disparu. Actuellement, il amène sa main à l'horizontale.

E. F.

1023) **Dislocation du Carpe, avec Luxation du Poignet droit en dehors et Paralysie Radiale à gauche par Luxation de la Tête du radius en avant,** par Petit-Dutaillis. *Société de Chirurgie,* séance du 25 août 1915.

Au membre supérieur gauche les tentatives de réduction de la tête radiale ayant échoué, l'auteur se décida à intervenir immédiatement. Il mit d'abord à découvert le nerf radial, qu'il trouva tendu fortement au niveau même de sa bifurcation au-devant de la tête radiale faisant saillie sous la capsule. Pour obtenir la réduction, il ouvrit la capsule et excisa la tête radiale d'un coup de cisaille. Le résultat fut excellent et dès les premiers jours qui suivirent l'intervention, le malade com-

mença à étendre les doigts. Les mouvements de flexion et d'extension du coude ont leur amplitude normale. Mme ATH. BÉNISTY.

1024) **Position vicieuse du Poignet et de la main simulant une Paralysie Radiale**, par CH. WALTHER. *Société de Chirurgie*, séance du 16 juin 1915.

Le siège même de la blessure du malade présenté par l'auteur permet de rejeter l'hypothèse d'une lésion du nerf radial pouvant provoquer une paralysie des extenseurs. La balle est entrée à 6 centimètres au-dessus de l'interligne articulaire du poignet droit, sur la face antérieure et du côté radial de l'avant-bras; elle est sortie sur le milieu de la face postérieure de l'avant-bras.

Il s'agit de troubles fonctionnels dus uniquement à l'immobilisation et à un élément psychique surajouté. L'examen électrique n'a révélé aucune lésion nerveuse. Mme ATH. BÉNISTY.

1025) **Désenclavement du Radial et Isolement du Nerf avec une Lamelle de Caoutchouc en forme de Gouttière**, par PL. MAUCLAIRE. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLI, n° 26, 7 juillet 1915, p. 1445.

Il s'agit d'un soldat qui avait une paralysie radiale par enclavement du nerf. Le 30 avril dernier, M. Mauclaire a désenclavé celui-ci ; pour éviter de voir reparaître la compression fibreuse, il l'a entouré d'une lamelle élastique en gouttière englobant le nerf et laissée à demeure. Ce fragment de caoutchouc paraît être bien supporté et cependant la compression au niveau du nerf est un peu douloureuse.

Il avait essayé d'isoler de la même façon des tendons adhérents et détachés des parties voisines, mais le caoutchouc a été éliminé après les premiers essais de mobilisation.

M. PIERRE DELBET emploie de telles greffes de caoutchouc pour isoler les troncs nerveux. Il en entoure complètement la partie malade. E. F.

1026) **Hypertonie Musculaire dans la Paralysie Radiale en voie d'amélioration, Sensations Cutanées dans le domaine du Nerf Radial, provoquées par la pression de Muscles qui reçoivent leur Innervation du même Nerf. Égarement de Cylindraxes régénérés, destinés à la Peau, dans les Nerfs Musculaires**, par ANDRÉ-THOMAS. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, n°s 20-21, p. 771.

1027) **Retour de la Motilité dans un cas de Section du Nerf Radial par Projectile de guerre traité par la Suture. Restauration Sensitive encore défectueuse**, par M. et Mme DEJERINE et J. MOUZON. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, n°s 20-21, p. 769.

1028) **Note sur un cas de Paralysie Radiale bilatérale par Compression, due à l'usage prolongé des Béquilles, chez un Soldat atteint de Monoplégie crurale Hystérique**, par IVAN MORICAND. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 mai 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, n° 19, p. 560.

1029) **Sur les Formes douloureuses des Blessures des Nerfs périphériques**, par HENRY MEIGE et Mme ATHANASSIO-BÉNISTY. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, n°s 20-21, p. 726.

1030) **Synesthésalgie dans certaines Névrites douloureuses, son Traitement par le Gant de Caoutchouc,** par A. SOUQUES. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 mai 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, n° 19, p. 562.

1031) **Contribution à l'étude des Localisations intratronculaires des Nerfs des Membres. Deux cas de Lésion partielle du Nerf Cubital siégeant au-dessus de la Gouttière épitrochléenne, avec Syndromes de Dissociation fasciculaire,** par M. et Mme DEJERINE et J. MOUZON. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 juin 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, n° 19, p. 592.

1032) **Contribution à l'étude des Localisations intratronculaires des Nerfs des Membres. Deux cas de Lésions partielles du Nerf Sciatique poplité interne siégeant au-dessus de l'Origine du Nerf Saphène externe et des Nerfs des Jumeaux, avec Syndromes de Dissociation fasciculaire,** par M. et Mme DEJERINE et J. MOUZON. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 15 avril 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, n° 19, p. 618.

1033) **Névrome du Sciatique,** par ROBERT LOEVY. *Société des Chirurgiens de Paris*, 11 juin 1915.

Le blessé présentait, à la suite d'une blessure par balle de la cuisse droite, des douleurs extrêmement violentes, avec œdème et paralysie de la jambe, ulcération de tout le pied.

L'auteur intervint, trouva un gros névrome du sciatique qui, plié en V, adhérait à la gaine des vaisseaux fémoraux. En quelques jours, les ulcérations et les troubles trophiques disparurent. Le sujet marche et ne souffre plus.

E. F.

1034) **Retour anormalement rapide de la Conductibilité Nerveuse dans un Sciatique après Résection et Suture,** par H. THIEMANN. *Münch. Med. Woch.*, 1915, n° 5.

Paralysie complète du sciatique par lésion du tronc du nerf au-dessus du creux poplité : résection de la cicatrice nerveuse et suture. Retour de la motilité volontaire au niveau des orteils à la fin de la deuxième semaine après l'intervention, puis très rapidement dans les autres muscles.

C. PELTIER.

1035) **Un Cas de Section presque complète du Nerf Sciatique. Retour de la motilité volontaire et de l'Excitabilité électrique 5 mois après l'Intervention chirurgicale,** par Mlles SPANOVSKI et GRUNSPAN. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 mai 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, n° 19, p. 566.

1036) **Évolution comparée des symptômes dans trois cas de Lésions du grand Nerf Sciatique, par Projectile de guerre, à la partie moyenne de la Cuisse, avec Paralysie complète, opérés par M. Gosset à dix jours d'intervalle (Syndrome d'interruption et Syndrome de compression),** par M. et Mme DEJERINE et J. MOUZON. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 15 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, n° 19, p. 604.

1037) **Lésions du Sciatique par Projectiles de guerre à la Fesse et à la Cuisse ayant une direction tangentielle au Nerf. Systématisation de ces Lésions. Paralysies totales ou partielles du Groupe Musculaire Antéro-externe de la Jambe**, par H. FROMONT. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 739.

1038) **Un Cas de Pied douloureux par Lésion traumatique légère du Sciatique**, par J. JUMENTIÉ. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 juin 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, n° 19, p. 576.

1039) **Sur la Forme douloureuse des Lésions traumatiques du Sciatique (Tronc Sciatique ou Sciatique poplité interne) et sur une Déformation spéciale et constante du Pied dans ces cas : le « Pied effilé »**, par ANDRÉ LÉRI. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, nos 31-32, p. 880, 22 octobre 1915.

Dans les cas de lésions traumatiques du sciatique, les douleurs vives et persistantes dominent souvent le tableau clinique. La localisation de ces douleurs vers l'extrémité du membre, le fait que les mêmes influences les atténuent ou les exaspèrent, leur résistance à la libération du nerf, ont déjà fait rapprocher par M. Pierre Marie et Mme Ath. Bénisty ces paralysies douloureuses du sciatique de ces formes douloureuses de paralysie du médian dont ils ont donné la description. De même que la paralysie douloureuse du médian s'observe parfois avec un minimum de troubles moteurs, de même la forme douloureuse de la lésion traumatique du sciatique poplité interne peut se présenter sans signes moteurs. Les troubles de l'excitabilité n'existent pas toujours et le réflexe achilléen, quand la douleur permet de le rechercher, est loin d'être toujours aboli.

Or, rien n'est plus facile à simuler qu'une douleur pure et simple. Pour ce qui est du médian, l'aspect si spécial de la main, sur lequel M. Pierre Marie a insisté, main affinée, doigts effilés, constitue un signe objectif qui ne trompe pas.

De même, il existe une déformation du pied très particulière dans la forme douloureuse de la lésion du sciatique.

Cette déformation porte sur les différentes parties de la plante du pied ; elle apparaît avec évidence quand on examine de face les deux plantes symétriquement placées, le malade étant couché soit sur le dos, soit de préférence sur le ventre. Le talon est comme effilé, à la fois rétréci et allongé ; au lieu d'être plus ou moins cubique, il devient ovalaire ou oblong. La partie moyenne de la plante, également rétrécie, est souvent parcourue de plis cutanés à direction prédominante longitudinale, antéro-postérieure ; de plus, la partie interne se relève, devient fuyante ; il se fait une ébauche de pied creux, ce qui est dû sans doute à la prédominance d'action du long péronier latéral sur les muscles innervés par les branches du sciatique interne et ce qui contribue à accentuer l'aspect effilé du pied. Enfin, l'avant-pied lui-même est rétréci, sa saillie moins marquée, et il est souvent creusé en sa partie médiane d'une dépression longitudinale, véritable vallon entre deux éminences, celle du talon du gros orteil, et celle du talon des 4e et 5e orteils, comme si l'avant-pied avait subi un certain degré d'enroulement transversal, rapprochant les orteils extrêmes. On constate d'ailleurs plus nettement encore, et ceci à peu près dans tous les cas, un rapprochement des orteils eux-mêmes, rapprochement tel qu'ils se cachent en partie les uns sous les autres et que le 2e en particulier est repoussé sur le dos du pied, le 1er et le 3e arrivant souvent presque en contact par leur plante.

Dans l'ensemble donc, par toutes ses parties, le pied paraît rétréci et comme

effilé, aspect comparable à celui de la main dans la forme douloureuse des lésions du médian.

La déformation n'est d'ailleurs pas spéciale aux lésions traumatiques du sciatique poplité interne : elle s'observe dans des cas où ce nerf est atteint de névrite intense, quelle qu'en soit la cause ; M. Léri l'a vue très nette, par exemple, dans un cas de névrite intense, suite de gelure.

Cette altération, constante et caractéristique, est d'ailleurs précoce, car l'auteur put l'observer avec une pureté et une netteté remarquables chez un malade vingt jours après sa blessure. Elle est d'ailleurs passagère, car chez le malade, observé six semaines plus tard, et alors qu'il ne souffrait presque plus, elle existait encore, mais fortement atténuée.

L'importance diagnostique de cette déformation, de ce « pied effilé », est jugée, d'une part, par la constance du signe, d'autre part, par le fait qu'il est parfois le seul signe objectif révélateur de la réalité des phénomènes douloureux.

E. F.

1040) **Syndrome Tétanoïde persistant, secondaire à une Plaie du Sciatique droit, compliquée d'un Tétanos aigu grave (Tétanos chronique ?)** par DUPRÉ, SCHÆFFER et LE FUR. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 juin 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, nº 19, p. 589.

1041) **Un Cas de Blessure du Nerf Honteux interne**, par ANDRÉ LÉRI et ÉDOUARD ROGER. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 737.

1042) **Un Cas de Blessure du Nerf Génito-crural**, par ANDRÉ LÉRI et JEAN DAGNAN-BOUVERET. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 mai 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, nº 19, p. 571.

1043) **Lésion du Nerf Crural. Abolition de l'Excitabilité faradique et voltaïque du quadriceps crural. Guérison rapide**, par J. BABINSKI. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 mai 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, nº 19, p. 553.

1044) **Paralysie du Grand Dentelé droit par Abaissement forcé de l'Épaule**, par RAYMOND et G. ROUSSY. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur sud)*, 25 août 1915.

Chez le malade la paralysie est survenue dans les conditions suivantes. Ce soldat portait à travers un boyau deux caisses de munitions maintenues par une forte courroie reposant sur l'épaule droite. En voulant éviter une fusée éclairante, il fait un faux pas, glisse et ressent à ce moment une vive douleur dans l'épaule.

En plus de la paralysie du dentelé, avec *scapulum alatum* prononcé, il y a légère atteinte des muscles sus et sous-scapulaire décelable à l'examen électrique. Les autres muscles de l'épaule, le trapèze et le deltoïde notamment sont intacts. La topographie musculaire de la paralysie permet de porter ici le diagnostic de paralysie du nerf grand thoracique inférieur produite vraisemblablement par arrachement, suivant le procédé étudié par MM. Duval et Guillain. E. F.

1045) **Contusion ou Commotion à distance du Nerf Crural. Retour très tardif de la Contraction Musculaire. Appareil élastique pour favoriser la Marche**, par P. MAUCLAIRE. *Société de Chirurgie*, séance du 28 juillet 1915.

Pour faciliter la marche, le blessé porte une ceinture et une genouillère. Une bande élastique va de l'une à l'autre, la marche est ainsi très facilitée.

Mme ATH. BÉNISTY.

1046) **Paralysie isolée du Nerf Fessier supérieur par Coup de feu,** par PAUL SCHUSTER. *Neurol. Centralblatt*, 1915, n° 12, p. 418.

Observation qui n'est intéressante que par son extrême rareté.

C. PELTIER.

1047) **Les Troubles de la Sécrétion Sudorale dans les Lésions Radiculaires ou Tronculaires du Plexus Brachial,** par RENÉ PORAK. *Bullètins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI[e], n° 28, 30 juillet 1915, p. 689-713.

Depuis le mois de février 1915, l'auteur a soumis de nombreux blessés à différentes épreuves de sudation provoquée.

Les constatations faites se résument dans les paragraphes suivants :

1° *Formes cliniques des lésions radiculaires et tronculaires du plexus brachial.* — Dans les lésions des racines ou des troncs du plexus brachial la dissociation des symptômes est caractéristique. Dans les paralysies radiculaires supérieures on constate, par exemple, la paralysie motrice du deltoïde (nerf circonflexe), du biceps (nerf musculo-cutané) et du long supinateur (nerf radial), l'anesthésie du territoire du rameau cutané interne du radial et une sudation provoquée normale. Dans l'étude des paralysies radiculaires inférieures, l'auteur cite un cas dans lequel l'atteinte portait sur tout le territoire du cubital; mais il y avait une dissociation fonctionnelle nette entre les fonctions motrices et amyotrophiques, très touchées, et les fonctions sensitives et sudorales, presque indemnes.

A côté de ces formes dissociées, il existe un syndrome radiculo-sympathique, dans les cas où les racines sont atteintes près de leur origine, au voisinage du ganglion cervical inférieur.

2° *Diagnostic différentiel des lésions radiculaires ou tronculaires du plexus brachial.* — La sudation provoquée permet de faire souvent le départ entre une paralysie organique et une paralysie névropathique. Dans quelques observations la sudation a permis de préciser l'appoint fonctionnel aux lésions réelles du plexus brachial. Il faut savoir que, dans ces cas, l'examen électrique indique souvent une hypoexcitabilité faradique; l'épreuve de la sudation vient rectifier un diagnostic hésitant. D'ailleurs, en l'absence d'examen électrique, les troubles de la sudation permettent de dépister une paralysie fonctionnelle; il est rare, en effet, qu'on n'observe pas un certain degré d'hyperhydrose. Ainsi, même les mains névropathiques, longtemps immobilisées, présentant une peau comme fripée, avec crêtes épidermiques effacées, aplaties, insensibles, décalcifiées, se reconnaîtront, avant l'examen électrique, soit par l'épreuve de la sudation provoquée, soit souvent par la moiteur permanente de la paume de la main.

3° *Diagnostic du nerf lésé.* — Dans le syndrome radiculaire total, au milieu de troubles multiples de la motilité, de la sensibilité et des réactions électriques, il est souvent difficile de juger le degré d'atteinte des différents troncs nerveux. Or, dans un cas, l'épreuve de la sudation a permis d'admettre que le tronc du médian était peu touché.

Inversement, dans un syndrome radiculaire total fruste, l'épreuve de la sudation a montré que certains troncs étaient plus profondément atteints.

4° *Diagnostic du degré de la lésion.* — La persistance de la sudation aide à apprécier le degré des lésions des troncs nerveux : lorsque les glandes sudorales sécrètent dans le territoire d'un nerf, ce nerf est peu lésé.

La sudation et l'hypersudation coexistent souvent avec des troubles profonds de la sensibilité. D'autres fois, l'hypersudation coïncide avec l'hyperalgésie.

5° *Évolution des troubles sudoraux.* — L'auteur a rarement observé le retour de la sudation après l'intervention chirurgicale, la sudation disparaissant dans les lésions nerveuses très graves. Dans une seule observation de lésions du plexus brachial, un retour de la sécrétion sudorale s'est produit, en même temps qu'une rétrocession de l'anesthésie.

La signification des troubles sudoraux est très différente suivant le siège exact de la lésion ; si la lésion porte dans la région juxta-vertébrale, de nombreux filets sympathiques sont intéressés, et les troubles sudoraux sont au premier plan sans qu'on soit en droit, actuellement, d'en conclure qu'il existe une lésion radiculaire profonde. E. F.

1048) **Résultats éloignés de quatre Interventions pour Plaies du Plexus Brachial,** par MAUCLAIRE. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLI, n° 22, p. 1210, 9 juin 1915.

Présentation de cas où se produisit une amélioration évidente grâce à l'opération.

Le premier blessé avait reçu un éclat d'obus dans la région sus-claviculaire gauche ; l'éclat s'était logé dans le bord postérieur du poumon à mi-hauteur. La paralysie fut aussitôt complète : frappant le deltoïde, le triceps brachial, les extenseurs du poignet et des doigts. Comme il n'y avait pas d'amélioration, cinq mois après la blessure, le plexus brachial fut exploré. Sa branche externe fut trouvée épaissie, tuméfiée et indurée. L'auteur a hersé la zone épaissie et anastomosé le tronc commun radio-circonflexe avec la branche voisine du plexus également un peu hersée.

Au bout d'une quinzaine de jours les mouvements des doigts furent améliorés ; progressivement le poignet se releva, la contraction apparut dans le deltoïde et le triceps.

Chez un deuxième malade, une balle avait fracturé la clavicule et lésé le plexus, déterminant une impotence complète du membre avec des douleurs intenses et persistantes.

Trois mois après la blessure, l'auteur fit la résection d'un assez gros cal qui, par sa face profonde, devait comprimer le plexus. Celui-ci était entouré de tissu fibreux, qui fut dissocié.

Dès les jours suivants les mouvements d'abduction du bras reparurent, puis ceux du coude. Les douleurs sont localisées à la main, qui est encore atrophiée.

Dans un troisième cas il s'agissait d'une lésion de la branche radio-circonflexe. L'exploration complète du plexus, après section de la clavicule, ne permit pas de voir une lésion nette du plexus ; pas d'hématome périnerveux. L'auteur a anastomosé la branche radio-circonflexe avec un gros tronc nerveux voisin après hersage léger des deux branches. Ultérieurement, il y eut une amélioration des mouvements de l'épaule, du coude ; le blessé relève un peu le poignet et les doigts qui auparavant étaient en flexion continuelle. L'amélioration a donc été légère.

Dans le quatrième cas, la plaie du plexus avait porté au-dessous de la clavicule. Une incision exploratrice n'a pas permis de déceler de lésion des troncs nerveux. L'impotence du membre supérieur est restée complète. L'auteur croit qu'il a dû passer à côté de la lésion et il se propose d'explorer à nouveau le plexus.

— RICARD cite deux cas paraissant identiques où la guérison est survenue spontanément. Il ne prétend pas conclure à l'abstention systématique, mais il lui semble qu'on doit se garder des interventions précoces et prématurées.

— RICHE cite le cas d'un homme atteint de fracture de la clavicule par balle,

avec une certaine impotence du bras qu'on mit d'abord sur le compte de la fracture. On reconnut bientôt l'existence d'une paralysie radiculaire du plexus brachial du type supérieur. M. Dejerine confirma le diagnostic, et conseilla l'intervention; mais M. Riche ne se hâta pas de la pratiquer et il put bientôt constater une amélioration spontanée notable. Au bout de quelques semaines, la paralysie et l'atrophie étaient exactement limitées au biceps, au brachial antérieur et au long supinateur. Cet état persista assez longtemps, mais finalement on put constater que ces muscles eux-mêmes reprenaient lentement leurs fonctions.

— Walther confirme que les faits semblables à ceux que viennent de citer MM. Ricard et Riche sont loin d'être rares. Couramment, on voit des blessés atteints de lésions nerveuses qui recouvrent, au bout d'un temps plus ou moins long, la fonction du nerf.

Walther a observé un assez grand nombre de lésions nerveuses dans ses services du Val-de-Grâce et de la Pitié. Il croit que plus de la moitié des blessés ont guéri, ou du moins sont en voie d'amélioration sans avoir subi aucune intervention chirurgicale. Il ne faut donc pas se presser d'intervenir. On doit toujours commencer par le traitement médical, à moins d'indication urgente fournie surtout par les douleurs. Si, après quelque temps, on ne constate, sous l'influence du traitement, aucune amélioration et surtout si on voit les lésions s'aggraver, il faut opérer, et l'opération alors peut donner d'excellents résultats. Pour sa part, Walther n'est jamais intervenu avant d'avoir fait l'épreuve suffisamment prolongée du traitement médical. E. Feindel.

1049) **Une Complication rare des Oreillons : Paralysie double du Plexus Brachial à type Radiculaire supérieur,** par Paul Sainton et Clément Huriez. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXI, nos 29-30, 8 octobre 1915, p. 809.

Les paralysies ourliennes sont assez rares; mais il n'a jamais été publié d'observation où la paralysie ourlienne ait pris l'aspect du type radiculaire supérieur du plexus brachial. Cette particularité justifie la présente publication. Il s'agit d'un malade qui, au déclin d'une infection ourlienne compliquée d'orchite, est atteint de douleurs violentes dans les deux membres supérieurs, bientôt suivies de paralysie et d'anesthésie. Cette paralysie avec atrophie musculaire, a atteint nettement les muscles du groupe d'Erb, s'étendant aux sus et sous-épineux, au grand dentelé et au trapèze qu'elle a simplement effleurés; elle était accompagnée de troubles de la sensibilité et revêtait nettement le type de paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial. Elle a évolué lentement vers la guérison et n'a laissé actuellement qu'une impotence fonctionnelle légère due à une atrophie du deltoïde qui d'ailleurs rétrocède tous les jours. L'origine de cette double paralysie ne saurait faire aucun doute; le malade n'a jamais eu le moindre accident syphilitique, la réaction de Wassermann est négative; aucune raison d'intoxication saturnine n'a été trouvée chez lui, et d'ailleurs les longs supinateurs étaient parésiés. L'infection ourlienne peut seule être mise en cause : sans s'être accompagnée de phénomènes généraux, elle a eu cependant une certaine gravité, puisqu'elle a donné lieu à une orchite tardive.

Le point saillant de l'observation est la topographie spéciale qu'a revêtue cette paralysie : elle a été nettement radiculaire.

Quelle en est la cause initiale? Deux théories ont pu être soutenues pour expliquer la pathogénie des paralysies périphériques au cours des oreillons : la plupart des auteurs les considèrent comme le résultat d'une névrite d'origine

infectieuse ; M. Dopter au contraire, s'appuyant sur la fréquence de la lymphocytose rachidienne constatée chez les malades atteints d'oreillons, attribue leur origine à une méningite séreuse qui pourrait être latente. Dans le cas actuel il n'existait pas de lymphocytose rachidienne appréciable, alors que la paralysie était encore en évolution : cette constatation va contre l'hypothèse d'une paralysie méningée. Cette névrite d'origine ourlienne a d'ailleurs suivi la marche des névrites infectieuses : la plupart des muscles ont repris leur volume et leur contractilité normale. Un fait également digne de remarque, et qui a donné aux accidents survenus chez ce malade un aspect tout particulier, c'est l'intensité de l'atrophie musculaire deltoïdienne qui rappelle celle que l'on observe dans les formes graves de l'intoxication saturnine, chez les ouvriers travaillant dans les usines d'accumulateurs ou dans les fabriques de céruse. E. F.

1050) **Rétrécissement Artériel et Varices compliquant les Blessures Nerveuses anciennes du Membre supérieur. Libération de l'Artère,** par O. Laurent (de Bruxelles). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 25 mai 1915, p. 625.

Dans une communication faite le 12 mars 1915 à la *Société Médicale des Hôpitaux*, Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty attiraient l'attention sur l'importance des lésions vasculaires associées aux lésions des nerfs périphériques dans les plaies de guerre ; les troubles vaso-moteurs, la diminution de la pression artérielle allant jusqu'à la perte du pouls du côté blessé sont deux termes importants de l'expression clinique de la lésion vasculaire juxta-nerveuse (V. *Revue neurologique*, mai-juin 1915, p. 328).

Laurent a été frappé aussi de la fréquence relative des lésions artérielles latentes, compliquant les blessures nerveuses ; dans une centaine de cas où il est intervenu, il a constaté que sur un cinquième il existait une insuffisance artérielle.

Dans un cas, le nerf cubital et l'artère cubitale se trouvaient enserrés dans une vaste cicatrice.

Dans un second cas, l'artère axillaire était complètement aplatie. Une fois l'axillaire libérée de sa gangue, un pouls filiforme fut perçu et s'améliora dans la suite. De nombreuses dilatations variqueuses, complication fréquente des blessures des nerfs, s'opposaient à la circulation de retour ; il fallut les lier.

Il semble donc nécessaire de préciser, au cours de toute opération nerveuse, notamment sur les nerfs médian et cubital, les conditions des artères et des veines. On s'appliquera à libérer les vaisseaux, au même titre que les nerfs.

E. F.

1051) **Hématome Anévrismal du Tronc du Sciatique**, par Albert Mouchet. *Société de Chirurgie*, séance du 9 juin 1915.

A. Mouchet a opéré une tumeur développée dans la gaine du nerf sciatique et présentant tous les caractères d'un hématome anévrismal, déterminé par une balle de fusil qui a traversé le sciatique, blessant son artère nourricière principale. L'examen histologique de la tumeur a complété et corroboré les résultats de l'examen macroscopique. La tumeur, d'apparence kystique, contenant d'énormes caillots et du sang liquide, véritable hématome anévrismal, semble avoir rongé le tronc du sciatique sur une longueur d'au moins 5 centimètres. Hémorragie abondante venant de l'intérieur de la poche. On ne voit aucune bande de tissu nerveux sur un point quelconque de la surface de la tumeur. Dans ces conditions, l'auteur

résèque le tronc du sciatique du pôle supérieur au pôle inférieur de la tumeur, puis suture les deux bouts du nerf.

— CH. WALTHER fait observer que lui-même n'aurait pas pratiqué la résection complète comme l'a fait Mouchet, étant persuadé qu'il faut toujours conserver un peu de tissu nerveux. Il est vrai que le nerf au niveau de la poche semblait complètement détruit. Mais il est vrai aussi qu'une des coupes histologiques de la pièce réséquée a mis en évidence un assez grand nombre de filets nerveux.

Cependant les suites éloignées de l'opération ont montré que l'état n'avait pas été aggravé par l'opération.

— QUÉNU insiste sur la nécessité de ne pas interrompre la continuité d'un nerf, surtout lorsqu'il ne s'agit pas de tumeur maligne.

— MAUCLAIRE confirme cette manière de voir. Un tissu fibreux même informe suffit pour assurer la continuité du nerf et peut éviter l'apparition de troubles divers, notamment d'ulcérations trophiques.

— SCHWARTZ demande s'il ne s'agit pas d'un hématome enkysté sans communication avec une artère.

— WALTHER maintient que cette tumeur était un hématome anévrismal, résultant de la plaie de l'artère sciatique. Mme ATH. BÉNISTY.

1052) **Troubles consécutifs aux Lésions simultanées des gros Troncs Vasculaires et Nerveux**, par PL. MAUCLAIRE. *Société de Chirurgie*, séance du 21 juillet 1915.

Les troubles observés peuvent être les suivants :

1°) Myosite scléreuse, semblable à celle qu'on observe dans la paralysie ischémique de Volkmann.

2°) Rétrécissement du champ de la sensibilité cutanée dans le territoire des nerfs non lésés.

3°) Nécrose des extrémités due à l'oblitération artérielle mais aggravée comme étendue du fait de la lésion nerveuse. Mme ATH. BÉNISTY.

1053) **Coexistence de certains Troubles Circulatoires et de Névralgies des Membres inférieurs**, par A. BARRÉ. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 18 août 1915.

L'auteur a observé quatre malades atteints de sciatique en apparence banale et qui avaient une douleur pulsatile, des battements artériels très amples, un grand écart entre les pressions maxima et minima et tous les signes périphériques d'une insuffisance aortique. Il se demande si cette coïncidence est fortuite ou bien s'il ne faut pas voir entre l'état artériel et les névralgies des relations de cause à effet. Il expose à cet égard différentes hypothèses et indique le traitement particulier (étiologique) qui semble convenir à ces névralgies. E. F.

1054) **Un cas de Gangrène des Doigts et de la Main dans la Zone du Radial**, par BONAMY et VERCHÈRE. *Société des Chirurgiens de Paris*, 21 mai 1915.

Cas fort curieux d'un blessé qui reçut une balle dans la région de l'aisselle ; cette balle traversa en diagonale le trajet du paquet vasculo-nerveux. La main était devenue froide dès la blessure, dix jours après elle devint violette. On ne sentait ni les battements de l'humérale, ni le pouls; la paralysie radiale semblait réelle. Le 20 avril, les doigts et les mains dans la zone du radial sont nécrosés : mais il n'y a pas de lésions nerveuses, comme en témoignent les examens électriques.

Il est donc vraisemblable qu'il y a eu arrêt de circulation dans l'axillaire, et que la suppléance d'irrigation n'a pu se réaliser à temps dans la zone du radial en raison de l'inhibition de ce nerf.

E. F.

1055) **Un Cas de Chute spontanée des Ongles après une Blessure par Coup de feu du Plexus Brachial**, par H. Schlesinger. *Mit. d. Gesell. f. Med. in Wien.*, 1915, n° 1.

Présentation d'un cas.

C. Peltier.

1056) **Croissance des Phanères au cours de la Réparation des Plaies de Guerre**, par E. Gley et Robert Lœwy. *Société de Biologie*, 1er mai 1915.

De nombreux cas de blessures graves des membres, du membre supérieur surtout, avec ou sans lésions nerveuses, ont été suivis, lors de la réparation des tissus, d'une croissance exagérée des poils et parfois aussi des ongles.

Ces faits de croissance sont à rattacher peut-être à la catégorie des réfections de tissus consécutives au dépérissement causé par les maladies infectieuses graves, telles que la fièvre typhoïde, et qui se produisent lors de la convalescence de ces maladies. Les grands traumatismes, accompagnés d'infection locale, auraient sur le métabolisme assimilateur, sur la fixation de matières, une influence analogue à celle de la convalescence des maladies infectieuses.

E. F.

1057) **Panaris analgésique (Maladie de Morvan)**, par E. Kirmisson. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLI, n° 25, 30 juin 1915, p. 1385.

Malade âgé de 34 ans; la main droite est très augmentée de volume, ainsi que l'avant-bras. Les doigts légèrement infléchis se terminent en baguette de tambour, et montrent des cicatrices de panaris au niveau des 1er, 2e, 3e et 4e doigts. Le 5e doigt, indemne de panaris, présente un ongle dur et déformé.

Lorsque le malade fait mouvoir les doigts, il se produit au niveau du carpe des craquements; cette exploration est absolument indolore. La peau est dure et épaisse.

La main gauche, d'aspect normal, n'offre de panaris qu'au niveau du 3e doigt.

Le premier panaris date de 1901; il affecta l'index de la main droite. En 1906, survint le deuxième panaris au niveau du médius gauche. En 1909, le pouce, l'index et le médius de la main droite furent atteints en même temps; on put les inciser sans aucune manifestation douloureuse.

Cette main droite, grosse, épaisse (main succulente), avec craquements sourds dans les articulations, présente des troubles de la sensibilité dans toutes ses modalités. Elle reste insensible aux piqûres jusqu'à 2 centimètres au-dessus des apophyses styloïdes. Elle est complètement insensible au froid et à la chaleur; la main gauche conserve l'intégrité des sensations.

Le malade ne présente aucune déviation du rachis; sa vue et son ouïe ne sont pas troublées; l'état général est satisfaisant. Les réflexes rotuliens sont exagérés, à gauche surtout.

Depuis 2 ou 3 ans, il ressent des douleurs fulgurantes dans le membre supérieur droit, remontant jusqu'à la base du cou; la sudation de la main droite est exagérée, comparativement à celle de la main gauche. La radiographie montre des modifications importantes; l'extrémité inférieure du cubitus présente des contours plus arrondis que normalement. Les os du carpe paraissent raréfiés; le semi-lunaire est diminué de volume.

E. F.

1058) **De la Décalcification Osseuse dans les Paralysies des Membres, organiques et névropathiques,** par HENRI CLAUDE et RENÉ PORAK. *Paris médical*, an V, n° 19, 18 septembre 1915.

La décalcification des os des membres atteints de névrite est un fait déjà signalé. Mais il y a lieu de se demander si la névrite intervient seule dans cette décalcification. Les auteurs ont noté la décalcification des os des membres simplement immobilisés. Il peut donc y avoir décalcification sans névrite.

Pour expliquer ces faits, on peut invoquer plusieurs théories : névritique, réflexe, rôle de l'inactivité fonctionnelle. Aucune de ces théories, prises isolément, ne paraît satisfaisante.

Dans certaines névrites, l'inactivité fonctionnelle peut être une des causes de l'atrophie osseuse. Mais aux lésions nerveuses s'associent souvent des lésions vasculaires qui interviennent sans doute également pour provoquer la déminéralisation. Quand il y a fracture, l'altération d'un segment osseux retentit peut-être d'une façon importante sur les échanges nutritifs des segments osseux voisins. Il faut insister enfin sur la grande variabilité quantitative de la décalcification; pour expliquer les différences individuelles, la constitution du sujet, son passé pathologique, entrent en ligne de compte.

En somme, la lésion nerveuse n'est pas la cause nécessaire de l'ostéoporose. Elle peut être une cause suffisante de décalcification, mais la déminéralisation s'observe surtout lorsque, du fait de la névrite, la main est immobilisée; en effet, la décalcification se retrouve aussi dans certaines paralysies névropathiques soumises à une immobilisation prolongée.

La décalcification ne diffère pas des autres troubles trophiques, musculaires (atrophie) ou cutanés (sudation, hyperkératose), que l'on observe, à la fois dans les paralysies organiques et dans les inactivités fonctionnelles névropathiques.

L'étude actuelle a surtout porté sur la déminéralisation du squelette de la main ; pour les paralysies des membres inférieurs accompagnées d'altérations squelettiques du pied, les conclusions seraient analogues.

La valeur sémiologique de la décalcification osseuse dans les lésions du système nerveux périphérique est donc assez restreinte; on ne saurait se baser sur l'examen radiographique pour faire le diagnostic entre les paralysies organiques ou les paralysies névropathiques. E. F.

1059) **Les Contractures dans les Lésions Nerveuses périphériques,** par MAURICE DUCOSTÉ. *Société de Biologie*, 24 juillet 1915.

Les contractures immédiates sont dépendantes de *la loi de contracture d'amont*, qui peut se formuler : la lésion d'un nerf, en aval des muscles qu'il actionne, se traduit par la contracture immédiate et durable de ces muscles.

Quant aux contractures tardives, elles seraient régies par *la loi de la contracture névromateuse*, qui peut se formuler comme suit : le névrome excite et contracture les muscles dont l'innervation provient des mêmes racines que le nerf sur lequel il se développe; secondairement, les autres groupes musculaires, d'autant plus fortement que leurs racines sont plus rapprochées des précédentes. Le névrome, enfin, provoque l'hyporéflectivité tendineuse et l'hyporéflectivité cutanée. E. F.

1060) **Sur quelques Variétés de Contractures Post-traumatiques et sur leur Traitement,** par ANDRÉ LÉRI et ÉDOUARD ROGER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, n°s 31-32, p. 884, 22 octobre 1915.

Après avoir mentionné plusieurs formes de contractures fonctionnelles ou

simulées, notamment les contractures en extension, les auteurs individualisent, parmi les paralysies organiques de guerre, trois formes qu'il faut se garder de confondre avec de fausses contractures.

1° Tout d'abord, dans une très nombreuse catégorie de faits, *le projectile a passé au niveau ou à proximité du ou des muscles contracturés.* Il en est ainsi par exemple pour le biceps ou les muscles postérieurs de la cuisse dans les contractures en flexion de l'avant-bras ou de la jambe, contractures qui sont très fréquentes et souvent si prononcées que les segments des membres sont fléchis à angle aigu l'un par rapport à l'autre. Ces contractures sont volontiers considérées par les uns comme purement névropathiques, par les autres comme des pseudo-contractures dues à des réactions musculo-tendineuses et à de la fibrose intramusculaire. L'application de la bande d'Esmarch à la racine du membre, en relâchant les contractures et non les pseudo-contractures, jugerait la question dans chaque cas; en réalité la bande d'Esmarch ne les relâche presque jamais complètement.

L'origine de ces contractures est très souvent révélée par la radiographie : dans un nombre élevé de ces cas, les auteurs ont en effet constaté l'existence, soit de fragments métalliques plus ou moins volumineux, soit, beaucoup plus ordinairement, d'une *poussière métallique* disséminée : cette poussière constituait évidemment l'épine irritative, agissant certainement moins sur les nerfs moteurs que sur tout ou partie des fibres du muscle lui-même. Dans un cas l'épine était constituée par de minimes parcelles osseuses formant traînée et détachées de l'os voisin, sur lequel un contour légèrement flou et irrégulier en un point limité décelait le contact de la balle et la périostite consécutive.

2° Dans un autre groupe de faits, beaucoup plus rares, *l'épine irritative est sur le nerf;* la plaie est à distance, parfois à longue distance, et l'on est d'autant plus porté à croire à une contracture purement fonctionnelle qu'elle ne porte que sur un muscle (ou un petit nombre de muscles) innervé par le tronc irrité. Aujourd'hui que l'on sait par les expériences physiologiques et, pour l'homme, par les examens électriques de MM. Pierre Marie et Henry Meige, que l'innervation de chaque muscle est individualisée sur une partie donnée de la circonférence du tronc nerveux dès son origine, on conçoit que l'irritation localisée d'un nerf puisse ne produire d'action à distance que sur tel ou tel muscle ou groupe de muscles.

Les auteurs donnent deux exemples de cette contraction par irritation nerveuse à distance. Dans le premier il s'agit de la contraction du seul muscle long supinateur conditionnée par un cal situé au voisinage du point d'Erb. Dans le second une contracture en flexion du pouce a cédé à l'ablation d'un névrome du médian au milieu de l'avant-bras.

3° Une troisième variété de contractures à point de départ organique a besoin d'être bien connue : ce sont celles qui se produisent parfois sur tout ou partie des antagonistes des muscles paralysés. Il n'y a d'abord qu'une différence de tonicité, puis peu à peu la contracture se précise, la rigidité s'accuse, l'attitude du membre devient toute différente de celle qu'on observe généralement dans le genre de paralysie envisagé.

Le plus souvent il s'agit de la main, presque toujours alors d'une paralysie radiale; le fait tient sans doute à ce que déjà, à l'état normal, les fléchisseurs de la main ont une grande prépondérance sur les extenseurs; les doigts se fléchissent dans la main surtout au niveau de leur première et deuxième phalange, la main prend l'attitude du poing fermé, pouce en dehors; par le fait de la flexion des doigts, qui écartent les points d'insertion des muscles extenseurs, le poignet se relève plus ou moins, parfois au delà de l'horizontale, et cela surtout quand la

paralysie radiale n'est pas complète : cette main relevée, ce poing fermé, souvent rigides, ne rappellent plus en rien la main tombante, doigts étendus, de la paralysie radiale classique.

On conçoit que l'attitude nouvelle, progressive, se produise surtout au moment où la paralysie radiale tend à se réparer. Elle se produit aussi pour peu qu'une cause d'irritation permanente, telle qu'une adhérence musculo-cutanée au niveau de la plaie d'entrée ou de sortie, agisse sur les muscles fléchisseurs.

Dans certains cas de paralysie radiale, ce n'est pas à tout le domaine des fléchisseurs que la contracture s'étend, mais seulement aux grand et petit palmaires; on voit alors les premières phalanges des doigts s'étendre au fur et à mesure de la restauration du nerf radial, mais la main reste fléchie, incapable de toute extension; c'est l'inverse de l'évolution normale dans la préparation des paralysies radiales. Mais le relèvement passif du poignet est tout aussi impossible que le relèvement actif. Qu'on tâte la face antérieure de l'avant-bras, la corde des palmaires contracturés montrera la cause de l'anomalie.

Du côté du membre inférieur, des phénomènes analogues peuvent survenir; c'est ainsi qu'on voit des pieds bots équins, difficilement réductibles, succéder au pied tombant et flasque de la paralysie du sciatique poplité externe; dans ce cas encore, la prédominance d'action des muscles postérieurs sur les muscles antéro-externes entre sans doute en jeu, et c'est le plus souvent à une période déjà tardive que la contracture s'installe.

Dans tous ces cas, à défaut d'un examen attentif, l'anomalie de l'attitude pourrait faire croire à une contracture purement fonctionnelle.

L'intérêt essentiel qu'il y a à distinguer ces diverses catégories de contractures ou de pseudo-contractures réside dans ce fait que le traitement est évidemment différent.

Les auteurs considèrent surtout les contractures à point de départ organique et ils décrivent les méthodes et appareils qui conviennent à la réduction lente et progressive de ces accidents. E. F.

1061) **La Bande de Caoutchouc et l'Alcoolisation locale des Nerfs dans le Traitement des Contractures par Blessures de Guerre**, par J.-A. Sicard et L. Imbert. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, nos 12-13, p. 226, 16 avril 1915.

On sait combien sont fréquentes les attitudes vicieuses des membres ou des segments de membre dans les blessures de guerre. Elles peuvent être conditionnées par des causes multiples : paralysies, atrophies musculaires, ankyloses, fibroses, rétractions tendineuses, contractures musculaires. Or, dans certains cas, il est nécessaire de préciser ce qui peut ressortir soit à la contracture musculaire, soit à la rétraction tendineuse. Sans recourir à l'anesthésie générale, la réponse peut être donnée en une dizaine de minutes. On se servira d'une bande d'Esmarch pour supprimer la circulation du membre par la compression faite à la racine, c'est-à-dire au siège le plus éloigné possible du groupe musculaire contracturé.

Le procédé permet d'apprécier l'état de résistance musculo-tendineuse. La contracture cède à la ligature, la rétraction persiste. On peut encore augmenter l'efficacité de la recherche par l'injection locale de quelques centimètres cubes d'une solution stovo-cocaïnique à 1 % dans les extrémités tendino-musculaires responsables. Les réactions douloureuses et défensives sont ainsi amoindries et les différentes manœuvres de flexion ou d'extension sont singulièrement facilitées.

A l'aide de ces méthodes, la correction d'une attitude vicieuse par myo-contracture s'obtient rapidement et permet l'application ultérieure d'un appareil plâtré, sans le secours de l'anesthésie générale.

Mais il arrive que le traitement par l'immobilisation rigide reste inefficace, l'attitude incorrecte se reproduisant aussitôt après l'enlèvement de la gouttière de contention. C'est contre ce retour de la contracture qu'il y avait lieu de chercher un remède.

L'injection d'alcool dans les branches tributaires des muscles contracturés donne la solution cherchée. Les auteurs ont appliqué avec succès l'alcoolisation intranerveuse (alcool à 60 °/₀) au cours des contractures du biceps, coraco-brachial, brachial antérieur, en neurolysant le nerf musculo-cutané après sa mise à nu chirurgicale; pour les contractures du long supinateur, ils neurolysent ses branches d'innervation,

Les injections alcooliques ne doivent être appliquées qu'à bon escient. Il faut éviter de les pratiquer dans les gros troncs nerveux, à distribution musculaire trop nombreuse. Le nerf musculo-cutané et la branche externe du spinal (torticolis spasmodique) se prêtent à de telles injections. Elles s'adresseront surtout, dans les autres cas, aux branches collatérales d'innervation musculaire. Leur but est de parésier transitoirement, durant quelques mois, les muscles contracturés. Le relâchement musculaire est aussitôt obtenu. La mécanothérapie et le massage ultérieurs permettront de maintenir l'assouplissement musculaire récupéré.

Grâce à l'emploi isolé ou associé de ces procédés : 1° bande caoutchoutée; 2° injection locale tendineuse et musculaire de cocaïne; 3° et au besoin neurolyse partielle et transitoire par l'alcool des branches nerveuses responsables, il est possible d'améliorer et même de guérir la plupart des états myotoniques localisés, surtout ceux dits de contracture névropathique hystérique. E. F.

CHIRURGIE DES NERFS

1062) **Sur les Blessures des Nerfs par les Projectiles**, par Pierre Duval. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 12 mai 1915, p. 1049.

Dans certaines blessures des nerfs périphériques, on se trouve parfois en présence de lésions cicatricielles étendues, dans lesquelles le nerf se trouve inclus, et il faut sculpter ce nerf dans un véritable ciment cicatriciel. Le replacer dans ce tissu cicatriciel, c'est le vouer à de nouvelles adhérences. On doit donc s'efforcer de l'isoler.

Pour le radial, dont la lésion dans la gouttière de torsion est si fréquente, on peut toujours glisser un lambeau musculaire sous le nerf, ou même entourer complètement celui-ci. Pour le sciatique, dans son trajet crural, il en est de même.

Pour le cubital, derrière l'épitrochlée, on peut détacher de l'aponévrose antibrachiale un lambeau pédiculé que l'on retourne et dont on entoure le nerf.

Mais pour les nerfs du bras, notamment dans l'aisselle, pour le sciatique poplité externe dans le creux poplité ou autour du péroné, on ne trouve nulle part de tissu sain permettant d'isoler le nerf.

Dans un cas, l'auteur a vu les nerfs du bras englobés dans du tissu cicatriciel depuis la clavicule jusqu'au coude. Des hémorragies secondaires récidivantes avaient nécessité des ligatures multiples en terrain infecté. Le malade fut amené tardivement avec une paralysie du médian, du radial et du musculo-cutané. La

gangue dans laquelle il fallut sculpter les nerfs avait envahi tous les tissus de la face antéro-interne du bras.

Dans de tels cas, P. Duval a recours, pour la protection des nerfs, à la greffe libre du fascia lata. Un rectangle de grandeur appropriée est découpé à la face externe de la cuisse, transporté autour du nerf, suturé en gaine complète fixée aux tissus périphériques à ses deux extrémités, la face musculaire de l'aponévrose contre les nerfs.

Cette greffe a été pratiquée huit fois avec des résultats immédiats excellents.

E. Feindel.

1063) **Vingt Cas de Chirurgie nerveuse pour Blessures de guerre,** par Le Fur. *Société des Chirurgiens de Paris*, 11 juin 1915.

Vingt cas de blessures de nerfs par projectiles de guerre ayant intéressé 4 fois le radial, 3 fois le médian, 2 fois le médian et le cubital, 2 fois le cubital, 1 fois le plexus brachial, 1 fois le plexus cervical, 2 fois le crural, 2 fois le sciatique, 1 fois le sciatique poplité externe, 1 fois les deux sciatiques poplité externe et interne. Dans 3 cas, section complète, et dans 4 cas, section incomplète. Trois fois compression par cal, 14 fois compression ou englobement par tissu fibreux, 4 fois névromes. Sauf dans les cas de section complète, où la suture doit être pratiquée, l'auteur pense qu'il est plus sage de *toujours libérer sans réséquer*. Mais il attache une grande importance à l'ablation soigneuse et complète de tout le tissu fibreux qui entoure le nerf, et surtout à la *reconstitution soignée de la gaine externe du nerf ou névrilème*.

E. F.

1064) **Blessures des Nerfs par Projectiles de guerre (42 interventions),** par Léo. *Société des Chirurgiens de Paris*, 11 juin 1915.

Quarante-deux interventions. Dans une première série de 30 cas, les lésions ont porté sur le radial 11 fois, le cubital 7 fois, le cubital et le médian 4 fois, le médian et le radial 3 fois, le médian seul 2 fois, le sciatique poplité externe 2 fois, le plexus brachial 1 fois, le grand sciatique 1 fois.

Compression du nerf par tissu scléreux 14 fois; névromes et compression 5 fois; fractures au voisinage du nerf et compression par du tissu fibreux 6 fois; fracture d'un os et compression du nerf par l'os 2 fois; rupture totale du nerf 2 fois; rupture partielle 2 fois.

La blessure datait 18 fois de 3 à 6 mois, 9 fois de moins de 3 mois.

L'asepsie, l'usage des gants en caoutchouc, le maniement des tissus avec les instruments, sont la base de la technique opératoire.

Il ne faut pas placer le nerf dans un lit musculaire. Le tissu fibreux périnerveux est le reliquat d'un foyer autrefois infecté, mais guéri; ce tissu doit rester aseptique après l'intervention.

Dans un premier cas opéré, où un lit musculaire avait été fait pour le cubital, deux mois après, en raison des douleurs, il fallut réopérer et retirer le nerf du lit musculaire. La réalisation de l'hémostase des vaisseaux accompagnant le nerf est assez délicate. Huit jours après l'intervention, l'auteur fait commencer le traitement électrique.

E. F.

1065) **Contribution à l'étude du Traitement opératoire dans les Blessures des Nerfs périphériques reçues sur le Champ de bataille,** par E.-A. Kouphianova (de Saratow). *Gazette médicale russe*, n° 29, 1915.

L'auteur base ses considérations sur 58 cas de blessure de guerre des nerfs périphériques. Le plus souvent ont été atteints les nerfs sciatiques (23 cas), puis la

fréquence des lésions des nerfs se répartit ainsi : nerf médian (9 cas), cubital (7 cas), radial (5 cas), plexus brachial (7 cas), plexus cervical (1 cas), péronier (2 cas), nerf tibial (3 cas) et accessoire de cutané brachial interne (1 cas).

Dans les blessures par balle des nerfs périphériques, l'intervention opératoire est nécessaire dans les cas où le trouble moteur reste sans amélioration pendant plusieurs semaines, ou quand des douleurs très vives ne cèdent pas aux moyens usuels. Les opérations faites d'une manière aseptique ne peuvent pas augmenter les troubles nerveux, c'est-à-dire apporter quelque tort; mais l'opération peut rester sans résultat. L'opérateur doit toujours agir d'une manière conservatrice, c'est-à-dire respecter la continuité des fibres nerveuses pendant l'ablation des cicatrices, etc.

Se basant sur ses observations, l'auteur estime que les troncs nerveux, même fortement amincis, fonctionnent bien. Les résultats positifs relatifs à la sensibilité (diminution des douleurs) s'obtiennent souvent dès les premiers jours après l'opération; mais les mouvements ne réapparaissent que lentement (disparition des paralysies); dans 3 cas, après la neurolyse, les mouvements se restituèrent vite (dans les premières semaines). La neurolyse a pour but de délivrer le nerf de la compression et d'améliorer dans le nerf la circulation du sang et de la lymphe.

Serge Soukhanoff.

1066) **A propos des Blessures des Nerfs périphériques par Coup de feu**, par Otto Marburg et Ranzi. *Wien. Klin. Woch.*, n° 23, 1915.

De l'étude de 48 cas opérés, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° On interviendra aussitôt après la guérison de la blessure si les symptômes paralytiques et anesthésiques sont associés à une abolition complète des réactions életriques;

2° On interviendra si les phénomènes paralytiques et anesthésiques s'accompagnent de troubles des réactions électriques qui vont en s'aggravant;

3° On interviendra si, dans les mêmes conditions que précédemment, l'examen électrique montre une réaction de dégénérescence persistante pendant plusieurs semaines.

Une contre-indication essentielle est la persistance de la suppuration.

Ch. Peltier.

1067) **Notre Expérience actuelle dans le Traitement des Blessures des Nerfs périphériques**, par Heile et Hezel. *Beiträge z. klin. Chirurgie*, t. XCVI, fasc. 3.

Statistique personnelle portant sur 40 cas opérés. Les auteurs indiquent leur technique opératoire et ne peuvent rien conclure sur les résultats définitifs de guérison.

Ch. Peltier.

1068) **Les Blessures de Guerre des Nerfs périphériques**, par Nonne. *Mediz. Klinik*, 1915, n°s 18 et 19.

L'auteur a étudié jusqu'ici 152 cas de blessures des nerfs périphériques ; il attire l'attention sur les points suivants : atteinte très fréquente du nerf radial, du plexus brachial, du nerf sciatique poplité externe; inégalité souvent très marquée des troubles de la fonction des muscles innervés par le même nerf; importance d'un examen électrique minutieux, les muscles qui paraissent fonctionner normalement présentent souvent des réactions électriques pathologiques troubles de la sensibilité souvent peu accentués ou partiels, qui tient peut-être

à la plus grande résistance des fibres sensitives au traumatisme; rareté des phénomènes névritiques.

Au point de vue opératoire (45 cas), l'auteur pense qu'il ne faut pas trop longtemps différer l'intervention, qui, d'après les constatations faites au moment même de l'intervention, se montrait dans presque tous les cas indispensable. Les méthodes de traitement physique : électricité, air chaud, massage, exercices gymnastiques, sont de la plus grande utilité pour accélérer la guérison.

Ch. Peltier.

1069) **De la Libération du Nerf et sa Mobilisation en Tissu sain dans les Lésions par Projectiles de Guerre**, par René Dumas. *Progrès médical*, juin 1915, p. 422.

L'auteur est partisan d'une *chirurgie conservatrice* en matière de lésions traumatiques des nerfs; *la seule libération du nerf et sa mobilisation en tissu sain* paraît être la formule vers laquelle doivent tendre les opérateurs.

Les résultats ont été négatifs dans 12 cas de sutures bout à bout nécessitées par des sections totales.

Après 210 opérations pour lésions nerveuses, les suites bien contrôlées confirment cette idée que la résection, suivie de suture, est un pis-aller.

La *libération du nerf* reste la base du traitement. Sa technique comporte deux temps : d'abord le *dégagement* du nerf, ensuite sa *mobilisation en tissu sain.*

Libérer le nerf de ses adhérences, c'est pratiquer une opération incomplète, exposant à des récidives.

Le *complément indispensable* de l'opération, c'est la *mobilisation du nerf en tissu sain*, et si cette mobilisation est impraticable, c'est le tissu sain qu'il faut chercher pour l'amener au contact du nerf.

Le procédé le plus simple pour protéger le nerf d'une atteinte secondaire paraît être de modifier son trajet en le maintenant dans une partie saine; c'est cependant presque toujours difficile. Quand la zone de sclérose est large, il ne saurait être question de tendre un organe aussi délicat qu'un nerf pour lui faire faire un coude assez brusque ou décrire une sinuosité assez longue pour éviter la région malade. La seule technique à envisager est la transposition du cordon nerveux d'un canal sous-aponévrotique dans le tissu cellulaire sous-cutané, ainsi le médian ou le cubital au bras, le cubital au tiers inférieur de l'avant-bras, le sciatique poplité externe au creux poplité.

Les résultats de cette manière de faire ne sont pas encourageants pour des raisons multiples.

Un procédé plus employé est de protéger le nerf par des couches musculaires. C'est celui qui paraît le plus simple et le plus aisé parce que l'isolant est presque toujours sous la main. Il offre cependant de réels inconvénients.

Il y a des difficultés encore plus grandes si le muscle sain doit être pris à distance. Et si l'on sectionne complètement un fragment du tissu musculaire pour le déplacer, il est à craindre qu'une dégénérescence scléreuse n'envahisse rapidement un organe qui supporte mal la transplantation. En réalité, le muscle n'a pas les qualités de *mollesse* et de *souplesse* qu'on doit désirer pour la protection d'un nerf traumatisé.

Mais il existe un organe qui possède ces qualités, c'est le *tissu graisseux;* et comme il n'existe pas toujours dans la région où l'on intervient, il faut aller le chercher ailleurs.

La façon dont les *greffes de tissu graisseux* sont supportées ne saurait donner des

préoccupations. Il est entendu qu'il faut être strictement aseptique; dans de bonnes conditions, la tolérance et l'adaptation sont parfaites. Les transplantations sur le même individu sont les plus indiquées et l'on trouve toujours à la fesse, lorsqu'on intervient sur le membre inférieur ou dans l'aisselle sur le supérieur, la quantité nécessaire à la protection large du cordon nerveux.

Le paquet adipeux ainsi prélevé par greffe au voisinage ou à distance du champ opératoire constitue un protecteur parfait. Il joue le rôle de tampon élastique entre le nerf et les tissus indurés de la région.

Il est nécessaire de le fixer par deux ou trois points pour qu'il affecte la forme d'un manchon autour du nerf.

Les suites opératoires sont absolument normales, on constate parfois un léger suintement huileux pendant les premiers jours à travers la brèche cutanée.

Les indications de ces transplantations graisseuses s'étendent à beaucoup de cas de lésions nerveuses ; avant tout, aux formes douloureuses par compression qui se rencontrent si fréquemment au médian et au sciatique. E. F.

1070) **De la Greffe de Sacs Herniaires sous forme de Gaines Péri-nerveuses ou Péri-tendineuses,** par L.-C. Bailleul. *Progrès médical,* juillet 1915, p. 437.

Après avoir employé divers procédés, l'auteur en est venu à utiliser, pour former une gaine au tendon ou au nerf dont l'isolement des tissus voisins est indispensable, les sacs péritonéaux qui sont fournis par la cure radicale des hernies.

Dans la même salle d'opérations, tandis qu'un collaborateur procède à la cure d'une hernie inguinale, M. Bailleul découvre sur une table voisine le nerf ou le tendon qu'il s'agit d'engainer. Après simple libération ou suture suivant les cas, et toujours après réfection anatomique aussi complète que possible de la région, la pose du greffon se fait de la façon suivante :

La face séreuse étant tournée du côté du nerf, la lame péritonéale est amenée entre le nerf et le plan sur lequel il repose.

Par son bord supérieur, elle est fixée aux tissus voisins par quatre points au catgut 00.

Ramenant ensuite au-devant du nerf le bord inférieur de cette lame, l'opérateur le réunit au précédent au moyen des mêmes fils.

Ainsi est constitué un manchon complet, dont la face cruentée est au contact des éléments vascularisés de la région. Pour assurer ce contact d'une façon parfaite, on pose enfin une série de quatre points au même catgut sur la ligne inférieure de la douille.

Le nerf ainsi enveloppé est recouvert anatomiquement par une suture des différents plans.

L'auteur ne peut assurer encore que cette façon de faire évite la récidive de l'englobement nerveux ou tendineux. E. F.

1071) **Résultats éloignés de soixante-dix Interventions pour Lésions traumatiques des Nerfs, pratiquées depuis plus de trois mois,** par Pierre Wiart. *Société de Chirurgie,* séance du 28 juillet 1915.

L'auteur se déclare partisan de l'intervention en s'appuyant sur un pourcentage de 24 °/₀ de guérisons et 26 °/₀ d'améliorations dans les cas de compression nerveuse. Mme Ath. Bénisty.

1072) **Deux cas de Blessures des Nerfs par Balle,** par C.-M. HINDS HOWELL. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. VIII, n° 5. *Neurological Section,* 25 février 1915, p. 38.

Blessure de tous les nerfs du bras par une balle de trajet : clavicule moyenne — épine de l'omoplate.

Fracture de la troisième lombaire; troubles moteurs, sensitifs et trophiques à droite.

THOMA.

1073) **Neuropathologie de Guerre. Les Blessures des Nerfs périphériques,** par G. CATOLA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XX, n° 9, p. 533-554, septembre 1915.

Ce grand travail est une intéressante mise au point de tout ce qui a été dit, en France surtout, des blessures des nerfs périphériques depuis le début de la guerre. L'auteur insiste à juste titre sur les conséquences pratiques déduites de l'observation journalière des milliers de cas, et sur les applications qui pourront être faites de l'expérience acquise par les neurologistes français.

F. DELENI.

1074) **Un Moyen pour apprécier les bons résultats d'une Suture Nerveuse,** par P. HOFFMANN. *Mediz. Klinik.,* 1916, n° 13.

Lorsqu'on excite le bout central d'un nerf sectionné, on provoque une sensation localisée dans le territoire cutané anesthésique. Si la suture a réussi, les fibres sensitives du bout central poussent leur prolongement au delà de la suture et l'excitation du nerf au-dessus du point suturé doit provoquer une sensation dans le territoire anesthésique. Le meilleur mode d'excitation du nerf est la percussion avec le bout des doigts au-dessus du point suturé. Cette méthode ne donne pas de résultats s'il y a des phénomènes paresthésiques ou névritiques, ce qui est le cas le plus fréquent.

C. PELTIER.

1075) **Sur la Technique de la Neurolyse,** par A. STOFFEL. *Deutsche Medizinische Wochenschrift,* 41e année, f. XLII, p. 1243-1246, 14 octobre 1915.

L'auteur expose longuement les raisons anatomiques de la technique qu'il emploie et les résultats pratiques qu'elle fournit.

Lorsqu'un nerf est gravement lésé, il se produit du tissu cicatriciel non seulement autour du câble nerveux, mais aussi, et c'est là le fait important, dans l'épaisseur même du nerf. Ce tissu fibreux « endoneural » étrangle chacun des faisceaux qui forment le nerf, individuellement. D'ordinaire le chirurgien ne s'occupe que de la sclérose périneurale, il ignore la sclérose endoneurale.

L'essentiel de la technique de Stoffel consiste à disséquer finement le tronc nerveux et à dissocier chaque faisceau de fibres pour les libérer de cette cicatrice endoneurale. L'auteur rappelle à ce propos ses travaux antérieurs sur la topographie interne des troncs nerveux. Il fait remarquer que, grâce à cette méthode opératoire, l'on peut savoir s'il y a vraiment section complète ou non du nerf et qu'elle permet de constater que dans un tronc nerveux les différents faisceaux de fibres peuvent être très inégalement touchés.

Conclusion pratique : ne jamais réséquer une cicatrice nerveuse sans pratiquer auparavant la dissociation fasciculaire opératoire.

L'auteur attire l'attention sur un point particulier ; le nerf se régénérerait beaucoup plus vite lorsqu'il serait détendu; aussi applique-t-il après l'intervention

sanglante un appareil plâtré qui maintient l'articulation voisine dans une position telle que le nerf soit complètement relâché (genou en flexion forcée pour les opérations sur le sciatique). CH. PELTIER.

1076) **Plaies des Nerfs**, par CHARLES-G. LEVISON (de San-Francisco). *Medical Record*, n° 2264, p. 568, 28 mars 1914.

L'auteur démontre, en s'appuyant sur six observations, que lorsque la continuité des nerfs est rétablie opératoirement, le retour de la fonction se fait après le délai nécessaire à la régénération nerveuse. Il énonce les points à observer pour que l'intervention procure toutes chances de réussite.

THOMA.

1077) **Plaies tangentielles de l'Avant-bras. Éclatement à distance du Nerf Médian. Névromes tardifs. Ablation**, par MAUCLAIRE et NAVARRE. *Paris médical*, an V, n° 22, p. 378, 9 octobre 1915.

On a cité des cas de paralysie à distance des troncs nerveux, la balle étant passée, non pas tout contre le nerf, mais un peu à côté. La balle moderne en effet, douée d'une très grande vitesse de propulsion et de rotation, provoque l'éclatement, une véritable explosion interne des tissus.

Dans deux cas de plaie tangentielle de l'avant-bras par balle, les auteurs ont opéré un névrome du médian sous la blessure consolidée. Ils ont pu se rendre compte du mode suivant lequel la suture nerveuse s'était constituée.

Dans ces deux cas, d'après le trajet de la balle, le nerf médian n'a pas été touché. La lésion du nerf n'en existait pas moins; c'est elle qui a provoqué la formation des névromes. L'explosion du nerf, au passage de la balle, en a soulevé deux éclats, l'un en amont, l'autre en aval; chacun contenait du tissu nerveux et du tissu conjonctif; chacun se continuait par une extrémité avec le nerf, et l'autre extrémité de l'éclat était libre.

C'est autour de cette extrémité libre de chacune des deux languettes que s'est constituée une petite masse de tissu conjonctif, organe cicatriciel de défense; les deux masses, s'accroissant, ont marché l'une vers l'autre et ont fini par s'unir en formant un pont latéral au nerf. Au cours de l'ablation, une sonde cannelée a pu en effet être aisément passée entre la tumeur et le nerf, alors que chaque extrémité du névrome était fermement adhérente au nerf. La formation d'une tumeur fibro-plastique, après arrachement partiel du nerf « par vibration », semble donc vérifiée. E. F.

1078) **Les Blessures des Nerfs par Projectiles de Guerre**, par Mme ATHANASSIO BÉNISTY. *La Nature*, n° 2197, 6 novembre 1915, p. 293.

Article de vulgarisation écrit d'une façon concise et claire.

L'auteur décrit et figure les aspects les plus caractéristiques des extrémités à la suite des blessures des nerfs : main tombante de la paralysie radiale, main effilée dans la forme douloureuse de la paralysie du médian, griffe cubitale, griffe complexe, déformation du pied dans les lésions du sciatique, troubles trophiques des doigts.

L'anatomie pathologique des lésions des nerfs est expliquée par des figures demi-schématiques.

La thérapeutique est ensuite passée en revue : intervention chirurgicale, physio-

thérapie, appareils simples et pratiques destinés à remédier aux impotences partielles et à favoriser le retour des fonctions musculaires *(15 fig.)*. E. F.

1079) **L'Isolement des Nerfs et des Tendons au moyen de Gaines Péritonéales greffées**, par L.-C. Bailleul. *Paris médical*, 21 août 1915, p. 287.

1080) **Technique de la Libération des Nerfs Blessés**, par O. Laurent. *Paris médical*, 31 juillet 1915, p. 230.

1081) **Considérations sur les Interventions opératoires dans les Traumatismes des Nerfs**, par André Léri. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 juin 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, n° 19, p. 592.

1082) **L'Alcoolisation tronculaire comme Traitement de certaines réactions sensitives ou motrices des Nerfs blessés**, par J.-A. Sicard. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 792.

1083) **Il faut favoriser les Restaurations Motrices à la suite des Blessures des Nerfs au moyen d'Appareils appropriés**, par Henry Meige. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 759.

1084) **Quels renseignements nous fournit la Réaction de Dégénérescence dans les Blessures des Nerfs**, par A. Zimmern. *Presse médicale*, n. 16, p. 122, 15 avril 1915.

L'auteur établit qu'un examen électrique unique et isolé, révélant la D R complète ou la D R partielle, n'apporte qu'une notion insuffisante. Si l'on veut demander à l'électro-diagnostic tout ce qu'il peut donner, si l'on veut acquérir une présomption de la nature de la paralysie sur le maximum d'indications, il est indispensable d'observer dès le début la marche évolutive de la D R.

Il en est en somme de la D R comme de la température. Une seule prise de température ne nous éclaire en rien sur la nature d'une pyrexie; il faut avoir la courbe sous les yeux. On étudiera de semblable manière les étapes de la névrite traumatique au moyen des éléments fournis par les examens électriques successifs.

E. F.

1085) **L'Examen Électrique des Paralysies**, par J. Cluzet. *Académie des Sciences*, 28 juin 1915.

Le condensateur à électro-diagnostic répond à toutes les nécessités de l'examen électrique des paralysies.

L'examen effectué avec le condensateur permet, en effet, de tirer les conclusions suivantes :

1° Lorsque la décharge des faibles capacités, appliquée sur le tronc nerveux et sur les muscles paralysés correspondants, a produit une contraction musculaire normale, on peut conclure que la paralysie n'est pas due à une lésion du tronc nerveux, tout au moins dans la partie excitable de celui-ci ;

2° Dans les paralysies récentes, il peut arriver que le tronc nerveux soit inexcitable au-dessus de la blessure, tandis que les réactions du muscle sont encore normales. On a alors un signe précoce de lésion nerveuse au niveau de la blessure ;

3° Le tronc nerveux étant inexcitable, si les muscles correspondants le sont aussi

aux décharges des fortes capacités, on a tous les caractères essentiels de la réaction de dégénérescence. La lésion du neurone moteur périphérique est certaine. E. F.

1086) **Excitation Faradique bilatérale de la Plante du Pied,** par J. Babinski. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 6 mai 1915. Voy. *Revue neurologique,* juillet 1915, n° 19, p. 561.

1087) **De l'Extension paradoxale de la Main provoquée par la Faradisation unipolaire de la partie antéro-inférieure de l'Avant-bras,** par J. Babinski. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique,* août-septembre, nos 20-21, p. 720.

1088) **De la Flexion paradoxale de la Main provoquée par la Faradisation unipolaire de la partie Postéro-supérieure de l'Avant-bras,** par J. Babinski. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique,* août-septembre, nos 20-21, p. 722.

1089) **Sur les Caractères de la Courbe de secousse Musculaire dans la Réaction de Dégénérescence,** par Mendelssohn. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique,* août-septembre, nos 20-21, p. 749.

1090) **Clonus unilatéral du Pied pendant l'Anesthésie chloroformique en rapport avec une Lésion traumatique de la Malléole externe,** par Alquier et Hagelstein (du Raincy). *Société de Neurologie de Paris,* séance du 6 mai 1915. Voy. *Revue neurologique,* juillet 1915, n° 19, p. 552.

1091) **Procédés nouveaux d'Électro-diagnostic,** par Lapicque. *Académie des Sciences,* 22 novembre 1915.

Le *chronaximètre* de l'auteur mesure sur chaque nerf ou chaque muscle le temps nécessaire au courant électrique pour produire une excitation. Ce temps est de 2 millièmes de seconde environ pour un nerf ou un muscle sain. Quand le nerf a été coupé, ce temps augmente peu à peu dans de grandes proportions; il arrive à dépasser un dixième de seconde. Cette mesure permet d'exprimer en un chiffre objectif l'état, à un moment donné, des muscles intéressés, par la blessure d'un nerf. On peut ainsi suivre exactement et transmettre par une fiche l'évolution de la blessure ou sa réparation par suite du traitement.

D'autre part, l'auteur a établi que le *retard à l'établissement* des courants électriques, retard qui supprime leur efficacité pour les muscles sains, ne devait pas affecter les muscles énervés. En effet, un tel retard, que l'on peut graduer à volonté au moyen de condensateurs en dérivation, fait que le courant électrique met en jeu seulement les muscles malades, même à travers des muscles sains qui restent au repos. Il en résulte que l'on peut facilement reconnaître de tels muscles. On peut aussi les traiter par l'électricité en évitant au malade des secousses et des sensations inutiles et désagréables. E. F.

1092) **La Radiothérapie dans le Traitement de certaines Lésions traumatiques du Système Nerveux,** par R. Cestan et Paul Descomps. *Presse Médicale,* n° 58, p. 475, 25 novembre 1915.

Les névrites douloureuses du médian et du cubital sont tout particulièrement sensibles aux effets sédatifs des rayons X : le nerf sciatique paraît moins accessible.

La moitié des névritiques traités ont été guéris ou améliorés. L'amélioration peut être obtenue très rapidement, parfois même en une seule séance; d'ordinaire la sédation des douleurs est plus tardive et ne survient qu'au bout de plusieurs semaines. La raison de cette différence de rapidité d'action se trouve souvent, mais non toujours, dans la précocité du traitement radiothérapique après la blessure initiale.

On voit fréquemment des rechutes survenir si le traitement est interrompu trop tôt; quelques séances complémentaires dans ces cas suffisent à asseoir définitivement une guérison déjà obtenue.

Les applications craniennes et rachidiennes se font au point traumatisé et ont pour objet d'atteindre la lésion irritative initiale.

Les résultats sont beaucoup moins bons que dans les névrites. L'action des rayons X n'en est pas moins réelle, notamment contre les douleurs et contre la spasmodicité. Mais un emploi précoce est une condition nécessaire au succès de la radiothérapie dans les cas de lésion du système nerveux central. E. F.

1093) **La Thérapeutique Sclérolytique**, par J. FRAENCKEL. *Münch. med. Woch.*, 62e année, n° 41, p. 1401-1405, 12 octobre 1915.

L'auteur passe rapidement en revue tous les procédés physiques et chimiques que l'on a employés avec plus ou moins de succès pour faire disparaître les cicatrices fibreuses. Il pense que c'est la stase sanguine qui constitue le meilleur moyen de destruction de la fibrose dans les tissus. Cette stase sanguine peut être réalisée par le procédé de Bier, associé au traitement par l'air chaud, mais l'auteur propose une médication chimique : les injections locales d'une solution de choline à 2 %. La choline, antagoniste de l'adrénaline, provoque une dilatation vasculaire et une stase sanguine persistante. CH. PELTIER.

1094) **De l'Emploi de la Fibrolysine dans les Lésions des gros troncs nerveux par Projectiles de guerre**, par PIERRE CAZAMIAN. *Presse médicale*, n° 55, p. 451, 11 novembre 1915.

L'auteur a jugé qu'il était indiqué de lutter par la fibrolysine, comme fondant du tissu fibreux, contre l'obstacle chéloïdien à l'influx nerveux et contre la sclérose d'irritation.

Plusieurs cas ont été ainsi traités avec de bons résultats : disparition de la tumeur du nerf, auparavant palpable, rétablissement fonctionnel. E. F.

1095) **Traitement des Troubles Trophiques des extrémités par le Bain de vapeur local**, par L. SALIGNAT. *Paris médical*, n° 9, p. 171, 3 juillet 1915.

L'appareil, extrêmement simple, convient aux gelures et aux troubles trophiques de tout genre, il se compose de trois parties : le *foyer*, qui est un réchaud à pétrole; la *chaudière*, bassine de fer surmontée d'un entonnoir renversé à tuyau coudé; l'*étuve*, caisse de bois montée sur pieds, et munie sur une arête de trous pour le passage des membres blessés; de l'ouate complète l'obturation. Le tuyau coudé mène la vapeur dans la caisse. Les séances durent 10 à 15 minutes.

Les gelures des deuxième, troisième et quatrième degrés, accompagnées de troubles trophiques importants (œdème, cyanose, phlyctènes, ulcérations, gangrènes), sont influencées d'une façon très heureuse par le bain de vapeur local. Mêmes résultats pour divers troubles trophiques consécutifs aux blessures de guerre. E. F.

MÉNINGES — LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

1096) **Caractères anormaux du Liquide Céphalo-rachidien dans la Méningite Cérébro-spinale. Absence possible ou apparition tardive des Méningocoques**, par Arnold Netter et Marius Salanier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIe, n°s 22-23, p. 376-494, 18 juin 1915.

Tout le monde convient qu'il faut traiter par la sérothérapie les cas de méningite cérébro-spinale confirmée, où le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire est trouble et chargé de diplocoques.

L'accord n'existe plus quand le liquide obtenu est clair, et si l'examen ne décèle pas de microbe. En pareil cas, beaucoup de médecins conseillent de surseoir à l'injection et d'attendre une constatation positive. Ils n'opèrent la sérothérapie que lorsque la nature méningococcique de la méningite est assurée.

M. Netter a de tout temps protesté contre cette pratique et préconisé l'injection sans retard dans le canal rachidien, pour peu que le diagnostic soit douteux. En agissant ainsi, on s'expose tout au plus à déterminer une réaction douloureuse ou même fébrile. Cette réaction, en tout cas, est passagère et mieux vaut s'y exposer que de perdre un temps précieux, de diminuer les chances de guérison, d'augmenter le risque de complications irréparables telles que les lésions de l'oreille interne, cause de surdité complète et définitive.

Sur 44 cas de méningite cérébro-spinale observés par lui depuis le début de l'année, il en est 7 pour lesquels cet examen du liquide retiré par la première ponction est resté négatif. Les recherches des auteurs instituées à ce propos établissent que le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction le premier jour de la méningite est habituellement clair. Il faut l'examiner de très près pour constater qu'il n'a pas la transparence parfaite, la limpidité « eau de roche » d'un liquide normal. L'examen microscopique dans ces cas montre des cellules peu abondantes constituées surtout par les lymphocytes et des cellules mononucléaires. A une période plus tardive le liquide devient un peu opalescent, quelquefois légèrement coloré en jaune; il peut encore ne renfermer que très peu d'éléments cellulaires constitués surtout par des mononucléaires. Cinq fois sur six le méningocoque a été absent au premier examen.

Enfin il faut savoir que dans certaines méningites abortives on peut recueillir un liquide absolument clair que l'on peut qualifier de normal.

Les faits nouveaux communiqués par les auteurs, confirmatifs de constatations déjà anciennes, sont la démonstration de la nécessité de ne pas attendre les résultats de l'examen bactériologique pour instituer le traitement sérothérapique. La proportion des cas de méningite cérébro-spinale à liquide clair, élevée à près d'un sixième des cas, prouve qu'il ne s'agit pas de faits exceptionnels, mais, au contraire, d'incidents qui se présentent assez souvent au médecin. E. F.

1097) **Deux Cas de Méningite à Tétragène**, par Félix Ramond, André Résibois et Lenglet. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 18 juin 1915.

Les auteurs ont signalé la présence, au début du printemps, d'infections tétragéniques se caractérisant par une fièvre continue, des troubles digestifs, vasomoteurs et respiratoires particuliers. A la même époque, ils ont observé deux cas de méningite cérébro-spinale à tétragènes dorés, identifiés par M. Sacquépée.

Ces deux cas guérirent assez rapidement par la simple ponction lombaire suivie de l'injection de 1 à 2 centimètres cubes d'or colloïdal. L'un d'eux présenta des troubles respiratoires et vaso-moteurs, l'autre des troubles digestifs analogues à ceux décrits par Lenglet. E. F.

1098) **A propos du Traitement des Méningites Cérébro-spinales,** par Félix Ramond et A. Résibois. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 18 juin 1915.

Grâce aux mesures prophylactiques, il n'y a pas eu épidémie de méningite cérébro-spinale. Sur les 33 cas des auteurs, il y en eut 18 à méningocoques et 15 à microbes divers (3 entérocoques, 2 streptocoques, 2 à pneumocoques, 2 à tétragènes, 1 à pneumo-bacilles, 1 aseptique, 1 ourlienne, 3 à microbes indéterminés). Les méningites à microbes vulgaires ont été traitées par la ponction lombaire, largement faite, suivie de l'injection d'or colloïdal. Le pourcentage de guérison ne fut que de 40 %. Les méningites à méningocoques furent également traitées par la ponction lombaire largement faite, fréquemment répétée, suivie de l'injection quotidienne intra-rachidienne de 40 centimètres cubes de sérum les 2 ou 3 premiers jours, puis de 30 centimètres cubes et 20 centimètres cubes les jours suivants. Les injections ne doivent être cessées que lorsque le liquide est redevenu absolument clair depuis 2 ou 3 jours. Les doses *fortes* offrent l'avantage de juguler rapidement l'infection méningée, d'éviter les séquelles et aussi le plus souvent les accidents sériques, parce qu'elles ne sont pas prolongées trop longtemps. Le pourcentage de guérisons a été ici de 70 %. Les formes les plus graves ont paru être les méningites de la convexité délirante. L'âge joue aussi un rôle prépondérant, le pronostic étant infiniment plus grave pour les classes âgées que pour les classes jeunes. E. F.

1099) **Étude de vingt-six Cas de Méningite Cérébro-spinale,** par Bernadou. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur sud)*, 10 août 1915.

L'auteur a pu suivre 26 cas de méningite cérébro-spinale.

Les diagnostics cytologiques et bactériologiques ont tous été positifs et concordants.

Cliniquement on a constaté deux formes foudroyantes, 10 formes suraiguës graves, 14 formes subaiguës classiques.

Sur les 26 malades, 5 sont décédés, 2 de méningite foudroyante en vingt-quatre heures, 1 de myocardite, 2 par suite de difficulté de diagnostic ayant amené le retard du traitement spécifique (dans un cas confusion avec le tétanos, dans un autre cas avec la fièvre typhoïde).

Les 21 malades guéris ont été traités par les injections systématiques et répétées de sérum de Dopter. Les doses *pro dosi* et *pro die* ont été de 40 ou de 20 centimètres cubes. Les doses nécessitées par la durée de traitement ont été de 150 centimètres cubes pour une forme subaiguë classique, de 300 à 450 pour les formes graves. Systématiquement il a été donné au malade une potion de chlorure de calcium et de sirop de chloral.

Il n'y a pas eu d'accidents anaphylactiques.

L'auteur reste convaincu de l'efficacité du traitement sérothérapique aux doses indiquées jusqu'à ce jour.

Au point de vue épidémiologie, il n'y a pas seulement deux hommes malades ayant appartenu au même régiment; il n'y a pas eu de cantonnement suspect d'être le foyer endémique. E. F.

1100) **Le Diagnostic des Formes anormales de la Méningite Cérébro-spinale**, par LÉON BERNARD. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur nord)*, 12 août 1915.

M. Léon Bernard, après avoir rappelé les formes habituelles de la maladie, montre par quelques observations les difficultés du diagnostic dans les formes insolites. Elles tiennent à ce que bien des affections présentent le même syndrome que la méningite cérébro-spinale, en lui étant cependant étrangères; et qu'inversement bien des formes de cette maladie affectent une allure qui s'éloigne de celle qu'on est accoutumé à lui reconnaître : ainsi les formes foudroyantes, les formes insidieuses frustes, les formes infectieuses septicémiques, les formes à début auriculaire. Seule la ponction lombaire donne des indications certaines; il faut y avoir recours dans tous les cas suspects ou douteux. E. F.

1101) **A propos du Diagnostic de la Méningite Cérébro-spinale**, par HENRI ROGER. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 18 août 1915.

Deux sortes d'erreur de diagnostic sont assez fréquemment commises; quelques cas sont catalogués embarras gastrique, fièvre typhoïde, plus fréquemment rhumatismes; une éruption morbiliforme peut faire penser, du moins pendant quelques heures, à une fièvre éruptive.

Quand l'existence de l'épidémie est avérée, c'est l'inverse qui se produit; le service des méningitiques reçoit peu de cas vrais, mais beaucoup de malades qu'un examen approfondi, les examens de laboratoire ou l'évolution ultérieure montrent être des fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes, des pneumonies du sommet avec délire, des angines avec douleur de la nuque, des rhumatismes francs ou blennorragiques avec localisations vertébrales, des torticolis, etc., sans compter quelques rares simulateurs qui essaient d'imiter d'une façon très grossière le Kernig et la raideur de la nuque. Mais, alors que la première erreur de diagnostic est très préjudiciable au malade, la seconde ne peut avoir pour lui aucun désavantage. Il y a tout intérêt pour lui à ce que le diagnostic de méningite puisse être établi d'emblée; et la ponction lombaire qui, dans les cas douteux, peut seule trancher la difficulté est, avec quelques précautions, une intervention inoffensive, qui soulage encore un grand nombre de céphalées infectieuses, en dehors des méningites.

Pratiquement, l'extraction d'un liquide céphalo-rachidien purulent ou simplement trouble doit être aussitôt suivie d'une injection de 30 centimètres cubes de sérum antiméningococcique; autant que possible, le malade, de suite, sera envoyé (avec son liquide) dans une ambulance ou un hôpital doublés d'un petit laboratoire, où il puisse être plus complètement traité et suivi, aussitôt le diagnostic bactériologique établi. L'injection précoce sera très utile au malade s'il s'agit de méningococcie; elle ne sera pas préjudiciable à une autre méningite; elle ne gênera pas les recherches de laboratoire, surtout si celui-ci possède le premier liquide extrait avant toute thérapeutique.

M. Roger rappelle quelques cas de méningites tuberculeuse, otique, pneumococcique, de réactions méningées diverses, d'hémorragies méningées, envoyés comme méningites cérébro-spinales, et pour lesquels les renseignements fournis par le laboratoire de la VIe armée lui ont été d'un précieux secours. Il expose en détails l'histoire curieuse d'un tirailleur indigène, entré en mars dans son service avec un liquide céphalo-rachidien trouble, et mort deux jours après. L'autopsie montra la rupture dans les ventricules cérébraux d'un abcès cérébral consécutif à une plaie pénétrante du crâne; ce malade avait été trépané en septembre et renvoyé en décembre à son dépôt comme guéri, de là envoyé sur le front. E. F.

1102) **Sur un Cas de Méningite Cérébro-spinale,** par Logre. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 21 août 1915.

Observation qui présente quelques particularités intéressantes : caractère insidieux du début qui fit confondre la maladie avec une grippe : évolution récidivante, rappelant celle des méningites cérébro-spinales à rechutes; absence de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien (frottis et cultures); amélioration évidente et rapide par l'injection de sérum antiméningococcique. En l'absence de constatation bactériologique, la clinique a justifié la sérothérapie, et celle-ci, à son tour, a confirmé le diagnostic. E. F.

1103) **Notes Cliniques sur six Cas de Méningite Cérébro-spinale aiguë,** par Leballeur et Grange. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 21 août 1915.

Les auteurs ont observé, d'avril à juillet, 6 cas de méningite cérébro-spinale, cas sporadiques n'ayant eu entre eux aucun contact, n'appartenant pas à la même unité, tous confirmés par le laboratoire. Les 6 malades ont guéri et se répartissent ainsi : 2 formes graves, 3 formes moyennes, 1 légère. Chez 5 d'entre eux, il existait à leur arrivée une légère angine érythémateuse en voie de guérison; chez le sixième, on observa une angine intense avec rhino-pharyngite et jetage de pus épais par les fosses nasales. La raideur du rachis étant le symptôme constant et précoce, pour trier rapidement les suspects, il est utile de faire exécuter à chacun le salut du tronc sans fléchir les genoux : l'impossibilité de la flexion du rachis se révèle aussitôt par ce simple moyen. Les symptômes s'atténuaient visiblement quelques heures après l'injection du sérum. Cinq malades sur 6 ont présenté des accidents sériques. Les injections intrarachidiennes de sérum étaient de 30 à 40 centimètres cubes chaque jour; leur nombre varia de 2 à 8; les injections sous-cutanées furent employées concurremment, chaque fois que la dose injectée par le rachis paraissait insuffisante. Aucune séquelle ne fut constatée chez aucun.

E. F.

1104) **Méningite Cérébro-spinale aiguë à Méningocoques,** par Leballeur. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 21 août 1915.

Cinquante-trois cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques confirmée par l'examen bactériologique, appartenant à 28 régiments différents. Certains régiments ont fourni 4 et 5 malades, mais ceux-ci provenaient de cantonnements différents et ont été atteints à des époques éloignées. Ces malades n'avaient pas été au contact de méningitiques antérieurs. L'examen des porteurs sains de méningocoques a toujours été négatif. Maintes fois, on observa le début du coma pendant le transport. A signaler deux débuts par une hémiplégie. Dans la majorité des cas (40), les malades sortirent du coma quelques heures après la première injection; ils s'alimentèrent vers le huitième jour, se levèrent vers le dixième et furent évacués un mois après leur entrée. Quatre malades firent des formes récidivantes à rechutes aiguës nécessitant la reprise de la sérothérapie. Quatre formes suraiguës avec mort dans le coma en quarante-huit heures furent observées.

Les complications furent : le purpura hémorragique (2 cas dans les formes graves), l'herpès palpébral avec conjonctivite (2 cas), l'herpès labial étant presque constant, la polyarthralgie des grosses articulations (20), la surdité (4), les staphylococcies cutanées (2). Une fois, survint une hémiplégie droite transitoire avec agraphie et aphasie persistante. A signaler encore, l'orchi-épididymite relativement fréquente (5 cas), unilatérale, comparable à l'orchite ourlienne, suivie

d'atrophie testiculaire (tous ces malades étaient indemnes de toute blennorragie même antérieure).

Les malades reçurent en moyenne 3 injections intra-rachidiennes de 40 centimètres cubes de sérum. Cinq cas très bénins ne nécessitèrent qu'une seule injection. Les cas graves réclamèrent 6 et 7 injections. Après cessation des injections intra-rachidiennes, il était fait 2 injections sous-cutanées de 20 centimètres cubes. Dans les cas à rechutes, l'injection massive intrarachidienne était précédée d'une injection sous-cutanée d'un demi-centimètre cube de sérum faite un quart d'heure auparavant : il n'y eut pas ainsi d'accidents anaphylactiques graves. Quatre fois survinrent des accidents sériques consistant en érythèmes urticariens très fugaces.

E. F.

1105) **Le Méningocoque dans le Mucus nasal des Chevaux au cours d'une Épidémie de Méningite Cérébro-spinale**, par Loreto Mazzetti. *Riforma medica*, 29 mai 1915, p. 589.

En janvier-février dernier une épidémie de méningite cérébro-spinale sévissait dans un régiment d'artillerie; les porteurs de germes furent recherchés; on en isola plusieurs centaines. L'épidémie semblait enrayée depuis 23 jours quand de nouveaux cas de méningite cérébro-spinale se déclarèrent. La recherche des porteurs de germes en fit retrouver un grand nombre, et il y en avait bien davantage parmi les *hommes à cheval* que parmi les soldats à pied. Cette particularité fit examiner immédiatement le mucus nasal des chevaux d'une batterie où il y avait eu un cas de méningite et des chevaux de l'infirmerie; près du quart portaient du diplocoque; dans quelques cas la bactériologie du diplocoque fut poursuivie jusqu'à identification complète; c'était du Weicheselbaum.

F. Deleni.

1106) **Un Cas de Paraméningococcie**, par Léon Bernard et J. Paraf. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur nord)*, 27 août 1915.

Observation d'un malade amené à l'hôpital dans le coma avec les symptômes d'une méningite cérébro-spinale, qui, malgré l'application immédiate et régulière de la sérothérapie, succomba le lendemain. Les épreuves de l'agglutination démontrèrent que le virus isolé dans le liquide céphalo-rachidien était un paraméningocoque. Les auteurs se promettent à l'avenir, ne possédant pas de sérum polyvalent, d'injecter tout d'abord un mélange de sérum antiméningococcique et de sérum antiparaméningococcique, jusqu'à ce que l'étude du germe en ait dévoilé la véritable nature.

E. F.

1107) **Un Cas de Méningite Cérébro-spinale aiguë primitive à Bacille paratyphique A**, par Tolmer et Weissenbach. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 27 août 1915.

Observation d'un malade évacué pour bronchite et qui présenta, dès son entrée à l'hôpital, des signes de méningite aiguë cérébro-spinale. La ponction lombaire donna issue à un liquide trouble d'où fut isolé par culture le bacille parathypique A. Le malade succomba rapidement. A l'autopsie, on constata l'existence d'une méningite diffuse et d'une broncho-pneumonie gauche; l'intestin présentait cinq érosions muqueuses et un léger état psorentérique des trente derniers centimètres du grêle. Le bacille paratyphique A fut isolé par culture à l'autopsie du liquide céphalo-rachidien, du pus des bronches et de la rate : il ne fut pas retrouvé dans le contenu intestinal. Les auteurs insistent sur ce fait que les ressemblances existant entre les affections dues au bacille typhique et au bacille paratyphique A se

retrouvent même dans l'étude des formes cliniques atypiques, leur observation étant un cas de méningo-paratyphus A tout à fait comparable aux observations classiques, quoique rares, de méningotyphus d'emblée. E. F.

1108) **A propos de quinze Cas de Méningite Cérébro-spinale ayant guéri dans la proportion de 93,4 pour 100,** par Noel Fiessinger et Max François. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 1er septembre 1915.

Les auteurs insistent sur la fréquence des signes généraux précédant l'apparition brusque du syndrome méningé. Le coryza est rare, de même que la bronchite au début. L'observation des faits ferait penser à l'existence d'une septicémie atténuée préméningitique, la méningite n'étant qu'une localisation secondaire. Le début brusque ne s'est observé que dans deux tiers des cas. Les auteurs ont fréquemment observé à la pression brusque du globe oculaire le réflexe de défense palpébrale. Les réflexes tendineux sont le plus souvent diminués. Les formes n'étaient pas atténuées : trois formes délirantes, deux comateuses, deux spinales. L'herpès est tardif et pratiquement sans valeur diagnostique. Le liquide céphalo-rachidien était purulent, abactérien en apparence dans six cas. Dans un cas, abactérien à deux reprises, bactérien à l'occasion d'une rechute. Comme complications : une arthrite du genou, une arthralgie coxo-fémorale, une conjonctivite.

Un cas de mort survint par épendymite secondaire au treizième jour et en pleine apyrexie.

Pour obtenir des résultats dans le traitement sérique il faut agir vite.

E. F.

1109) **Méningite Cérébro-spinale à Rechutes avec Cachexie rapide. Apparition tardive du Méningocoque dans le Liquide Céphalo-rachidien. Thrombose du Sinus longitudinal supérieur et Ramollissement cérébral du Lobe frontal gauche,** par Henri Roger. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 15 septembre 1915.

Il s'agit d'un soldat de 20 ans, entré dans le service des contagieux avec un syndrome méningé d'intensité moyenne, qui fit trois rechutes de quatre à dix jours de durée, séparées par des périodes d'apyrexie de quatre à huit jours. Chaque poussée fébrile était jugulée par le sérum, qui fut employé à la dose totale de 540 centimètres cubes; le malade succomba, sans fièvre, au cinquante-cinquième jour de sa maladie, à une cachexie qui s'était installée précocement et avait abouti, en peu de temps, à une fonte complète des masses musculaires. L'absence de lésions ventriculaires ne fait pas regretter de n'avoir pas tenté l'injection intraventriculaire de sérum, qui a été préconisée dans ces cas prolongés.

Diverses particularités de cette observation doivent être soulignées : d'abord la rareté, à l'heure actuelle, des rechutes multiples de méningite cérébro-spinale, qui étaient si fréquentes avant la sérothérapie; la rapide succession des rechutes et la précocité de la cachexie aboutissant dans ce cas à la mort en moins de deux mois, alors que la forme cachectisante dure d'habitude quatre, six mois, un an. La raison de cette évolution rapide est double : la cellule nerveuse n'a pas été seulement lésée par la propagation directe de l'inflammation méningée sus-jacente, mais son rôle trophique a été profondément troublé, d'une part par la déshydratation des centres nerveux qu'a pu entraîner une soustraction de plus de 750 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien en cinq semaines, d'autre part et surtout par les importantes lésions vasculaires découvertes à l'autopsie.

Une constatation de l'autopsie a été la thrombose du sinus longitudinal supé-

rieur et de ses affluents méningés, non pas simple thrombose marastique, mais thrombose liée à la propagation de la lésion des méninges aux vaisseaux (péri, puis endophlébite); il s'en est suivi un ramollissement du lobe frontal gauche; toutes ces lésions sont exceptionnelles dans la méningite cérébro-spinale.

A noter le moment tardif (début de la quatrième poussée évolutive et trente-huitième jour de la maladie) auquel le méningocoque a pu être seulement découvert dans le liquide céphalo-rachidien, après huit ensemencements négatifs.

M. Rist. — Le diagnostic de certaines formes de méningite cérébro-spinale est souvent très difficile; si l'on n'a pas assisté au premier épisode de la maladie, et si l'on n'a pas trouvé de microbes dans le liquide céphalo-rachidien (comme cela est fréquent dans ces cas où les méningocoques sont peu nombreux), le diagnostic peut demeurer en suspens. D'autant plus que parfois la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien est strictement lymphocytaire, cette lymphocytose pouvant faire penser avec vraisemblance à une méningite tuberculeuse.

Enfin il peut arriver qu'une méningite tuberculeuse véritable vienne se greffer sur une méningite cérébro-spinale à forme prolongée : dans ces cas, naturellement, le diagnostic est impossible. E. F.

1110) **Remarques sur les Méningites aiguës chez les Troupes en campagne**, par Sacquépée, Burnet et Weissenbach. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, 27 juillet 1915, p. 103.

Le nombre de cas observés de janvier à fin juin correspond à une proportion de 30 à 35 pour 100 000 hommes d'effectif, chiffre sensiblement identique à ce que donne la statistique médicale militaire du temps de paix pour la même période de l'année. Le degré de fréquence des méningites aiguës s'est donc montré, pendant la guerre, le même qu'il était auparavant.

Malgré cette analogie numérique, les méningites purulentes des armées en campagne présentent cependant certaines particularités. Tout d'abord dans leur étiologie. D'une manière absolue et d'une manière relative, les méningites à méningocoques se sont montrées moins fréquentes depuis la guerre qu'elles ne l'étaient auparavant. La méningite à méningocoque est à peine prédominante dans l'ensemble des observations; les méningites provoquées par d'autres germes sont relativement fréquentes; les réactions puriformes aseptiques ne sont pas exceptionnelles.

Étant données nos connaissances actuelles sur le mode de transmission de la méningite épidémique, il y avait lieu de se préoccuper des porteurs de germes dans l'entourage des sujets atteints de méningite à méningocoque. Or, d'après les recherches des auteurs, le nombre des porteurs est actuellement environ trois fois moins élevé dans les troupes en campagne qu'il ne l'était avant la guerre dans les milieux militaires. Sans y insister, il est naturel d'établir une relation étroite entre le développement modéré des méningites à méningocoque et la rareté relative des porteurs dans l'entourage des malades.

Cette rareté relative des porteurs n'a pas lieu de surprendre. Les hommes sont rarement concentrés à un tel point qu'on puisse parler de confinement; la vie au grand air est une sauvegarde.

Il n'y a pas eu à proprement parler d'épidémies; des groupements ont pu en imposer à ce point de vue, mais il ne s'agissait nullement d'une méningite épidémique; il y avait seulement juxtaposition d'atteintes de méningites sporadiques à germes variés.

On doit se demander pourquoi les circonstances de la guerre ont fait appa-

raître un nombre insolite de méningites de nature variée, les unes dues à des microbes ne présentant pas habituellement une électivité bien nette à l'égard des méninges, les autres représentant des réactions puriformes aseptiques, manifestations probables de la fixation sur l'écorce cérébro-spinale de poisons ou de toxines, et spécialement de toxines microbiennes.

Les auteurs estiment que certaines causes secondaires doivent jouer à cet égard un rôle prépondérant : la fatigue, l'insomnie et surtout l'ébranlement provoqué dans la masse cérébro-spinale par les différences brusques de pressions consécutives à l'éclatement des explosifs.

Énormes, ces variations de pression peuvent déterminer des accidents graves, constituant le syndrome de la maladie des caissons. Moins violentes, mais répétées souvent, elles provoquent une sorte de martèlement de la masse nerveuse centrale, martèlement qui doit aboutir à rendre le tissu particulièrement vulnérable à l'action d'agents pathogènes préexistants, ou des toxines élaborées par eux. Cette interprétation semble d'autant plus plausible qu'en dehors des lésions purulentes particulièrement envisagées ici, les auteurs ont observé un nombre élevé de réactions élémentaires caractérisées simplement par un syndrome méningé clinique, avec ou sans leucocytose. Ce syndrome réduit n'est sans doute que la signature de lésions tout à fait minimes et non infectées.

L'on ne peut non plus s'empêcher de faire jouer un rôle à cet état de « tension nerveuse », comme le dit le langage courant, auquel les soldats des tranchées sont soumis pendant les heures et même les journées de bombardement; cet état, si manifeste que les observateurs ont pu le décrire comme une véritable maladie psychique, ne peut laisser les centres nerveux indifférents. E. F.

1111) **Deux Cas de Méningite Cérébro-spinale à Tétragènes**, par Félix Ramond et A. Résibois. *Progrès médical*, septembre 1915, p. 463.

1112) **A propos du Traitement des Méningites Cérébro-spinales**, par Félix Ramond et André Résibois. *Progrès médical*, juillet 1915, p. 438.

Au point de vue de la bactériologie de ces méningites, il est à noter que les auteurs constatèrent d'abord des microbes divers, puis presque exclusivement le méningocoque. En ce qui concerne la thérapeutique, deux cas sont à distinguer suivant que la méningite est à microbe banal ou à méningocoque.

La *ponction lombaire* largement faite, souvent répétée, constitue le meilleur mode de traitement de la *méningite à microbe banal*. Elle sera suivie d'une injection d'or colloïdal. Deux méningites à tétragènes, une méningite ourlienne, une à pseudo-méningocoques, deux à bactéries indéterminées ont ainsi guéri. Toutes les méningites à streptocoques, à pneumocoques et pneumobacilles, à entérocoques ont été mortelles; en somme, 8 morts sur 14 cas.

Une méningite puriforme aseptique a guéri.

Dans la *méningite à méningocoque*, la ponction lombaire reconnaît les mêmes indications que dans les méningites d'autre nature : elle soulage le malade et le désintoxique. Mais à sa suite intervient ici une médication spécifique, l'*injection intra-rachidienne de sérum antiméningococcique;* après soustraction d'une quantité suffisante de liquide céphalo-rachidien, les auteurs injectent 40 centimètres cubes de sérum anti; cette forte dose, qui est nécessaire, est injectée d'emblée dans tous les cas de méningite. Cette pratique permet de gagner du temps si la méningite est méningococcique; elle est inoffensive, si la méningite est d'autre nature. Le lendemain, même ponction lombaire et même injection de sérum. Les jours sui-

vants, l'état du liquide céphalo-rachidien guide la thérapeutique; le sérum est continué, tous les deux jours, dans les cas de méningite à méningocoque, tant que le liquide n'est pas redevenu « eau de roche ». On évite ainsi les rechutes.

Sur leurs 18 cas à méningocoques les auteurs ont cependant eu 7 morts dont 2 quelques heures après l'entrée à l'hôpital, à défalquer. Reste 5 morts et 11 guérisons. La méningite à méningocoques est donc moins grave que les autres.

Dans un cas le traitement a été appliqué tardivement, ce qui fut cause de l'insuccès. Le malade était arrivé à l'hôpital au huitième jour de sa méningite, dans un état comateux; il ne survécut que 48 heures. Les lésions cérébrales étaient trop profondes pour tirer profit du sérum.

Dans un autre cas, fort curieux, le malade mourut au bout de 28 jours, avec un liquide céphalo-rachidien absolument clair. L'autopsie prouva que les méninges spinales étaient en bon état; mais les méninges cérébrales étaient remplies de pus. En même temps, au niveau du bulbe, dans le IVe ventricule et dans l'aqueduc de Sylvius, existait une gangue épaisse fibrino-purulente qui empêchait la pénétration du sérum de l'espace arachnoïdien vertébral à l'espace arachnoïdien cérébral.

Dans un troisième cas, le pus avait disparu, mais était remplacé par de nombreuses membranes déjà organisées adhérant au cerveau. Les deux derniers cas répondaient à des formes violentes et délirantes, dues à une localisation purulente *à la convexité,* ainsi que le prouva l'autopsie.

Or, dans un de ces cas il fut injecté dans l'espace arachnoïdien vertébral 5 centigrammes de bleu de méthylène dans 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique, quelques heures avant la mort. A l'autopsie, on vit que le bleu colorait tout le névraxe, à l'exception des ventricules cérébraux et de la *convexité ;* preuve que le sérum curateur atteint difficilement ces régions, et explication possible de l'insuccès thérapeutique dans les formes délirantes, avec pus à la convexité.

Leur statistique ne portant évidemment que sur un nombre relativement restreint de cas de méningites cérébro-spinales, les auteurs ne voudraient pas généraliser leurs conclusions Mais il leur a semblé que les meilleurs résultats sont fournis par des ponctions répétées suivies d'injections abondantes de sérum spécifique, ainsi que l'a recommandé Netter. Il ne faut jamais non plus se décourager, même en présence des cas les plus désespérés. C'est ainsi qu'ils ont vu deux malades arriver au coma, et finir cependant par guérir, après de nombreuses vicissitudes.

Enfin une autre constatation est que les séquelles si fréquentes des méningites guéries sont rarissimes avec l'emploi de fortes doses de sérum. E. F.

1113) **Les Déterminations Otiques au cours de la Méningite Cérébro-spinale,** par Roger et Baldenwelk. *Réunion médicale de la VIe Armée,* 23 juin 1915.

Ces complications sont extrêmement fréquentes, mais l'otite aiguë est rare; deux cas (un pendant la maladie, un pendant la convalescence).

Par contre, l'atteinte des voies acoustiques et vestibulaires est particulièrement fréquente : dix fois, soit près du tiers des cas observés.

Il n'a pas paru que ces altérations présentent toujours l'intensité, la bilatéralité et la permanence qu'on décrit classiquement. Au contraire, toutes les combinaisons sont possibles : bilatéralité, unilatéralité, prédominance d'un côté. Les voies cochléaires et vestibulaires peuvent être prises ou non au même degré.

On observe également des dissociations dans chacune de ces voies; pour les

voies acoustiques, ce sont tantôt les sons aigus, tantôt les sons moyens qui sont le plus atteints. De même le degré d'hypoexcitabilité varie fréquemment pour les différents canaux semi-circulaires.

L'évolution a été, elle aussi, trés variable : *statu quo*, amélioration, aggravation.

Au point de vue de la pathogénie, les auteurs pensent que si la théorie classique de l'effraction purulente du labyrinthe peut être vraie (notamment pour les surdités et les inexcitabilités vestibulaires totales et complètes), il faut faire intervenir, surtout pour les atteintes partielles, légères et améliorables, les voies cochléaire et vestibulaire, la névrite ou la compression, absolument comme pour les paralysies de la VI[e] et de la VII[e] paire qui ont été rencontrées deux fois en concomitance avec celles des nerfs cochléaire et vestibulaire. E. F.

1114) **A propos des Complications Oculaires de la Méningite Cérébro-spinale**, par Landolt. *Réunion médicale de la VI[e] Armée*, 23 juin 1915.

Manifestations oculaires du méningocoque et manifestations oculaires de la méningite cérébro-spinale.

1° Les affections dues *directement* au microbe, comme la conjonctivite (rare et douteuse) et la cellulite orbitaire due à une propagation venue du *rhino-pharynx;* 2° les infections ressortissant plutôt à la *méningococcémie,* comme l'ophtalmie métastatique et, peut-être, quoique le cas soit très douteux, l'épisclérite observée chez un méningitique.

Les manifestations oculaires de la méningite cérébro-spinale comprennent à leur tour deux chapitres : celui des *signes* oculaires, tels que les parésies oculaires, la stase papillaire par hypertension, et celui des véritables *complications,* c'est-à-dire les névrites optiques par méningite des gaines.

Parmi les cas traités par lui, l'auteur observa : un cas de paralysie dissociée de la III[e] paire; deux cas de parésie passagère du droit externe; deux cas de stase papillaire légère sans troubles graves de l'acuité visuelle; un cas d'irido-choroïdite métastatique; un cas où se développa en moins de deux jours une ophtalmie, bilatérale d'emblée, précédant de peu l'exitus. Les globes oculaires prélevés à l'autopsie avec les nerfs, le chiasma et les bandelettes, feront l'objet d'un examen ultérieur. Il serait intéressant de trouver dans ce cas une propagation directe du microbe, admise par certains auteurs. E. F.

1115) **Le Réflexe Oculo-cardiaque dans la Méningite Cérébro-spinale**, par P. Sainton et Huriez. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI[e], n[os] 24-25, 2 juillet 1915, p. 561.

Le réflexe oculo-cardiaque est toujours modifié chez les méningitiques, et cette modification a lieu toujours dans le même sens : il y a ralentissement du pouls et diminution de l'amplitude des pulsations, mais ce ralentissement présente des différences notables suivant la période de la maladie. Au début, le réflexe oculo-cardiaque est peu modifié : exceptionnellement il est trouvé normal, d'ordinaire la diminution est de 12 à 16 pulsations. Lorsque la maladie est en pleine évolution, l'intensité du réflexe est très exagérée et l'on obtient des ralentissements dont les chiffres varient entre 30 et 50 pulsations, correspondant presque à la moitié des pulsations constatées avant la recherche. Souvent on note une irrégularité du pouls tenant à la suppression d'une ou deux pulsations. A la période terminale de la maladie, le réflexe oculo-cardiaque est moins accentué; l'écart entre le chiffre normal et le chiffre après compression diminue de plus en plus

pour retomber à la normale. Les auteurs ont pu rechercher le réflexe chez deux sujets guéris depuis deux mois; il était absolument normal.

Il est à noter que chez un malade atteint d'accidents sériques, le nombre de pulsations ne fut pas modifié pendant l'épreuve.

Il existe donc, au cours de la méningite cérébro-spinale, un état hypervagotonique des plus nets : cet état, léger au début, s'accentue pendant les exacerbations de la maladie pour s'éteindre avec elle; c'est en ce sens que le réflexe oculo-cardiaque a une véritable valeur pronostique, car la diminution de l'écart des pulsations coïncide avec l'atténuation de la poussée méningée. E. F.

1116) **Érythème polymorphe à Début Méningé**, par FIESSINGER et FRANÇOIS. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 17 mai 1915.

Cas d'érythème polymorphe dont le début fut marqué pendant 24 heures par un syndrome méningé complet, avec hypertension du liquide céphalo-rachidien. Le syndrome méningé s'effaça pour laisser la place à un érythème polymorphe à poussées successives avec hyperthermie.

Au premier abord on pouvait donc penser au début d'une méningite aiguë. L'érythème polymorphe doit prendre place parmi les infections générales qui entrent en scène par une réaction méningée (méningo-typhus, poliomyélite aiguë, etc.). E. F.

1117) **Méningococcémie à forme atténuée et Érythème Rubéoliforme**, par PAUL SAINTON et JEAN MAILLE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX[e], n[os] 14-15, p. 296, 23 avril 1915.

Il peut exister des cas de septicémie à méningocoques dans lesquels les symptômes méningés font absolument défaut. L'observation des auteurs est un exemple de cette éventualité.

Le malade entre à l'hôpital avec une éruption ayant l'apparence d'une rougeole classique; mais, en raison de l'ambiance épidémique, la venue subite d'une arthrite légère, fait bien anormal au début d'une rougeole, éveille l'idée d'une localisation méningococcique. La soudaineté, l'indolence relative sont, en effet, des caractères cliniques de ses manifestations. Une ponction, suivie d'un examen bactériologique immédiat, confirme cette hypothèse par la constatation du méningocoque dans le pus articulaire. Cette première flambée articulaire du poignet disparaît en trente-six heures, faisant place à une autre localisation articulaire, à une arthrite du genou qui n'a été trouvée que parce qu'elle a été cherchée, en raison de la prédilection à peu près constante du méningocoque pour cette articulation. La pyarthrose n'était indiquée que par une saillie globuleuse du cul-de-sac sous-tricipital et un choc rotulien à peine perceptible : cependant, l'articulation contenait 20 centimètres cubes de pus verdâtre à méningocoque. L'hémoculture immédiate montra que le malade avait un véritable état septicémique à méningocoques. La recherche d'une réaction méningée et la culture du rhinopharynx furent négatives.

La bénignité de la septicémie et la disparition rapide des arthrites purulentes par lesquelles elle s'est révélée sont un des caractères les plus saillants de cette méningococcémie. Cette fugitivité s'accorde avec les données que l'on possède sur les caractères biologiques du méningocoque, si impressionnable aux agents physiques, si prompt à exalter sa virulence et à la perdre. Les données cliniques sont ici en parfaite concordance avec les données bactériologiques. La mobilité des arthrites méningococciques, leur disparition rapide, leur suppuration d'emblée les opposent aux manifestations fixes et tenaces des infections blennorragiques à

tendance plastique. Les cas de méningococcémie bénigne analogues ne doivent pas être exceptionnels; mais ils passent inaperçus, parce que la disparition des accidents est rapide et qu'il faut, pour ainsi dire, prendre sur le fait la flambée méningococcique. En même temps que ce malade, les auteurs ont observé, en effet, un autre soldat présentant le même syndrome clinique, même éruption rubéoliforme, même douleur lombaire, même arthrite purulente éphémère du genou, même localisation légère au poignet; mais l'examen bactériologique du pus articulaire retiré en petite quantité fut négatif : il est vraisemblable que le méningocoque y avait déjà disparu. Les examens du rhinopharynx et du liquide céphalo-rachidien ne permirent pas de déceler l'existence du méningocoque; mais c'est le seul microbe pathogène capable de donner lieu à des manifestations articulaires purulentes, capables de rétrocéder avec une aussi grande rapidité.

E. F.

1118) **Éruption rubéolique et Septicémie Méningococcique,** par P. Sainton et J. Maille. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIe, n°s 16-17, p. 374, 14 mai 1915.

Il s'agit d'un soldat entré dans le service des contagieux de Cherbourg pour une rougeole semblant typique avec température n'atteignant pas 38 degrés. La marche en restait bénigne quand le quatorzième jour, les taches ayant à peu près disparu, le malade fut pris d'une douleur dans le cou-de-pied droit. C'était une arthrite qui, ponctionnée le lendemain, fournit du pus à méningocoques. Cependant, le malade n'avait ressenti aucun malaise, ni frisson, ni céphalée; le soir même, la température montait à 39°6. Il n'y avait aucune raideur de la nuque; le seul symptôme méningé appréciable était un signe de Kernig beaucoup plus marqué du côté droit que du côté gauche. La ponction lombaire donna du pus à méningocoques. Le lendemain, céphalée légère; signe de Kernig effacé; quant à la douleur articulaire, elle a disparu; il ne persiste qu'un peu d'empâtement. Le surlendemain, la température était redevenue normale.

Deux points dans cette observation méritent d'être relevés. Le premier est la venue, au cours d'une éruption rubéolique, présentant tous les caractères d'une rougeole à évolution en apparence classique et allure bénigne, d'une poussée articulaire purulente, à méningocoques, essentiellement éphémère. Le second est l'apparition subite d'une poussée de méningite cérébro-spinale, consécutive à cette manifestation, poussée légère sans syndrome clinique méningé, mais avec purulence d'un liquide céphalo-rachidien à méningocoques. L'hémoculture avait d'ailleurs permis de reconnaître dans le sang la présence du même micro-organisme, origine de la septicémie.

Dans certains cas de septicémies dues au diplocoque de Weichselbaum, les localisations articulaires précèdent donc les localisations méningées. L'observation actuelle permet de conclure que certaines éruptions, présentant la morphologie de la rougeole, ne sont que des érythèmes rubéoliformes dus à une infection sanguine par le méningocoque.

En temps d'épidémie de méningite cérébro-spinale, il faut avoir l'esprit en éveil sur la possibilité de l'apparition de ces syndromes frustes de méningococcie pour que les malades qui en sont atteints soient isolés le plus rapidement possible des véritables rougeoleux. A ce point de vue, l'apparition d'arthrites subites est un des meilleurs signes révélateurs de ces infections méconnues, et il ne faut point hésiter à pratiquer une ponction exploratrice de l'articulation, puisqu'elle seule permettra d'en reconnaître la véritable nature.

E. F.

1119) Manifestations Articulaires dans la Méningite Cérébro-spinale, par PAUL LAFOSSE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIe, nos 14-15, p. 299-307, 23 avril 1915.

Les manifestations articulaires sont d'une certaine fréquence dans les méningococcies, qu'il y ait ou non des symptômes méningés évidents.

Sur vingt et un cas de méningite cérébro-spinale dûment contrôlés par l'examen direct du liquide céphalo-rachidien et par les cultures de ce liquide, l'auteur a observé quatre fois une relation directe entre la méningite cérébro-spinale à méningocoques et les manifestations articulaires. Ces manifestations ont été surtout des arthrites du genou. Elles ont précédé dans deux cas les accidents nets de méningite. Dans une observation l'arthrite est apparue très tardivement, quinze jours après les accidents sériques et plus d'un mois après le début; pourtant, sa disparition rapide après l'injection de 5 centimètres cubes de sérum antiméningococcique dans l'articulation, en même temps que la régression prompte des arthralgies sur les autres articulations, prouvent qu'il s'agissait d'un accident éloigné de méningococcie. Les autres manifestations ont été des arthralgies diffuses sur les différentes articulations.

Sauf dans un cas où le traitement a été institué trop tard, toutes les manifestations articulaires paraissent avoir été heureusement influencées par la sérothérapie. L'importance de ces lésions articulaires, précédant l'apparition de signes absolument certains de méningite et pouvant amener une confusion dans le diagnostic et dans le traitement, méritent de retenir l'attention.

En rendant compte de cette observation, l'auteur attire l'attention sur un fait clinique particulier.

Il a fréquemment rencontré chez ses malades un symptôme indiqué nulle part, mais qui s'est retrouvé dix fois sur les vingt et un cas; le malade se couche sur le flanc, les jambes repliées en chien de fusil; le bras du côté sur lequel il repose plié sous le corps, l'autre bras repousse les couvertures et se tient constamment, pendant des heures, vertical, le poing fermé.

M. NETTER a observé de nouveaux cas de méningococcie avec arthrite suppurée ou avec manifestations articulaires moins intenses, nombreuses et mobiles, présentant l'apparence du rhumatisme articulaire aigu. Dans un cas même, l'agitation concomitante pouvait évoquer l'idée d'un rhumatisme cérébral.

Souvent les arthrites semblent constituer toute la maladie et retiennent l'attention de telle sorte que le diagnostic de méningite cérébro-spinale n'est porté que tardivement. Et à ce propos M. Netter rappelle que dans les méningites cérébro-spinales les symptômes caractéristiques peuvent être transitoires, fugaces, variables d'un jour à l'autre.

Il convient donc, surtout en temps d'épidémie, d'avoir toujours présente à l'esprit l'idée d'une méningite cérébro-spinale, et au moindre doute, de ne pas hésiter à pratiquer une ponction lombaire, petite opération simple et inoffensive.

E. F.

1120) Les Manifestations Articulaires Méningococciques, par PAUL SAINTON et JEAN MAILLE. *Presse médicale*, n° 42, p. 345, 9 septembre 1915.

Étude d'ensemble qui met au point cette question de pathologie. Les auteurs exposent comme quoi la septicémie méningococcique peut aboutir à des manifestations articulaires dans deux conditions et produire ou bien un syndrome arti-

culaire avec méningite, ou bien un syndrome articulaire sans manifestations méningées, mais avec fièvre et érythème.

Ces deux syndromes ont, au point de vue de la prophylaxie, une valeur identique.

E. F.

1121) **Oreillons et Méningite Cérébro-spinale à Paraméningocoques. Guérison par Injections intrarachidiennes Lombaires et Cervicales de Sérum Antiparaméningococcique de Dopter. Apparition transitoire du Syndrome de Froin**, par P. Ravaut et G. Krolunitsky. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIe, nos 26-27, 16 juillet 1915, p. 618.

Observation d'un soldat amené à l'hôpital des contagieux pour oreillons avec réaction méningée. Celle-ci s'accuse le lendemain et la méningite cérébro-spinale est reconnue, méningite à paraméningocoques.

Cette méningite à paraméningocoques a évolué comme une méningite cérébro-spinale ordinaire. Il a été constaté trois poussées successives de moins en moins fortes. La dernière poussée a été déterminée par l'extension de la méningite à la base du cerveau, car le malade a présenté une paralysie du droit externe de l'œil droit avec diplopie. Cette paralysie a complètement guéri. Malgré son intensité, sa durée et sa résistance au traitement, cette méningite n'a laissé aucune séquelle.

Le traitement par le sérum antiparaméningococcique de Dopter a donné toute satisfaction et son efficacité a été des plus nettes. En effet, dès le début de la maladie on avait employé le sérum antiméningococcique. Les résultats en étaient presque nuls lorsque le laboratoire, en révélant la nature exacte de la méningite, fit changer de sérum. Dès les premières injections de sérum antiparaméningococcique, une détente très nette se produisit; si le malade n'a pas guéri du premier coup, c'est parce que l'on ne disposait pas tout d'abord de quantités suffisantes de ce sérum qui n'est pas d'un usage courant. De plus, les incidents divers survenus au cours du traitement ont empêché de pratiquer des injections massives.

Les incidents en question et la difficulté récidivante de soustraire du liquide ont tenu sans doute à ce que la moelle du malade était engainée par des néomembranes fibrineuses; il fallut avoir recours à des ponctions de plus en plus élevées. Ce n'est que dans la région cervicale qu'il fut enfin possible d'obtenir facilement du liquide. Cette *ponction cervicale* se fait en ponctionnant sur la ligne médiane entre les VIe et VIIe vertèbres cervicales et en dirigeant l'aiguille de bas en haut en suivant l'axe des espaces interépineux; elle est délicate, mais peut rendre de grands services dans des cas analogues; elle a l'avantage d'amener le sérum plus près de la région de la base du cerveau, ce qui peut être très utile lorsqu'il existe des signes de méningite basilaire (paralysie oculaire).

Enfin, un incident de ponction a permis aux auteurs d'observer l'apparition de la *coagulation massive du liquide céphalo-rachidien avec xanthochromie.*

Dans le cas actuel le syndrome de Froin s'est trouvé réalisé à la suite d'une ponction ayant déterminé une petite hémorragie dans le cul-de-sac rachidien. Du jour au lendemain, le liquide s'est trouvé coloré en jaune et était devenu spontanément coagulable. Les conditions dans lesquelles a été constatée la réalisation de ce syndrome sont véritablement expérimentales.

L'hémorragie a été produite par la ponction; le sang épanché dans le sein des méninges irritées a produit du jour au lendemain le syndrome de coagulation massive avec xanthochromie. Ce fait confirme complètement la pathogénie,

que Ravaut avait invoquée autrefois avec Cestan pour en expliquer l'apparition.

A noter que, malgré tous les incidents, le malade a complètement guéri et ne présente aucune séquelle de cette longue et sévère méningite. E. F.

1122) **Oreillons et Méningite Cérébro-spinale**, par Paul Sainton et J. Bosquet. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, 5 octobre 1915, p. 368.

La fréquence des réactions méningées dans les oreillons ne doit pas faire conclure à leur nature nécessairement ourlienne. Les auteurs ont vu, en effet, coexister des oreillons avec une méningite cérébro-spinale à méningocoques.

C'est au septième jour d'une infection ourlienne, alors que les symptômes parotidiens s'amendaient, qu'ils ont vu survenir, comme par métastase, un syndrome méningé qu'il semblait logique de considérer comme dû à l'infection initiale; l'aspect même du liquide, au point de vue macroscopique, semblait en faveur de cette hypothèse. Mais la présence de diplocoques, révélée par l'examen bactériologique, imposait le diagnostic de méningite cérébro-spinale banale à méningocoques.

Ce cas est à rapprocher d'une observation de Ravaut et Krolunitsky où il s'agissait de méningite à paraméningocoques.

Il peut donc exister, au cours des oreillons, des syndromes méningés qui ne relèvent nullement de l'infection ourlienne, mais dépendent d'une méningite cérébro-spinale, soit à méningocoques, soit à paraméningocoques.

On ne peut nier les méningites dues au virus ourlien; mais il faut mettre en garde les observateurs contre la possibilité de méningite cérébro-spinale, chez les sujets atteints d'oreillons, en raison de l'importance pratique qui en résulte.

Il y aurait danger, faute d'examen bactériologique suffisant, à laisser dans des salles de jeunes recrues, si fréquemment atteintes d'oreillons, des porteurs de germes du groupe méningocoque. Il ne faut pas, en effet, considérer comme un dogme l'existence des réactions méningées univoques au cours de cette maladie infectieuse. E. F.

1123) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale Éberthienne**, par M. d'Œlsnitz, G. Bourcart et A. Ronchèse. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIe, nos 14-15, p. 276, 23 avri 1915.

Cette observation concerne un malade, évacué du front, et qui présenta des accidents méningés éberthiens.

Ce soldat, surmené et fatigué par la campagne, avait été légèrement blessé à la tête; il arriva à l'hôpital avec une fièvre persistante et continue; cependant le séro-diagnostic restait négatif.

Après une tendance transitoire à l'amélioration et un retour momentané de la température à la normale, apparition brusque de la symptomatologie complète d'une méningite cérébro-spinale. La ponction donne un liquide trouble : à son examen direct on trouve des bacilles mobiles. La culture du liquide et la recherche consécutive de la réaction agglutinative permettent d'identifier la nature éberthienne des bacilles contenus dans les méninges.

Les quelques jours de rémission thermique, l'apparition brusque des phénomènes méningés, la constatation du liquide purulent retiré par la ponction lombaire, tous ces faits pouvaient faire croire à l'existence d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques : c'est d'ailleurs avec ce diagnostic que le malade a été évacué sur l'hôpital des contagieux.

L'absence de diplocoques intracellulaires dans le liquide céphalo-rachidien, mais surtout la présence des bacilles d'Eberth constatables à l'examen direct de ce liquide et identifiés par culture et séro-agglutination, ont permis de rattacher les accidents à leur véritable cause.

Comme il s'agit d'une localisation relativement rare de la septicémie éberthienne, comme les conditions particulières de l'heure actuelle semblent avoir influé sur sa détermination, il n'était pas sans intérêt de rapporter l'histoire de ce cas.

E. F.

1124) **Typho-Diplococcie et Méningite Cérébro-spinale,** par MM. A. Sartory, L. Spillmann et Ph. Lasseur. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIII, 15 juin 1915, p. 700.

Les auteurs ont signalé à différentes reprises, depuis quelques mois, l'existence d'états typhoïdes au cours desquels les hémocultures décèlent dans le sang des diplocoques bien particuliers et ils les désignent sous le nom de typho-diplococcies.

Un nouveau cas récemment observé confirme l'existence de ces typho-diplococcies, et d'autre part démontre la possibilité de la réalisation du syndrome méningite cérébro-spinale par ces septicémies.

On a, en effet dans ce cas, retrouvé en cultures pures et à l'exclusion de tout germe, le diplocoque dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien pendant la vie et dans la rate après la mort.

Voici le résumé succinct de l'observation : il s'agit d'un malade ayant présenté au début des symptômes marqués de méningite cérébro-spinale, céphalée, raideur de la nuque, rachialgie, signe de Kernig, nausées.

La ponction lombaire avait fourni un liquide limpide ne présentant aucune réaction spécifique du méningocoque. Les jours suivants on avait observé chez ce malade un état typhoïque très net caractérisé par de la stupeur, de la sécheresse de la langue, du météorisme abdominal avec gargouillement dans la fosse iliaque, de l'hypertrophie splénique et du délire. Malgré l'absence de diarrhée et de taches rosées, on pouvait penser à une fièvre typhoïde. C'est seulement deux jours avant la mort que les accidents méningés dominèrent la scène. La déviation conjugée de la face et des yeux, l'inégalité pupillaire, la parésie du bras et de la jambe du côté droit, les secousses musculaires, le mâchonnement, l'incontinence d'urine ne laissaient aucun doute sur l'existence des lésions méningées. Les constatations bactériologiques ayant permis l'isolement du diplocoque (prenant le Gram) dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien pendant la vie, et dans la rate après la mort, il faut conclure que si ce migro-organisme est capable de réaliser l'état typhoïde analogue à la fièvre éberthienne, il est également susceptible de réaliser le syndrome de la méningite cérébro-spinale.

Ces faits semblent concorder avec de nombreux travaux signalant l'existence de méningite cérébro-spinale par des éléments microbiens autres que le *diplococcus intra cellularis meningitidis*.

Ils paraissent avoir une très grande portée au point de vue clinique et au point de vue bactériologique. Il est possible que, dans les circonstances actuelles, certains états méningés observés au cours de la campagne soient dus à l'action nocive de certains germes pathogènes qui n'étaient pas considérés, jusqu'à présent, comme susceptibles de réaliser le type clinique méningite cérébro-spinale épidémique dont le cadre pourrait, de ce fait, se trouver considérablement élargi.

E. F.

1125) **Sur la Flore Typhique et Paratyphique du Liquide Céphalo-rachidien,** par G. Daumézon. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3 août 1915, p. 123.

L'auteur a eu, depuis le début de la guerre, l'occasion d'étudier un grand nombre d'échantillons de liquide céphalo-rachidien. Une fois il trouva, dans un liquide assez clair, des filaments qui reprirent la forme ordinaire de l'Éberth dans les cultures.

De cette observation il résulte que l'on pourra soupçonner le bacille d'Éberth si, dans un liquide céphalo-rachidien, on aperçoit quelques longs éléments, Gram-positifs, même dépassant beaucoup par leur taille les plus longs bacilles typhiques anormaux des vieilles cultures solides ; les extrémités de ces éléments, vivants ou fixés, peuvent ne pas avoir la forme caractéristique arrondie. Les caractères des premières cultures et en particulier la rapidité de développement sur bile avec retour à la forme courte typique pourront de très bonne heure consolider le diagnostic éberthien.

Dans un second cas de l'auteur, la culture du liquide céphalo-rachidien fournit du paratyphique S. A. de Goéré.

E. F.

1126) **Méningite Cérébro-spinale aiguë et Diplo-streptocoque encapsulé,** par Fernand Trémolières et Pierre Loew. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIe, n° 28, 30 juillet 1915, p. 677.

Parmi les méningites cérébro-spinales aiguës non méningococciques dont l'étiologie ne peut être établie que par les moyens de laboratoire, les unes sont dues à des microbes classiques, les autres à des microbes qui ne figurent pas encore dans les traités de bactériologie et dont les circonstances actuelles, propices au développement des infections, ont permis l'étude.

Le cas des auteurs rentre dans cette seconde catégorie de faits. Il s'agit d'un homme de 51 ans, atteint en dehors de tout milieu épidémique, brusquement, des signes très accentués d'une méningite cérébro-spinale dans le tableau de laquelle les symptômes de septicémie sont réduits au minimum.

Dans le liquide céphalo-rachidien, à deux reprises, et dans le sang l'on a trouvé un diplocoque particulier, dont le rôle pathogène est indéniable. Ce microbe paraît identique au diplocoque récemment étudié par MM. Sartory, Spillmann et Lasseur. Mais il a aussi des analogies avec le streptocoque encapsulé décrit par Bonome et considéré pendant quelque temps comme la cause la plus habituelle de la méningite cérébro-spinale. N'était le polymorphisme de l'entérocoque, il pourrait en être rapproché de par ses caractères culturaux.

Les rapports de ces derniers microbes constituent une question controversée, et ce ne sont pas les résultats des recherches bactériologiques actuelles qui aideront à l'élucider. Les auteurs se bornent à signaler les analogies du germe isolé par eux avec d'autres microbes, sans le situer dans une classification.

Quant à la pathogénie de cette méningite, la présence du diplostreptocoque dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien permet de penser que l'infection méningée s'est faite par voie sanguine; mais aucun symptôme n'ayant marqué l'étape septicémique, le microbe a peut-être pu aussi bien pénétrer simultanément du rhino-pharynx où il a été constaté, dans les espaces méningés par les voies lymphatiques, et dans le sang par les capillaires.

E. F.

1127) **Note sur quelques Faits Cliniques. Méningite Tuberculeuse. Stéréotypie. Hoquet,** par J. Lévy-Valensi. *Presse médicale*, n° 23, p. 179, 27 mai 1915.

Méningite de 13 jours d'évolution chez un soldat de 22 ans. Apyrexie pendant les 5 derniers jours ; pendant ce temps il est obnubilé et fait des gestes stéréotypés rappelant ceux des déments précoces. Ces mouvements sont peu variés, geste de rouler une cigarette, de friser sa moustache, de se frotter les mains. Les deux derniers jours, hoquet incessant.

L'auteur insiste sur ces mouvements stéréotypés qui n'ont pas été signalés dans la méningite tuberculeuse.

Il rappelle, en ce qui concerne le hoquet, un cas publié par lui avec M. Gandy, cas où ce symptôme domina la scène clinique. E. F.

1128) **Le Lavage du Canal Rachidien dans la Méningite Cérébro-spinale,** par Aubertin et H. Chabanier. *Presse Médicale*, n° 27, p. 213, 17 juin 1915.

Les auteurs ont été frappés de ce fait que, chez la plupart des malades, et particulièrement chez ceux amenés à l'hôpital dans un état comateux, le liquide retiré par ponction lombaire était un pus épais.

Ce liquide ne tardait pas à se sédimenter en un dépôt verdâtre abondant, atteignant parfois la moitié de la hauteur du tube à essai; le dépôt était formé de polynucléaires altérés et de méningocoques plus ou moins abondants.

Il y avait lieu de se demander si, tout en continuant les injections de sérum antimicrobien qui restent le traitement essentiel, il n'y aurait pas intérêt à essayer de soustraire une quantité de pus sensiblement plus abondante que les 40 ou 50 centimètres cubes que l'on retire d'ordinaire par ponction lombaire avant l'injection de sérum; ceci aurait permis d'enlever des méningocoques d'abord, ensuite des cellules frappées de mort, et dont les produits de sécrétion et de désintégration sont au contact immédiat des centres nerveux; il s'agissait en somme de faire quelque chose d'analogue au drainage et au lavage que l'on pratique dans une pleurésie purulente.

La difficulté est de soustraire, en une seule fois, une forte quantité de liquide céphalo-rachidien, et de risquer ainsi de produire une forte et brusque décompression des centres nerveux. Cette difficulté se tourne très simplement en retirant une quantité modérée de liquide céphalo-rachidien, en la remplaçant par une égale quantité de sérum artificiel, que l'on retire au bout de quelques minutes, et ainsi de suite. Bien que l'opération soit plus longue que la ponction suivie immédiatement de l'injection de sérum, bien qu'elle soumette les centres nerveux à des variations de tension assez brusques, les auteurs n'ont observé aucun inconvénient de cette manœuvre, et leur expérience porte actuellement sur une cinquantaine de lavages effectués chez des malades amenés dans un état très grave, et le plus souvent dans le coma.

Ce lavage est *complètement indolore;* les malades ne s'aperçoivent pas du moment où commence et de celui où finit l'injection, et cela quelle que soit la vitesse à laquelle celle-ci est poussée. Il est classique de recommander d'injecter lentement le sérum antiméningococcique dans le canal céphalo-rachidien; il semble, d'après ce qui vient d'être dit, que si l'injection de sérum est douloureuse, ce n'est pas parce qu'elle est poussée plus ou moins vite, mais parce que le sérum est douloureux par lui-même. Le fait a été très net chez plusieurs malades : ils supportaient sans même s'en apercevoir deux ou trois injections de 50 et même

60 centimètres cubes de sérum artificiel à une forte vitesse; au contraire, dès qu'on commençait à injecter le sérum, certains malades accusaient aussitôt une douleur vive; chez l'un d'eux on vit le fait se produire trois jours de suite.

En ce qui concerne l'effet du lavage du canal rachidien, il est toujours difficile d'être catégorique quand il s'agit de discuter la valeur d'un agent thérapeutique. Dans le cas actuel la chose est d'autant plus délicate que l'on dispose d'un sérum antimicrobien d'efficacité indiscutable.

Généralement, chez les malades, en grande partie amenés dans un état comateux, trois injections de 50 centimètres cubes de sérum, précédées de lavages et pratiqués trois jours de suite, suffisaient à amener la guérison. Il paraît bien s'être produit, chez les malades traités par le lavage, une amélioration plus rapide des phénomènes comateux, une diminution plus rapide de la céphalée, et, à un moindre degré, des contractures, mais surtout une amélioration très rapide de l'état général.

En résumé, le lavage, qui permet de soustraire tout d'une fois une grande quantité de liquide céphalo-rachidien purulent, est une opération simple qui ne nécessite aucun matériel spécial et qui ne constitue pas une complication particulière de technique puisqu'elle se pratique à l'occasion de la ponction lombaire effectuée en vue de l'injection de sérum. Elle n'est pas douloureuse et est absolument inoffensive.

Ayant soigné environ la moitié de leurs cas par le sérum seul, et la moitié par les injections de sérum précédées de lavages, les auteurs se croient en droit de considérer le lavage comme une bonne médication adjuvante de la sérothérapie.

E. F.

1129) **Pathogénie de la Méningite dans les Blesssure du Cerveau,** par H. Chiari. *Münch. med. Woch.*, 1915, n° 17.

La méningite suppurée est de beaucoup la cause la plus fréquente de mort dans les blessures du cerveau. Il s'agit presque toujours de méningite basilaire, beaucoup plus rarement de méningite ayant son point de départ au niveau de la blessure. D'après l'auteur, l'infection gagne d'abord les ventricules, puis les plexus choroïdes et par leur intermédiaire la base du cerveau (26 cas sur 33).

C. Peltier.

1130) **La Pyocéphalie cause d'insuccès dans le Traitement Sérothérapique de la Méningite à Méningocoques**, par Chiray. *Presse Médicale*, n° 59, p. 481, 2 décembre 1915.

La pyocéphalie est un syndrome anatomo-clinique consistant dans la distension des cavités ventriculaires cérébrales, non par du liquide clair comme pour l'hydrocéphalie, mais par du pus ou du séro-pus. Du fait de la pyocéphalie, les cavités cérébrales sont transformées en cavités closes où prospère l'infection méningococcique à l'abri des ponctions rachidiennes et des injections de sérum curateur.

L'auteur insiste sur :

1° Les rapports entre la pyocéphalie et la forme prolongée de la méningite cérébro-spinale épidémique, rapports absolument constants. Les symptômes, en pareil cas, dépendent directement de la pyocéphalie, infection localisée intra-cérébrale qui évolue par son compte indépendamment de la méningite causale souvent guérie;

2° Les caractères cliniques très nets qui permettent de faire le diagnostic de la pyocéphalie et l'importance de ce diagnostic pour le traitement;

3° La curabilité de la pyocéphalie par la ponction ventriculaire cérébrale, seule intervention logique, mais malheureusement encore trop redoutée ou trop délaissée des médecins. E. F.

1131) **État méningé aigu avec réaction puriforme Aseptique du Liquide Céphalo-rachidien consécutif à la Vaccination antityphique,** par M. Moussaud et R.-J. Weissenbach. *Paris médical,* n°s 11-12, p. 224, 24 juillet 1915.

Cette observation est un exemple typique d'état méningé aigu rapidement curable avec réaction puriforme aseptique du liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit d'un individu de 25 ans, robuste, sans tares antérieures, qui après avoir reçu la troisième et dernière injection de vaccin antityphique, dans les conditions normales de doses et de temps, présente brusquement un ensemble de symptômes dont la constatation permet de poser le diagnostic de réaction méningée aiguë, de penser même, en faisant abstraction des circonstances, au diagnostic de méningite aiguë cérébro-spinale. La ponction lombaire donnait issue à un liquide trouble d'aspect franchement purulent; mais l'examen cytologique montrait que les éléments cellulaires étaient constitués par des polynucléaires peu ou pas altérés, quelques cellules endothéliales et quelques globules rouges; le liquide ne contenait pas de fibrine; il contenait une quantité normale d'albumine et réduisait fortement la liqueur de Fehling. Les recherches bactériologiques, examen direct et cultures, donnèrent un résultat négatif.

L'ensemble des caractères chimiques, cytologiques et bactériologiques du liquide céphalo-rachidien montrait donc qu'il s'agissait non d'une méningite purulente, mais d'un état méningé avec réaction méningée puriforme.

L'évolution clinique vint d'ailleurs confirmer la réalité du diagnostic posé. Dans les 24 heures qui suivent la seule ponction lombaire évacuatrice et sans aucun autre traitement, les phénomènes s'amendent, la température tombe à 36°8, la céphalée diminue, les vomissements cessent. Quarante-huit heures plus tard, la raideur de la nuque, le signe de Kernig ont disparu, le malade est convalescent. Une ponctien lombaire donne issue à un liquide clair, eau de roche, présentant seulement une légère réaction lymphocytaire. Quelques jours plus tard, le malade quittait l'hôpital.

L'existence tout exceptionnelle de faits de cet ordre n'apporte d'ailleurs aucune restriction à la pratique de la vaccination antityphique préventive.

E. F.

1132) **Série curieuse de Méningites aiguës,** par Lacoste et Boidin. *Paris médical,* 24 juillet 195, n°s 11-12, p. 221.

Les auteurs ont observé récemment une série curieuse de méningites aiguës d'étiologie variée et rare; c'est grâce à l'identification bactériologique de ces cas que la thérapeutique a pu en être réglée.

Les méningites traumatiques et secondaires mises à part, les méningites aiguës primitives peuvent se classer en deux grandes catégories : 1° méningites à liquide clair; 2° méningites à liquide trouble ou purulent.

Or, sur trois méningites à liquide clair observées, une seule était de nature tuberculeuse, les deux autres étaient dues, l'une au pneumo-bacille de Friedländer, l'autre à un paracolibacille.

Sur six cas de méningites à liquide trouble, deux seulement étaient de nature méningococcique, les autres étaient dus à des microbes divers ou correspondaient à ces états méningés à liquide puriforme aseptique sur la nature desquels il est bien difficile de se prononcer.

Ce sont d'ailleurs des faits d'exception qui se sont présentés à l'état de cas isolés, sporadiques, sans caractère de contagiosité. E. F.

1133) **Prophylaxie et Traitement de la Méningite Cérébro-spinale,** par Rubenthaler. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 7 août 1915.

La méningite cérébro-spinale n'est pas une maladie primitive; elle doit être considérée comme une complication à distance. La maladie primitive est l'infection nasale spécifique. La méningite n'est pas contagieuse; ce qui est contagieux, c'est le coryza infectieux, véritablement endémique en beaucoup de localités.

La prophylaxie, basée sur la recherche des infectés latents, a été consacrée par ses effets heureux dans la pratique du temps de paix. Aux armées, en plus du dépistage des porteurs, l'attention devrait être attirée sur les infections nasales, aiguës et chroniques, qui sont prédisposantes, sur l'humidité des tranchées qui les favorisent, sur l'asséchement du terrain qui les diminuerait. E. F.

1134) **Méningite Cérébro-spinale à Méningocoque et Syndrome méningé,** par Dubousquet-Laborderie. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 7 août 1915.

A côté de la méningite à méningocoque évolue une autre affection à syndrome méningé, dont tous les symptômes sont ceux de la première mais à l'état d'ébauche, dans laquelle le liquide céphalo-rachidien reste clair, dont les causes pourraient bien provenir en partie des explosions par les différences de pression qu'elles déterminent et par les hémorragies viscérales et médullaires qu'elles provoquent. E. F.

1135) **Notes sur 14 cas de Méningite Cérébro-spinale,** par Auglas. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 7 août 1915.

Toutes les atteintes observées l'ont été dans des compagnies et des locaux différents. Les malades ont largement bénéficié de la sérothérapie. Un seul décès.

E. F.

1136) **Recherche des porteurs de germes dans la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par Léger. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 7 août 1915.

Les porteurs de germes ont été recherchés chez 557 militaires : le méningocoque a été trouvé chez 6 sujets, soit un pourcentage global de 1,07. Ces militaires appartenaient à 23 régiments différents. La vie en plein air diminue considérablement le nombre des porteurs de germes et empêche la diffusion de la maladie.

E. F.

1137) **Quelques remarques sur les cas de Méningite Cérébro-spinale observés dans le Service des Contagieux de l'Hôpital militaire Bégin,** par M. Capitan. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, p. 489, 2 novembre 1915.

En dehors des cas arrivés trop tard à l'hôpital pour être efficacement soumis à la sérothérapie, l'auteur a traité 41 cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques; 34 sujets ont guéri, 7 sont morts. Cette mortalité de 16 °/o est faible.

Le traitement se résume dans la ponction lombaire et l'injection de sérum antiméningococcique de l'Institut Pasteur; il y a lieu aussi d'envisager une médication tonicardiaque et de se prémunir contre les accidents sériques.

La ponction, tantôt très facile, est souvent difficile vu l'agitation de certains sujets, jeunes et vigoureux. Elle doit être faite le sujet étant couché sur le côté, la tête basse. Jamais M. Capitan n'a eu d'accident opératoire ou même d'incident grave. Il a employé suivant les cas la voie médiane ou la voie latérale, en se servant toujours d'aiguilles de platine. Il a toujours retiré ce qu'il a pu de liquide céphalo-rachidien, s'arrêtant quand le malade accusait une céphalée trop forte. Jamais de phénomènes bulbaires. La dose de liquide enlevée était de 20, 30, et jusqu'à 50 ou 60 centimètres cubes.

La dose de sérum injectée immédiatement n'a jamais été moindre de 30 cm. et a parfois atteint 60 c. c. Il faut injecter des doses élevées, surtout au début. Deux ou trois fois même, bien que n'ayant retiré que quelques centimètres cubes, l'auteur a néanmoins injecté 30 c. c.; bien entendu on observait les réactions bulbaires. Dans certains cas où le liquide était épais et sortait mal par l'aiguille, on a fait le lavage de la cavité médullaire par du liquide de Ringer ou avec le sérum antiméningococcique.

La première ponction et la première injection doivent être faites aussitôt que possible après le début des premiers accidents, c'est-à-dire dès que l'on constate la raideur marquée de la nuque, le Kernig très net et l'élévation de la température. C'est certainement à cela qu'a été due la guérison de plusieurs malades, tandis qu'inversement d'autres sont morts parce qu'amenés trop tard.

Donc inoculation de sérum très précoce et à dose élevée, 30 à 60 c. c. chaque fois, l'injection étant répétée. En effet il faut faire la seconde injection de sérum, à la même dose élevée, 12 heures après la première. La troisième peut n'être faite que 24 heures après la seconde. Mais dans les cas très graves on n'hésitera pas à faire dans les premières 24 heures trois ponctions suivies chacune d'une injection de 30 à 40 c. c. de sérum; puis une à deux le second jour et ensuite une par jour.

Il semble bien que trois ponctions suivies d'injections de sérum soient le minimum nécessaire des premiers jours. La température, l'état général du malade, les modifications des symptômes doivent régler l'exécution de ponctions surajoutées. C'est affaire de pratique. Certains malades ont guéri avec trois injections, d'autres en ont eu sept ou huit. Les doses totales de sérum injectées ont varié de 90 à 300 c. c. Mais ce qu'il ne faut jamais oublier, c'est que le signe de Kernig ne doit guère intervenir dans la détermination à prendre pour de nouvelles ponctions. Fréquemment il n'est pas modifié et souvent même il est exagéré par les premières ponctions. C'est donc un signe à peu près sans valeur pour l'indication de nouvelles injections.

En tout cas il faut agir avec persévérance et ne pas hésiter à continuer les injections pendant plusieurs jours, en sautant par exemple un jour de temps à autre. Il est parfois utile de reprendre les injections après un temps assez long, car il se fait des sortes de reviviscences des méningocoques. Dans ces cas on fait une injection intramusculaire de 1 ou 2 c. c. de sérum quatre heures avant de pratiquer l'injection intra-rachidienne. Jamais M. Capitan n'a eu d'accidents d'anaphylaxie. Il a toujours employé le sérum de l'Institut Pasteur.

Plus récemment il a fait usage, aux mêmes doses, d'un nouveau sérum antiméningococcique polyvalent de l'Institut Pasteur; il paraît sensiblement plus puissant que les autres sérums; il a du moins donné des résultats remarquables dans le petit nombre des cas où il a été employé.

Comme moyens thérapeutiques annexes, M. Capitan a toujours prescrit une potion contenant 4 grammes de chlorure de calcium, 2 grammes d'extrait de quinquina et 0 gr. 10 de sulfate de spartéine. Le chlorure de calcium rend les accidents sériques moins fréquents et moins sérieux. La spartéine a paru être un très utile toni-cardiaque, sans oublier naturellement l'huile camphrée pour les cas d'urgence. E. F.

1138) **La Conduite de la Sérothérapie de la Méningite Cérébro-spinale Épidémique,** par Nobécourt, Jurie des Camiers et Tournier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIe, n° 28, 30 juillet 1915, p. 734.

L'existence de méningites cérébro-spinales dues à d'autres germes que les méningocoques, la crainte des accidents sériques semblent avoir entraîné des hésitations dans la conduite de la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale épidémique. D'autre part les règles à suivre dans l'emploi du sérum antiméningococcique ne sont pas toujours assez nettement précisées.

Aussi les auteurs jugent-ils utile d'apporter quelques précisions sur la conduite de la sérothérapie antiméningococcique, en se servant d'observations recueillies à l'hôpital de Besançon pendant le premier semestre de 1915. Ces faits permettent de résumer la *conduite de la sérothérapie dans la méningite cérébro-spinale* de la façon suivante.

Quand un malade présente des symptômes de méningite, il faut pratiquer immédiatement la ponction lombaire et ne pas limiter la quantité de liquide retiré, quand il s'écoule spontanément, à moins qu'il n'apparaisse des douleurs de tête. La ponction ne souffre aucun retard, lorsque les symptômes font penser à une méningite cérébro-spinale : début brusque, vomissements, céphalalgie, signe de Kernig, raideur de la nuque.

Si le liquide céphalo-rachidien est trouble, il faut injecter de suite 30 centimètres cubes de sérum antiméningococcique et continuer le traitement, même si l'examen bactériologique ne décèle pas de méningocoques (à moins qu'il ne révèle d'autres germes).

On fait une deuxième ponction et une deuxième injection de 30 centimètres cubes ou de 20 centimètres cubes le lendemain.

Si le liquide est moins trouble et si les symptômes s'amendent, on attend deux jours pour pratiquer la troisième ponction. Sinon, on la fait au bout de vingt-quatre heures. On injecte de nouveau 20 centimètres cubes, à moins que le liquide ne soit devenu limpide.

Si le trouble a diminué et si le mal s'améliore, on attend deux, trois ou quatre jours pour pratiquer la quatrième ponction. Le liquide est-il clair, on n'injecte pas le sérum ; le trouble est-il très diminué, on injecte 10 centimètres cubes.

Si la troisième ponction n'a pas fait constater de modifications favorables du liquide, on pratique des ponctions successives tous les deux jours et chaque fois on injecte 20 centimètres cubes de sérum. On continue jusqu'à ce que le liquide s'éclaircisse ; à ce moment, on peut espacer les ponctions et les injections de trois ou quatre jours. On cesse quand le liquide est devenu limpide. En suivant cette technique, il n'y a pas à redouter d'accidents d'anaphylaxie.

Fréquemment, les injections de sérum provoquent, dans les douze ou trente-six heures consécutives, une exacerbation des symptômes, céphalée, rachialgie, raideur de la nuque, Kernig. Elle ne constitue ni une indication de pratiquer la ponction, ni une contre-indication de poursuivre le traitement.

Somme toute, les variations de l'aspect du liquide céphalo-rachidien permettent d'apprécier l'état des méninges et l'évolution de la méningite. Elles sont un guide plus précis que les symptômes cliniques dans la conduite de la sérothérapie antiméningococcique.

Cette notion devrait être introduite dans les instructions destinées à servir de guide aux médecins et en particulier dans la notice distribuée par le service de santé de l'armée aux médecins militaires.

Cette méthode de traitement est d'ailleurs préconisée par la plupart des médecins qui ont utilisé la sérothérapie. Elle donne de bons résultats non seulement chez les adultes, mais encore chez les enfants. Les doses de sérum efficaces sont sensiblement les mêmes à tous les âges, les nourrissons mis à part. Ces doses sont aussi bien tolérées par les jeunes soldats de 18 à 20 ans que par les hommes de 30 à 40 ans. E. F.

1139) **L'Albuminurie Massive dans le Diagnostic des Hémorragies Méningées,** par E. Macris (d'Athènes). *Presse médicale,* n° 46, p. 379, 30 septembre 1915.

L'auteur a observé dernièrement deux cas d'hémorragie méningée, dont l'un suivi de nécrotomie et l'autre de trépanation.

L'examen des urines y a été pratiqué dans les vingt-quatre à quarante-huit heures après l'hémorragie. Dans l'un de ces deux cas une albuminurie légère a été constatée, accompagnée de cylindrurie; elle était manifestement de nature néphropathique. Dans le second cas, l'albuminurie était absente.

Voilà donc deux observations, incontestables au point de vue diagnostic, où l'albuminurie massive précoce caractéristique de Guillain et Vincent manquait absolument.

D'ailleurs, il y a dans la thèse de Froin plusieurs observations dans lesquelles l'albuminurie était absente, et M. Guillain ne donne pas l'albuminurie massive comme un symptôme constant, ni même très fréquent, des hémorragies méningées.

Donc, les hémorragies méningées ne s'accompagnent pas nécessairement d'albuminurie et encore moins d'albuminurie massive.

Dans les cas douteux la ponction lombaire demeure le moyen de diagnostic le plus fidèle. E. F.

1140) **L'Albuminurie massive dans le Diagnostic des Hémorragies Méningées,** par Georges Guillain. *Presse médicale,* n° 54, p. 441, 8 novembre 1915.

Réponse à l'article récent de M. Macris. M. Guillain fait observer qu'il n'a jamais eu l'idée de considérer l'albuminurie massive dans les hémorragies méningées comme un fait constant; au cours de recherches assez complètes il n'a pu en recueillir que de rares observations.

Il n'en persiste pas moins à penser qu'il est intéressant de connaître ce symptôme rare des hémorragies méningées, car quand il existe, il possède une grande valeur diagnostique. M. Guillain a vu un grand nombre de cas d'hémorragies méningées où l'albuminurie massive faisait défaut; le fait est banal. Ce qui est important à connaître, ce ne sont pas les cas où le symptôme manque mais ceux où il existe.

La valeur sémiologique de l'albuminurie dans les hémorragies méningées est utile à connaître. On ne trouve pas ces albuminuries abondantes dans les néphrites

chroniques simples; elles se constatent dans les néphrites syphilitiques, dans certaines néphrites aiguës, dans la maladie amyloïde, affections faciles à reconnaître.

D'autre part les ictus dus aux ramolissements cérébraux causés soit par embolies, soit par thromboses locales, ne s'accompagnent pas de ces albuminuries abondantes.

Même dans les maladies du bulbe (paralysies bulbaires progressives, syringobulbie, sclérose latérale amyotrophique, myasthénie bulbo-spinale, etc.), où l'on pourrait s'attendre à rencontrer des albuminuries abondantes, on ne les constate pas. Cette albuminurie massive a permis parfois à M. Guillain de présumer une hémorragie méningée dans des cas où la symptomatologie était fruste; la ponction lombaire a confirmé le diagnostic.

L'albuminurie massive peut permettre aussi de différencier l'urémie avec les symptômes nerveux de l'hémorragie méningée, dont certains signes sont identiques. L'albuminurie abondante n'appartient pas à ces scléroses rénales qui déterminent l'urémie nerveuse. Parfois, à tort, l'hémorragie méningée est considérée comme un phénomène d'urémie nerveuse; cette hémorragie méningée peut être d'ailleurs sous la dépendance médiate d'une néphropathie chronique, soit à cause de l'hypertension amenant la rupture de vaisseaux altérés, soit à cause de méningites hémorragiques infectieuses ou toxiques, analogues aux pleurésies et aux péricardites hémorragiques décrites chez les urémiques.

Quelle que soit la pathogénie du symptôme albuminurie dans certaines hémorragies méningées, le fait clinique était à signaler, car il n'était pas mentionné dans les traités. Ces albuminuries ont des caractères particuliers. « Il s'agit souvent d'albuminuries massives ou très abondantes, variant de 2 à 4, 5, 10, 15, 20 grammes par litre; ces albuminuries atteignent très rapidement leur acmé 24 ou 48 heures après le début de l'affection, puis elles diminuent rapidement et, quelques jours plus tard, on ne rencontre dans les urines que quelques centigrammes d'albumine; parfois même il n'en existe plus aucune trace; ces albuminuries sont transitoires. Elles ne s'accompagnent pas d'œdèmes périphériques et viscéraux comme les grosses albuminuries des néphrites aiguës; il n'y a pas d'hypertension artérielle, pas de bruit de galop cardiaque; on ne constate pas de polyurie notable, il n'y a pas de cylindres ni de sang dans les urines, les symptômes d'insuffisance rénale font défaut.

La séméiologie de ces albuminuries est utile à connaître, car le symptôme a une valeur diagnostique. D'ailleurs, la présence d'albumine dans les urines n'a de valeur pour reconnaître une hémorragie méningée que si cette albuminurie est abondante, car pour les cas nombreux où la quantité d'albumine constatée est minime, toute valeur diagnostique du symptôme disparaît.

A ces conclusions du travail de M. Guillain, daté de 1909, l'auteur ne voit rien à ajouter ni à retrancher.

E. F.

1141) **De l'Insolation : forme Méningée progressive, forme Cardiaque,** par Camille Lian. *Presse médicale*, n° 43, p. 355, 16 septembre 1915.

L'auteur fait une étude d'ensemble des accidents de l'insolation et en décrit deux formes anormales, à savoir : 1° la forme méningée progressive, d'après trois observations recueillies, deux avec M. de Massary, une avec M. J. Castaigne; 2° la forme cardiaque, d'après un fait récemment observé dans un régiment.

Dans la forme méningée progressive, type clinique très spécial, tout se passe comme si les désordres provoqués par l'insolation augmentaient progressivement

du fait de l'exposition répétée au soleil, pour arriver enfin au bout de plusieurs jours à réaliser un syndrome méningé bien caractérisé.

Dans la seconde forme, il se produit une véritable intoxication du myocarde qui tend à rendre ce muscle moins puissant; il arrive que, notamment chez un sujet dont le cœur est un organe de moindre résistance, l'on observe la forme cardiaque de l'insolation où, avec des troubles nerveux discrets (céphalée, état vertigineux), coïncide une véritable dilatation aiguë du cœur. E. F.

1142) **Maladie sérique après Injection de Sérum humain,** par Arnold Netter. *Société de Biologie,* 9 octobre 1915.

M. Netter a observé chez un petit malade, atteint de poliomyélite et injecté dans son canal rachidien, à quatre reprises, en quatre jours consécutifs, avec du sérum humain, des réactions sériques notables.

Cet accident, rare puisqu'il est unique sur 32 sujets jusqu'ici inoculés, montre que les injections de sérum homologue, tout comme celles de sérum hétérologue, peuvent être suivies de maladie sérique. E. F.

1143) **Sérothérapie et Anaphylaxie,** par Orticoni. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur sud),* 10 août 1915.

La crainte de l'anaphylaxie sérique paraît avoir créé chez quelques-uns une prudence exagérée pour l'administration de fortes doses de sérum dans le traitement des maladies infectieuses, et en particulier de la diphtérie.

L'auteur cite le cas d'un malade qui reçut deux fois, à un an de distance, des injections intrarachidiennes de *sérum antiméningococcique* sans présenter de phénomène, même léger, de choc anaphylactique.

En ce qui concerne la sérothérapie de la diphtérie, l'anaphylaxie sérique grave n'est pour ainsi dire pas à craindre, surtout si l'on prend la précaution de recourir à la vaccination antianaphylaxique selon la méthode de Besredka.

Aussi ne faut-il pas hésiter à recourir à des doses massives de sérum dans le traitement des *diphtéries* observées au cours de la campagne actuelle.

Les malades arrivent souvent à l'hôpital profondément infectés, et la sérothérapie à faibles doses peut amener des mécomptes et laisse souvent persister des complications de *paralysies du voile du palais* et des *polynévrites* très graves.

Les angines pultacées, même d'apparence les plus bénignes, doivent être envoyées le plus tôt possible dans les hôpitaux des contagieux de la zone des étapes où l'on trouve l'outillage nécessaire pour l'expertise bactériologique. La durée d'indisponibilité des angines simples n'est pas plus grande pour cela et les cas de diphtérie confirmée peuvent ainsi être traités énergiquement d'une façon précoce.

M. Broquet. — A l'arrivée des voitures sanitaires automobiles à l'ambulance, toute angine suspecte est dirigée sur l'hôpital des contagieux de l'armée. Si un cas d'angine vient à se déclarer à l'ambulance, l'ensemencement est aussitôt pratiqué et les tubes de sérum expédiés d'urgence au laboratoire du corps d'armée, qui répond dans le délai strictement nécessaire.

Si l'examen a montré le bacille diphtérique, le malade est transporté à l'hôpital des contagieux.

Tout cas suspect est injecté préventivement de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, de l'Institut Pasteur.

La gravité des cas et leur aspect clinique s'expliquent par le manque de précocité de l'injection de sérum. Il est important que les médecins des corps de

troupe injectent préventivement les malades atteints d'angine suspecte avant de les évacuer sur l'ambulance. Mention de cette injection devra être faite sur le billet d'hôpital.

— M. Lafforgue estime que les diphtéries larvées sont précisément celles qui donnent le plus facilement des complications.

L'injection de sérum doit être faite *larga manu*. L'auteur a fait jusqu'à 1 350 centimètres cubes au même sujet.

Pour ce qui est des *méningites cérébro-spinales*, il reste dangereux de faire des injections sans précautions préalables dans les cas où les accidents anaphylactiques peuvent être redoutés.

Dans ces cas, il faut faire au préalable des injections de faibles doses de sérum préconisées par Besredka.

— M. Raymond rappelle que bon nombre de *paralysies diphtériques* apparaissent sans angine préalable. Il cite l'observation d'une diphtérie nasale méconnue qui donna de la *polynévrite*, avec paralysie des quatre membres.

Les accidents paralytiques ne sont pas toujours conjurés par d'abondantes injections de sérum. Un sujet auquel il en avait fait jusqu'à 1 800 centimètres cubes fit néanmoins de la polynévrite.

Quant aux accidents anaphylactiques, c'est moins dans l'angine diphtérique que dans la *méningite cérébro-spinale* qu'ils sont redoutables et qu'ils créent des situations angoissantes pour les médecins. E. F.

1144) **Le Signe des Sternos,** par Dupouy. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 16 octobre 1915.

Contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens provoquée par la percussion de la nuque au niveau de la troisième vertèbre dorsale. Ce phénomène n'existe pas chez les sujets sains, mais se montre d'une façon constante dans tous les cas de commotion grave des centres nerveux, de méningite cérébro-spinale, de méningo-encéphalite diffuse (paralysie générale). (V. l'article original publié dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.) E. F.

TÉTANOS

1145) **Sur le Tétanos tardif,** par Léon Bérard et Auguste Lumière (de Lyon). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, 31 août 1915, p. 234.

Malgré l'injection de sérum spécifique, et plus ou moins longtemps après elle, de 2 semaines à 3 mois, on rencontre encore à l'heure actuelle quelques cas de tétanos.

L'étude des conditions dans lesquelles l'infection s'est développée, chez les blessés, malgré le traitement préventif, n'est pas toujours facile. Beaucoup des tétaniques des auteurs n'avaient reçu qu'une injection et non pas deux à 8 jours d'intervalle, ainsi qu'il est de règle, aujourd'hui que la nécessité est admise de neutraliser au maximum les toxines provenant des spores tardivement écloses. Il y a lieu de penser qu'il s'agit, en général, dans ces cas, de réinfections secondaires à l'occasion d'interventions chirurgicales tardives.

Les anciennes plaies anfractueuses, cicatrisées ou non, peuvent, en effet, renfermer des débris vestimentaires, de la terre ou des corps étrangers souillés de spores de tétanos à l'état de vie latente, enrobées dans une gangue qui les isole

momentanément, ou enkystées dans une coque de bourgeons charnus. Qu'une exploration, un pansement, un acte chirurgical quelconque libère ces spores, alors s'ensemencent les tissus voisins.

Un pronostic bénin est porté en cas de tétanos apyrétique à longue incubation; cette conclusion n'est pas applicable aux cas de tétanos qui se développent chez des sujets ayant reçu des injections de sérum préventif et qui, longtemps après leur blessure et leur immunisation, sont réinfectés par la libération de spores latentes, au cours d'une intervention chirurgicale ou d'un traumatisme quelconque (tétanos tardif).

Ces cas tardifs, maintenant à peu près les seuls qu'on enregistre, affectent une allure clinique tout à fait particulière.

Leur début est insidieux. Les symptômes peu nets consistent en contractures permanentes, lentement progressives, peu appréciables d'abord, puis s'accentuant peu à peu. Ces contractures permanentes peuvent être localisées à un membre lésé, comme les tétanos partiels. En général, on observe du trismus qui reste incomplet et peu marqué pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines; de même la raideur de la nuque, qui est fréquente, se maintient à un faible degré. Les autres symptômes, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, sueurs profuses, existent également mais en quelque sorte atténués. Il n'y a pas d'hyperthermie.

Un signe à peu près constant dans cette forme de l'infection, et dont l'importance est grande au point de vue pronostic, est *la contracture permanente progressive des muscles abdominaux.*

En général, il n'y a pas de crises spasmodiques, ou ces crises sont très atténuées et n'apparaissent que longtemps après le début de l'infection.

Si on s'en rapportait aux descriptions classiques des formes de tétanos, on croirait avoir affaire à des cas bénins, devant se terminer nécessairement par la guérison. Mais, contrairement à cette hypothèse, on assiste le plus souvent à une aggravation lente de tous les symptômes qui s'accentuent progressivement et aboutissent en plusieurs semaines *à la contracture des muscles respiratoires et à l'asphyxie.*

En résumé, la gravité du tétanos tardif n'est pas fonction de la brièveté de l'incubation, de la rapidité de l'évolution et de l'intensité des symptômes du début. Sa marche insidieuse, lente, progressive, tendant trop souvent vers l'issue fatale, doit être enrayée par de nouvelles injections de hautes doses de sérum antitétanique.

E. F.

1146) **Le Tétanos fruste à évolution lente et à Incubation prolongée, Étude des Réactions Électriques,** par HENRI CLAUDE et J. LHERMITTE. *Presse médicale,* 14 octobre 1915, n° 46, p. 406.

Les 6 cas de tétanos dont les auteurs rendent compte ont eu une incubation prolongée; les symptômes sont survenus plus de deux mois après les blessures, des membres généralement; ces blessures superficielles étaient depuis longtemps cicatrisées, dans deux cas, lors de l'éclosion des premiers symptômes.

Ceux-ci, dans le tétanos fruste à incubation prolongée, consistent dans une légère raideur, soit des muscles du membre blessé, soit d'emblée des masséters. Ces contractures légères permettent au blessé convalescent d'accomplir, sans grand trouble, les occupations de la vie courante, puis elles se précisent, s'exagèrent et s'étendent. A cette période ce ne sont plus seulement les muscles du membre blessé et les masséters qui sont intéressés, mais la musculature du cou

et même parfois du tronc. La marche est néanmoins encore facile et l'état général excellent; aussi les malades qui furent envoyés à MM. Claude et Lhermitte, en raison de ces contractures, que rien en apparence n'expliquait, étaient-ils en général porteurs du diagnostic de *contractures névropathiques*.

Lorsqu'on examine ces sujets, on est d'emblée frappé par l'expression particulière et un peu étrange de leur *facies*. Les traits apparaissent comme figés, par la contraction de tous les muscles du visage.

La même hypertonie peut se retrouver sur les muscles des membres inférieurs dont les mouvements sont lents et pénibles; les membres supérieurs échappent à cette contracture sauf au cas où la blessure initiale les a atteints.

En général, cet état d'hypertonie musculaire n'est pas traversé par des paroxysmes de contracture comme le tétanos classique, ou bien ceux-ci sont très passagers, difficiles à saisir. Toutefois, les auteurs ont pu observer dans deux cas des crises paroxystiques étendues à un grand nombre de muscles et fort douloureuses.

L'état général se maintient excellent et la température ne quitte pas la normale ou ne la dépasse que très légèrement.

Cette forme de tétanos fruste s'accompagne, en outre, de deux séries de phénomènes qui n'ont pas encore été étudiés au cours de l'infection tétanique : l'*hyperexcitabilité excessive des muscles et des nerfs aux courants faradique et galvanique* et, d'autre part, l'*exaltation de la réflectivité osseuse et tendineuse;* celle-ci peut même comporter le clonus du pied et la danse de la rotule.

L'hyperexcitabilité électrique des muscles et des nerfs et la surréflectivité osseuse et tendineuse survivent à la maladie, et se retrouvent plusieurs semaines après la guérison. Elles constituent des caractères très importants au point de vue du diagnostic de ces formes frustes et tardives avec les contractures hystériques.

Une des particularités de cette forme de tétanos consiste dans sa tendance spontanée à la guérison; celle-ci cependant est très lente, et la période de convalescence peut être entrecoupée de *rechutes* plus ou moins sérieuses.

L'infection tétanique trouve son origine en général dans des blessures légères par éclats d'obus, mais parfois cette forme de tétanos fruste peut survenir, en apparence au moins, d'une manière toute spontanée. Chez un artilleur le tétanos (forme céphalique) débuta, sans avoir été précédé d'aucune blessure ni cutanée ni muqueuse, par une paralysie faciale périphérique typique; à cette paralysie fit suite une hypertonie des masticateurs, puis des muscles du cou et, bien qu'il n'existât aucune contracture dans les muscles des membres, on y décelait cependant une hyperexcitabilité électrique et une surréflectivité intense accompagnée de clonus du pied et de danse de la rotule.

Le tétanos fruste dont il vient d'être question constitue donc une forme très particulière tant par les phénomènes cliniques qui la constituent que par son évolution lente, son incubation prolongée et la bénignité de son pronostic. Les six malades observés ont parfaitement guéri par la médication calmante; deux ont été traités par la méthode de Baccelli sans bénéfice appréciable; chez aucun n'a été appliquée la sérothérapie antitétanique. E. F.

1147) **Cyphose dorsale Angulaire à type Pottique au cours d'une Attaque de Tétanos,** par Ch. Walther. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLI, n° 26, 7 juillet 1915, p. 1436.

Il s'agit d'un blessé qui avait reçu trois balles, l'une à la tempe gauche, l'autre à la cuisse, la troisième à la main. Il eut un tétanos avec crises convulsives

violentes au début, et pendant près d'un mois des crises tétaniques intermittentes.

A la fin de la maladie, il constate une déformation de la partie supérieure du dos, une véritable bosse, et il se plaint de douleurs assez intenses dans toute la colonne vertébrale. Ces douleurs se sont atténuées peu à peu, mais la déformation a persisté.

Il a une gibbosité, une cyphose angulaire très accentuée, siégeant au niveau de la IVe et de la Ve vertèbre dorsale. Quelques douleurs vagues dans la colonne. Pas de douleurs en ceinture. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de troubles des membres inférieurs. Aucune altération des réflexes.

La radiographie a montré une destruction du corps de la Ve vertèbre dorsale avec effondrement complet et flexion angulaire.

Il s'agit donc ici d'une ostéite vertébrale latente, et les contractures tétaniques semblent bien avoir joué un rôle dans la production brusque de la difformité.

E. F.

1148) **Tétanos probablement influencé par une Névrite préalable du Membre Blessé**, par Phelip et Policard. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, vol. XLI, n° 17, 5 mai 1915.

Un homme de 37 ans subit des traumatismes du membre supérieur droit, à la suite desquels persiste pendant plusieurs mois une névrite du médian; quatre ans plus tard il tombe sur la main droite et se fait une plaie palmaire profonde, souillée de boue. Nettoyage immédiat par un bain prolongé d'eau oxygénée; injection de 10 centimètres cubes de sérum anti-tétanique; le lendemain, autre injection. La plaie allait fort bien lorsque, 17 jours après la blessure, furent ressenties des douleurs très vives remontant de la main jusqu'à l'aisselle; les doigts se mettent en demi-flexion et quelques heures plus tard débuta le trismus. Tétanos subaigu, traité par le chloral à haute dose et le sérum intrarachidien et sous-cutané. Guérison.

L'observation montre une fois de plus que l'éclosion tardive des accidents correspond à des cas relativement bénins; la sérothérapie immédiate a certainement été efficace pour les atténuer. L'influence curatrice des injections faites après le début du tétanos est douteuse. On connaît classiquement les formes qui débutent par des spasmes locaux; dans le cas actuel, il semble que cette anomalie symptomatique fut préparée par l'ancienne névrite du nerf médian.

— M. Mauclaire a observé une quinzaine de cas de tétanos chez des blessés militaires. Deux fois le début des spasmes et contractures commença par le membre blessé.

Dans le premier cas il s'agissait d'une blessure par balle dans la région de l'épaule, et 12 jours environ après sa blessure le soldat eut des crampes et des spasmes de l'épaule sans trismus. Pensant à la possibilité d'une lésion des nerfs du plexus brachial, le chirurgien explora la région de la plaie. La direction du trajet était toute différente. Le lendemain le malade eut du trismus et de la contracture de la nuque. Il succomba rapidement.

Dans le deuxième cas il s'agissait d'une fracture compliquée à la partie inférieure de l'humérus par un éclat d'obus; une injection antitétanique avait été faite aussitôt. Or, 49 jours après la blessure, le malade eut des spasmes dans le bras correspondant; au bout de quelques jours seulement il eut du trismus, puis de la raideur de la nuque. Il succomba le neuvième jour après le début réel du tétanos. A l'autopsie, pas de débris apparents de vêtements restés dans la plaie.

E. F.

1149) **Sur quelques Cas de Tétanos localisé à la Région blessée, Tétanos médullaire,** par Montais (des Lilas). *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIX, n° 8, août 1915, p. 369-378.

Le tétanos classique, à symptômes bulbaires prédominants, fréquent aux débuts de la campagne, est actuellement beaucoup plus rare depuis que la grande majorité des blessés bénéficie de l'injection préventive; en revanche on observe fréquemment des cas localisés à la région blessée pendant toute leur évolution ou parfois affectant une allure ascendante pour aboutir exceptionnellement aux troubles bulbaires, avec ou sans trismus. Le tétanos humain sans trismus ou à trismus tardif était à peu près ignoré jusqu'ici; dépourvu de son signal d'alarme, ce tétanos décapité peut être souvent méconnu pour le plus grand danger de l'entourage, aussi était-il bon d'en publier des cas.

Les 4 cas de l'auteur ne sont autre chose que du tétanos typique, mais restreint à la région blessée pendant toute une partie de son évolution. Mêmes symptômes fondamentaux : contracture tonique, permanente, d'intensité et d'étendue progressives, compliquée au bout de quelques jours de secousses spasmodiques provoquées par toutes les excitations locales. Même évolution : apparition, aggravation et extension des symptômes d'autant plus rapides que le cas sera plus grave; le maximum d'intensité et d'étendue est atteint en une ou deux semaines, puis l'affection décroît insensiblement pour être réduite à la fin comme au début à de la contracture de plus en plus atténuée pouvant persister encore des semaines et des mois, d'une façon plus tenace que dans la forme classique.

Cette contracture continue est l'élément fondamental du tétanos le plus fruste. Dans tous les cas elle s'est installée à l'insu du blessé, insidieusement, et c'est à l'occasion des pansements qui l'exagèrent qu'on la découvrira. Le membre est enraidi ordinairement dans l'attitude de contracture habituelle à la région (extension et équinisme au membre inférieur); la raideur, peu marquée au début, sera mise en évidence par les tentatives de réduction par les mouvements volontaires, les attouchements, le chatouillement, en un mot par toute excitation locale. La palpitation dénote des masses musculaires hypertoniques qui se durcissent en bloc à toute excitation; la contraction musculaire ainsi provoquée est anormalement étendue et prolongée, sensible au blessé.

Au bout de quelques jours la contracture n'est que trop évidente : le membre blessé est rigide, d'un seul morceau, dur comme du bois et la moindre excitation provoque une secousse spasmodique douloureuse de tout le membre.

Une raideur persistante dans un membre récemment blessé doit éveiller l'idée du tétanos.

Ici plus de trismus initial pour fixer le diagnostic, mais la rigidité de la région blessée a la même valeur pathognomonique si l'examen y révèle les éléments essentiels du syndrome tétanique, contracture continue à tendance envahissante, avec paroxysmes intermittents provoqués par les excitations locales.

Tous les cas de l'auteur se rapportent à des blessés injectés tardivement; l'injection préventive de sérum antitétanique immunise contre le poison que peut produire ultérieurement la plaie, mais est sans action sur le poison produit et déjà fixé. L'injection tardive a au moins pour effet de limiter la dose de toxine, de garantir les étages du névraxe non atteints par sa diffusion, d'où tétanos décapité.

Il faut donc être bien prévenu de l'existence d'un tétanos sans trismus ni réaction bulbaire, tétanos médullaire inférieur ordinairement unilatéral, réduit à des contractures et secousses localisées à la région blessée. E. F.

1150) **Sur seize cas de Tétanos observés à Vitré**, par CASTUEL et O. FERRIER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, 20 juillet 1915, p. 88.

Du 15 octobre au 31 décembre, les auteurs ont observé 16 cas de tétanos : le premier malade a été traité, sans succès, par le chloral; les 15 autres, par l'association du chloral (18 grammes) et du bromure de potassium (6 grammes par jour), avec des injections médullaires massives de sérum antitétanique, en déclivité bulbaire, selon la méthode de d'Hôtel (de 10 à 50 centimètres cubes par injection, soit de 90 à 120 centimètres cubes par traitement).

Quatre malades sont morts, parmi lesquels deux très tardivement traités. En réalité, le traitement appliqué à 13 cas a donné 11 guérisons.

Les auteurs insistent sur les avantages du traitement : la ponction lombaire a une action déplétive favorable; elle permet au sérum de pénétrer jusqu'au bulbe; en outre elle fournit un liquide dont l'analyse assez facile permet de confirmer le diagnostic, de suivre les phases de la maladie et de pronostiquer sa terminaison, en un mot de se rendre compte du degré d'intoxication. L'injection de sérum antitétanique a toujours été suivie d'une amélioration et de la disparition des symptômes graves qui l'avaient motivée.

L'hyperthermie n'est pas très accentuée dans le tétanos, et la gravité de cette maladie se traduit par la présence de fortes doses d'urée dans le liquide céphalorachidien correspondant à de l'agitation et du délire. E. F.

1151) **Contribution à l'étude du Traitement du Tétanos par les Injections Phéniquées aqueuses au centième avec adjonction du Sérum Iodé**, par CORNIGLION (de Monte-Carlo). *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 juin 1915, p. 449.

Depuis longtemps l'auteur traite le tétanos par la méthode de Baccelli. Ayant éprouvé la valeur antiseptique et antitoxique du sérum iodé dans l'érysipèle, il en fit usage dans le tétanos. Les résultats sont excellents si le traitement est précoce, c'est-à-dire mis en œuvre dès l'apparition des symptômes. Il y a donc lieu, dans le tétanos déclaré, de conseiller les injections phéniquées aqueuses au centième avec adjonction d'une piqûre de sérum iodé; cette dernière sera faite très profondément dans les muscles de la fesse. E. F.

1152) **Sérum Antitétanique et Accidents sériques**, par PARENT. *Société de Pathologie comparée*, 6 juillet 1915.

M. Parent présente des observations faites sur lui-même et sur un confrère. Ces observations, qui peuvent être regardées comme de véritables expériences involontaires, permettent de conclure que :

1° Chez l'homme qui a subi deux ou trois injections de sérum antitétanique, il reste, même après quatre ans, dans son organisme, suffisamment de sensibilisatrices pour qu'un accident sérique puisse se manifester à la suite d'une nouvelle injection de sérum antitétanique;

2° Les manifestations de cet accident se sont produites, dans les deux cas observés, entre cinq et six jours après l'injection de sérum, temps qui paraît être plus long que lors des phénomènes anaphylactiques habituels;

3° Le vaccin antityphique de Vincent (ainsi que cela était à prévoir) peut être allié sans crainte au sérum antitétanique;

4° Le cheval qui a reçu des doses très fortes de sérum antistreptococcique polyvalent peut être soumis, sans inconvénient, à des injections de sérum antitétanique, ainsi que cela était également à prévoir. E. F.

1153) **Traitement du Tétanos par les Injections sous-cutanées de Sérum antitétanique,** par J. Comby. *Archives de Médecine des Enfants,* septembre 1915, p. 490-497.

Rappel d'observations et quatre cas personnels nouveaux tendant à démontrer l'efficacité curatrice du sérum antitétanique dans le tétanos à incubation lente.

E. F.

1154) **Nécessité des Injections répétées de Sérum Antitétanique pour assurer l'efficacité du Traitement préventif du Tétanos,** par Maurice, *Société de Médecine de Paris,* 27 août 1915.

Cinq cas de tétanos tardif, dont un mortel, survenus malgré une ou même deux injections de sérum antitétanique à huit jours d'intervalle; nécessité de faire systématiquement une deuxième injection de 10 centimètres cubes huit jours après la première, et une troisième huit jours après la deuxième, comme M. Roux l'a toujours recommandé, lorsque la plaie n'est pas encore cicatrisée. Il ne semble pas, en effet, que l'on ait publié jusqu'à présent des cas de tétanos observés après trois injections successives de sérum, à huit jours d'intervalle. Cette méthode des *injections répétées* assure l'efficacité du traitement préventif du tétanos.

Il y aurait donc lieu de répondre avec un peu plus de libéralité aux demandes de sérum émanant des services hospitaliers, et de ne pas interdire de faire de nouvelles injections aux blessés qui sont signalés comme ayant déjà reçu, dans les formations de l'avant, une injection préventive, très souvent d'ailleurs sans indication de la dose employée.

— M. Péraire pense que c'est la crainte des accidents d'anaphylaxie qui a empêché de faire des injections de sérum antitétanique à plusieurs reprises. Pour éviter ces accidents, on doit recommander de se servir de doses plus faibles, 10 centimètres cubes par exemple injectés en plusieurs fois tous les deux ou trois jours. Il cite deux observations de tétanos tardif guéri par la combinaison des injections de sérum antitétanique et d'acide phénique, de bromure de potassium, de chloral et de morphine.

E. F.

1155) **Contribution à l'étude du Traitement du Tétanos par les Injections Intra-rachidiennes du Sulfate de Magnésie,** par A. Bienfait et A. Leroy. *Le Caducée,* 15 juillet 1915, p. 85.

Trois observations considérées par les auteurs comme démonstratives. D'après eux, le sulfate de magnésie en injection intra-rachidienne est efficace contre le tétanos : son action sédative est manifeste. Il permet de « gagner du temps ». L'emploi de la solution isotonique paraît devoir diminuer les chances d'accident.

Il est intéressant de noter que, dans le troisième cas des auteurs, la gangrène gazeuse, qui jusque-là avait eu une allure nettement envahissante, s'arrêta, régressa peu à peu et guérit après l'apparition du tétanos et l'injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie.

E. F.

1156) **Cas très grave de Tétanos guéri par la méthode Baccelli,** par Vincenzo Cagnetta. *Il Policlinico, sezione pratica,* 20 décembre 1914, p. 1784.

Cas subaigu consécutif à une blessure du pied; une semaine d'incubation; guérison rapide par le traitement de Baccelli.

F. Deleni.

1157) **Tétanos grave guéri par la méthode Baccelli,** par Giovani Setti. *Il Policlinico, sezione pratica,* 20 décembre 1914, p. 1786.

Début du tétanos six jours après la blessure du pied; administration immé-

diate des injections; pendant quelques jours l'état reste grave, puis il s'améliore progressivement; 5 grammes d'acide phénique ont été injectés en vingt et un jours.

F. Deleni.

1158) **Deux Cas de Tétanos guéris par la méthode Baccelli,** par Pasquale Cataldi. *Il Policlinico, sezione pratica,* 20 décembre 1914, p. 1788.

Deux cas subaigus; action nettement favorable de l'acide phénique.

La seconde observation, qui concerne un vieillard, est intéressante par le fait qu'un instant le diagnostic d'ictus apoplectique dut être discuté.

Le même numéro du *Policlinico* contient encore d'autres documents sur le tétanos et la méthode Baccelli.

F. Deleni.

1159) **Deux Cas de Tétanos traumatique guéris par la méthode Baccelli,** par Emmanuele Mondolfo. *Il Policlinico, sezione pratica,* 15 août 1915, p. 1105.

Deux cas de tétanos déclaré quinze jours après l'inoculation. Guérison par l'acide phénique.

F. Deleni.

1160) **Le Traitement du Tétanos par la méthode Baccelli dans les localités isolées,** par V.-E. Ovazza. *Il Policlinico, sezione pratica,* 15 août 1915, p. 1106.

Deux guérisons contribuant à démontrer que, dans les localités dépourvues de ressources thérapeutiques, le simple acide phénique peut donner satisfaction par son efficacité.

F. Deleni.

1161) **La Prophylaxie du Tétanos par la méthode Baccelli,** par Arndt et Krumbein. *Corr.-Blatt für Schweizer Aerzte,* 1914, n° 48. *Il Policlinico, sezione pratica,* 15 août 1915, p. 1108.

Recherches cliniques et expérimentales démontrant que l'acide phénique n'est pas seulement curatif, mais aussi préventif du tétanos. Les blessés peuvent en supporter de fortes doses.

F. Deleni.

1162) **Sur les Critères scientifiques permettant de juger d'une façon rapide et sûre l'Efficacité du Sérum Antitétanique,** par Guido Tizzoni et Pietro Perrucci. *Il Policlinico, sezione medica,* vol. XXII, fasc. 7, p. 293-310, juillet 1915.

L'efficacité des différents sérums antitétaniques est variable; d'autre part l'antagonisme entre tout sérum antitétanique et la strychnine est indiscutable. Cet antagonisme donne le moyen de doser la force d'un sérum antitétanique, d'après la quantité à injecter pour prévenir les effets de la dose minima mortelle de strychnine, injectée elle-même vingt-quatre heures plus tard.

F. Deleni.

1163) **Tétanos cryptogénétique Traité et Guéri par la Sérothérapie,** par Raymond et Schmid. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur sud),* 25 août 1915.

Il s'agit d'un soldat atteint, par l'éclatement d'un obus, d'une très légère plaie du bord postérieur de l'aisselle qui ne laissa qu'une cicatrice de 3 millimètres et un nodule sous-cutané gros comme un pois. Quatorze jours après il est pris de trismus. On procède de suite à l'ablation large des tissus lésés et à l'injection de 70 centimètres cubes de sérum antitétanique dans une veine. Le traitement est continué à la dose de 150 centimètres cubes sous-cutanés chaque jour. Les symp-

tômes ont présenté le tableau du tétanos grave pendant cinq jours, puis ont diminué d'intensité. Le neuvième jour on cesse le sérum en raison d'une éruption sérique purpurique. Les manifestations tétaniques reparaissent avec une telle aggravation qu'on reprend les injections au bout de trente-six heures. Elles régressent alors régulièrement et disparaissent le vingt et unième jour. On cesse alors la sérothérapie. Au total, il a été employé 2145 centimètres cubes de sérum américain, soit 262 000 unités en dix-neuf jours de traitement. Raymond et Schmid ont poursuivi le double but de supprimer toute nouvelle production de toxines et de neutraliser celles en circulation par saturation de l'organisme par les antitoxines. Ils estiment que ce but a été atteint et que la guérison est due à la sérothérapie parce que : 1° la suspension des injections a amené une recrudescence des symptômes; 2° la reprise du sérum a été suivie d'une nouvelle régression des accidents; 3° ce tétanos, quoique tardif, revêtait une allure trop grave pour qu'on puisse en escompter la guérison spontanée et qu'il est logique, en conséquence, d'en attribuer le résultat à la seule médication employée. Ils estiment que les conditions de succès consistent à supprimer le foyer causal et à employer de très hautes doses de sérum dès l'apparition du premier symptôme; ils reconnaissent qu'on peut objecter à cette méthode son prix élevé et le risque de détourner à son profit une quantité de sérum qui peut gêner l'application du traitement prophylactique.

— Roulland a observé un cas de tétanos analogue où il obtint la guérison après l'emploi simultané de hautes doses de sérum et du traitement phéniqué par la méthode de Baccelli.

— Gomma, dans deux cas de tétanos tardifs, a observé la mort rapide malgré l'emploi simultané du sérum antitétanique, de l'acide phénique et du chloral.

— Duponchel, dans un cas de tétanos précoce, perdit son malade malgré l'exérèse du foyer (désarticulation du genou) et la sérothérapie intensive (intra-rachidienne). E. F.

1164) **Relation d'un Cas de Tétanos,** par T.-H. Kelly (de Chicago). *Journal of the American medical Association,* 6 mars 1915, p. 815.

Cas rapporté pour montrer la possibilité d'effets curatifs obtenus par l'injection intra-rachidienne de sérum antitoxique. Thoma.

1165) **Guérison de six cas de Tétanos traumatique par la Médication intraveineuse (Sérum antitétanique et Chloral associés),** par Barnsby et R. Mercier (de Tours). *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 23 mars 1915, p. 373.

Alors que les traitements usuels ne leur avaient donné que des insuccès, les auteurs ont appliqué à leurs huit derniers tétaniques : 1° la médication spécifique sous forme d'injections intraveineuses de sérum antitétanique, à doses massives d'emblée; 2° la médication antialgique sous forme d'injections intraveineuses d'une solution chloralée à 5 %.

Six guérisons sur les 8 cas. E. F.

1166) **Traitement précoce du Tétanos dans les Hôpitaux militaires en temps de guerre,** par Bacri. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 23 mars 1915, p. 383.

D'après l'auteur, le diagnostic précoce du tétanos est facile dans les formations sanitaires de l'armée. Le sérum antitétanique employé à la période prodromique est un sérum curatif. E. F.

1167) **Injections préventives de Sérum Antitétanique**, par A.-A. Tarassévitch. *Nouvelles du Comité de l'Union des Zemstwos*, n° 20, 1915.

Les injections de sérum antitétanique ont une valeur préventive bien établie ; leur action thérapeutique, encore discutée, n'en est pas moins réelle, et il y a lieu de ne pas négliger ce moyen d'action dans la lutte contre le tétanos.

S. Soukhanoff.

1168) **Sur un Cas de Tétanos avec Guérison chez un Enfant de 5 ans**, par Georges Guillain. *Réunion médicale de la VIe Armée*, août-septembre 1915.

Un enfant de 5 ans, dans un cantonnement aux bords de l'Aisne, se blesse avec un morceau de bois à la jambe gauche. Dix jours après apparaît de la raideur des membres inférieurs, puis de la colonne vertébrale, et cinq jours plus tard du trismus. Au moment de l'examen, il existait de la fièvre, du trismus, une raideur généralisée, un orthotonos complet, des crises de contractures paroxystiques, les réflexes des membres inférieurs étaient exagérés, pas de Babinski. Une ponction lombaire, pratiquée pour éliminer toute possibilité de méningite cérébro-spinale à forme tétanique, donna issue à un liquide céphalo-rachidien clair, sans élément cellulaire et sans microbes. Ce jeune malade a été traité d'abord par l'ablation de la plaie tétanigène au thermo-cautère, puis par des injections de sérum antitétanique autour de la plaie, autour du nerf sciatique et dans le liquide céphalo-rachidien. En plusieurs jours, cet enfant reçut 100 centimètres cubes de sérum antitétanique, ce qui, pour l'âge de 5 ans, est une forte dose. A la suite de ces injections les différents symptômes du tétanos s'amendèrent progressivement et disparurent; il persiste cependant encore, 5 semaines après le début des accidents, une légère contracture permanente des membres inférieurs empêchant la marche, raideur qui, d'ailleurs, a tendance à s'atténuer.

Il y a lieu de remarquer dans ce cas de tétanos le début des contractures par les membres inférieurs, puis par les muscles de la colonne vertébrale et non par le trismus. Ce fait s'explique fort bien, la toxine tétanique atteignant les centres nerveux par la voie ascendante des nerfs et étant ainsi capable d'agir préalablement sur les zones médullaires inférieures.

M. Guillain insiste sur la tendance, malgré la guérison du tétanos, à la persistance d'une légère contracture des membres inférieurs, contracture empêchant la marche ou du moins la rendant difficile. Cette contracture disparaîtra, d'ailleurs, dans un avenir plus ou moins éloigné.

Les hautes doses de sérum antitétanique employées dans ce cas, ainsi que la multiplicité des voies d'introduction de ce sérum, ont eu sans doute une influence sur la guérison de ce tétanos grave. On sait combien il est difficile à l'antitoxine d'accéder aux tissus nerveux pour détruire le complexe qui s'est formé entre la toxine et les constituants chimiques du névraxe, aussi semble-t-il y avoir un intérêt au point de vue thérapeutique à injecter le sérum antitétanique autour des nerfs périphériques et dans le liquide céphalo-rachidien et, de plus, à employer de fortes doses.

E. F.

1169) **Recherches Cytologiques dans le Tétanos humain**, par Y. Manouélian. *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1915, p. 440-442.

Il est possible de se rendre compte, par la méthode histologique, que le passage de la toxine tétanique fait subir aux neurones moteurs périphériques diverses modifications; elles s'expriment par l'apparition dans le cytoplasme et les expansions cytoplasmiques de corpuscules qui subissent une série de transformations.

Il est à remarquer que, pendant que le cytoplasme des expansions cytoplasmiques du neurone moteur périphérique subit des changements importants, le réseau neurofibrillaire qui existe dans les mêmes portions de ce neurone garde son aspect normal. E. F.

1170) **De l'Action curative du Sérum Antitétanique**, par G. MILIAN et LESURE. *Paris médical*, an V, n° 23, p. 394, 16 octobre 1915.

On ne saurait fonder sur le sérum antitétanique des espérances curatives exagérées. Mais s'il est impossible de déplacer la toxine fixée sur les cellules nerveuses, il est du moins logique d'espérer la neutraliser, au fur et à mesure de son élaboration, ou dans sa circulation à travers l'organisme avant sa fixation. On peut ainsi empêcher l'extension et l'aggravation des symptômes.

Dans un cas de tétanos chronique, une première injection de sérum a procuré un soulagement immédiat; deux autres ont arrêté net des menaces de rechute. Après les trois injections, c'est-à-dire après une dose totale de 180 centimètres cubes, la guérison fut obtenue. Le chloral avait été administré conjointement avec le sérum; mais la réapparition des accidents morbides alors que le chloral était continué prouve qu'il ne fut pour rien dans leur guérison. E. F.

1171) **Crainte d'Anaphylaxie. Abstention de réinoculation sérique. Tétanos mortel**, par E. DE MASSARY. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, n°s 31-32, p. 860, 22 octobre 1915.

Les dangers des réinoculations sériques sont-ils suffisants pour faire courir à un blessé les risques que comporte l'abstention d'une nouvelle injection? Cette question est d'une actualité angoissante après quatorze mois de guerre, à un moment où entrent dans les services des soldats atteints de leur deuxième, troisième ou même quatrième blessure, ayant chacune nécessité l'injection préventive de sérum antitétanique.

Un blessé par shrapnell à la cuisse est amené cinq jours après le traumatisme. Le soir même le tétanos se déclare; malgré le traitement combiné, sérum-chloral-acide phénique, la mort survient au bout de trente-six heures. Or ce soldat avait été blessé d'un coup de fourche un mois avant sa blessure de guerre; à cette occasion il avait reçu une injection de sérum antitétanique. Lorsqu'il fut blessé par un shrapnell il fut conduit au poste d'évacuation où un major pratiquait systématiquement des injections de sérum antitétanique. Le blessé, homme intelligent, raconta son histoire. Apprenant l'injection faite un mois auparavant, le major hésita, puis s'abstint. Cette abstention ne peut recevoir que deux explications. Une injection faite un mois auparavant pouvait-elle conférer l'immunité? Ce serait une erreur, le sérum antitétanique n'agissant que pendant huit ou dix jours.

Il est plus rationnel d'admettre que la crainte seule d'accidents anaphylactiques arrêta l'injection immunisante. Cependant cinq jours après, le tétanos débuta, et emporta le blessé en trente-six heures.

Ce fait pose donc nettement la question : la crainte des accidents anaphylactiques légimite-t-elle l'abstention d'une réinoculation sérique? Autrement dit les accidents anaphylactiques sont-ils plus fréquents et plus graves que ceux qui résultent de l'abstention d'une nouvelle injection de sérum?

— M. MARTIN rappelle les faits expérimentaux et les faits cliniques susceptibles de

faire craindre les réinjections sériques; ils semblent tout à fait insuffisants pour justifier l'abstention. M. Martin cite un autre cas de mort par abstention. Il concerne une fillette atteinte de diphtérie, qui, trois mois auparavant, avait été guérie du même mal par la sérothérapie. La crainte du choc anaphylactique fit refuser l'injection de sérum au moment utile. Cette abstention fut funeste. E. F.

1172) **I. Innocuité des Injections sous-cutanées de Sérum hétérogène même pour les sujets en état d'Anaphylaxie. II. Diminution possible de l'activité Thérapeutique des Sérums antitoxiques ou microbicides chez les Sujets en état d'Anaphylaxie,** par A.-B. MARFAN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, nos 31-32, p. 899, 29 octobre 1915.

1° La crainte des accidents sériques ou séro-anaphylactiques ne devra jamais empêcher une injection de sérum quand on sera persuadé qu'un sujet peut en bénéficier, si peu que ce soit; M. Marfan n'a jamais observé d'accidents sériques mortels, ni même véritablement graves, pas plus à la suite d'une première série d'injections qu'à la suite d'injections faites à un sujet en état d'anaphylaxie;

2° Mais quand on n'est que très vaguement convaincu de l'utilité d'une injection de sérum, il est peut-être bon, avant de la faire, de réfléchir à la possibilité des accidents. Il serait particulièrement opportun d'y penser avant d'employer du sérum antidiphtérique pour une autre maladie que la diphtérie, ou d'injecter un sérum dont l'action est très incertaine, comme celle du sérum antistreptococcique, ou un sérum qui n'est doué d'aucune action spécifique. On a singulièrement étendu l'emploi du sérum antidiphtérique; on s'en est servi pour traiter les hémorragies, les angines aiguës non diphtériques, l'érysipèle, l'anémie, la pneumonie, etc.; les résultats thérapeutiques de cet emploi ne paraissent guère favorables; il vaudrait donc mieux s'en abstenir pour ne pas mettre le sujet en état d'anaphylaxie, c'est-à-dire en état d'infériorité le jour où il aura réellement besoin d'une sérothérapie spécifique;

3° En ce qui regarde les injections préventives du sérum antidiphtérique ou antitétanique, on sait qu'elles ont une valeur considérable et qu'il est des circonstances où elles sont le seul moyen de réaliser une prophylaxie efficace. Toutefois, en ce qui regarde la diphtérie, quand un enfant a été exposé à cette infection, si on peut tous les jours examiner les premières voies, si on peut faire pratiquer l'examen bactériologique de son mucus pharyngé, si on peut mettre en œuvre l'isolement, on s'abstiendra de l'injection préventive. Mais si ces conditions ne sont pas réunies, comme il arrive dans certaines épidémies et dans certaines agglomérations d'enfants, on n'hésitera pas à y recourir; car l'injection préventive de sérum est alors la seule prophylaxie possible et efficace.

M. P. LEREBOULLET. — M. Marfan attire très justement l'attention, d'une part, sur la nécessité de ne pas trop s'inquiéter des risques d'anaphylaxie, réels mais limités, dans les injections et réinjections de sérums antitoxiques, d'autre part, sur l'utilité de ne pas abuser de la sérothérapie sans indications spécifiques.

Il est certain que l'on a un peu trop employé ces dernières années les injections de sérum de cheval dans une série d'affections et notamment dans les hémorragies post-opératoires.

Il est évident aussi que, si les bienfaits de la sérothérapie préventive antidiphtérique ou antitétanique ne sont plus à démontrer, l'emploi préventif de la sérothérapie antidiphtérique doit être actuellement limité à tous les cas, encore très nombreux, où une surveillance effective ne peut s'exercer. E. F.

ACCIDENTS NERVEUX CONSÉCUTIFS AUX EXPLOSIONS

1173) **Lésions internes produites par l'Éclatement d'un Obus de 77,** par LECLERCQ (de Lille). *Soc. de Méd. légale de France*, janvier 1915.

Observation anatomo-clinique étudiant les lésions internes ayant pour cause unique l'éclatement d'un projectile. E. F.

1174) **Les Hémorragies internes produites par le Choc Vibratoire de l'Explosif**, par PAUL RAVAUT. *Presse médicale*, n° 15, 8 avril 1915, p. 114.

Les explosifs ne sont pas seulement dangereux par la projection directe de débris divers, ils peuvent l'être encore indirectement en produisant de nombreux accidents attribuables à la violence de l'explosion.

Une observation de Sencert, une autre de Ravaut prouvent que les explosions violentes sont susceptibles de déterminer, en différents points de notre corps, des hémorragies internes plus ou moins abondantes.

Par les vibrations aériennes, le choc se transmet aux points les plus profonds de l'organisme, frappe et fait vibrer les parois cellulaires, rompt les vaisseaux par excès de pression, comme se brisent, dans des conditions semblables, les carreaux d'une maison. C'est par ce mécanisme que se produisent les hémorragies consécutives à des modifications brusques de la pression atmosphérique : chez les aéronautes par exemple; de même, enfin, dans la maladie des caissons les paralysies sont déterminées par des hémorragies capillaires intranerveuses. En résumé, les nombreux accidents observés à la suite d'une violente explosion ont, le plus souvent, pour substratum anatomique des hémorragies internes plus ou moins abondantes. La preuve en est faite, dès maintenant, pour le poumon, l'estomac, l'appareil urinaire et le système nerveux. Dans aucun de ces cas, l'hémorragie ne s'est révélée à l'extérieur et elle n'a pu être mise en évidence que par l'autopsie dans l'observation de Sencert, par le sondage de la vessie et la ponction lombaire dans celle de Ravaut. Bien d'autres accidents que l'on attribue superficiellement au choc nerveux relèvent, semble-t-il, de la même cause, qui doit être recherchée avec soin. Chaque fois que le système nerveux paraît intéressé, il faut pratiquer la rachicentèse, qui parfois constitue le véritable mode de traitement. Le mécanisme de ces accidents est des plus simples; le choc vibratoire produit par l'explosion retentit jusqu'au plus profond de l'économie et y produit des ruptures vasculaires ou capillaires qu'un observateur averti doit pouvoir dépister. E. F.

1175) **Étude sur quelques Manifestations Nerveuses déterminées par le « Vent de l'Explosif »**, par PAUL RAVAUT. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 22 juin 1915, p. 717.

L'auteur n'envisage dans cette communication que les phénomènes nerveux uniquement en rapport avec la commotion produite par les explosifs, laissant systématiquement de côté ceux qui peuvent se manifester dans d'autres conditions. Chez les malades il ne s'agit que d'accidents provoqués par ce que l'on avait appelé autrefois le « vent du boulet », et qu'il serait plus exact de dénommer aujourd'hui « vent de l'explosif ». C'est donc dire que chez ces derniers il n'existe aucune plaie extérieure ni aucun traumatisme direct. Le système nerveux n'est atteint que par contre-coup : les ondes explosives transmettent à l'organisme des malades le choc aérien produit par l'explosion.

Cette question est des plus importantes, car selon que les malades sont observés dans la zone de l'avant ou dans celle de l'arrière, les opinions sur la nature de ces accidents semblent différer complètement. Alors que dans la zone de l'arrière les observations ne sont faites que plusieurs jours ou même quelques semaines après le traumatisme, il est nécessaire, au contraire, d'examiner ces malades aussitôt après l'accident, car l'examen du liquide céphalo-rachidien met en évidence des réactions qui disparaissent parfois en quelques jours, en même temps que rétrocèdent et se cicatrisent les lésions souvent très minimes qui leur ont donné naissance. Aussi semble-t-il inexact de considérer trop rapidement ces traumatisés comme des névropathes, des hystériques ou même parfois des simulateurs, sans s'être assuré qu'à l'origine il n'y ait pas eu une lésion, même minime, du système nerveux ou de ses enveloppes.

Pour appuyer ces faits, M. Ravaut rapporte les observations de quatre malades observés dans la zone de l'avant, et chez lesquels l'examen du liquide céphalo-rachidien a établi l'existence d'une atteinte organique du système nerveux.

De tels faits paraissent d'une importance capitale à l'heure actuelle. Le mode d'action des explosifs est très varié, mais il est certain qu'ils déterminent souvent, au sein même des organes, des hémorragies parfois très discrètes, d'autres fois très abondantes. Ce sont de véritables « blessures » par contre-coup, particulièrement pour le système nerveux; dans la zone de l'avant, tout au moins, elles paraissent singulièrement plus fréquentes que les manifestations hystériques.

E. F.

1176) **Les Blessures indirectes du Système Nerveux déterminées par le « Vent de l'Explosif »**, par Paul Ravaut. *Presse médicale*, n° 39, 26 août 1915, p. 313.

Les quatre observations de traumatisés nerveux par le « vent de l'explosif » que donne ici M. Ravaut méritent de retenir l'attention.

Si dans ces quatre observations les manifestations cliniques sont tout à fait différentes les unes des autres, elles méritent d'être rapprochées par leur étiologie commune. Les modifications du liquide céphalo-rachidien mettent en évidence l'existence d'une lésion organique du système nerveux. Aucun de ces malades n'a présenté de blessure et l'absence de tout traumatisme externe permet d'affirmer que, seul, le choc de l'explosion, transmis à l'organisme sous forme d'ondes explosives, a déterminé ces accidents nerveux.

Pour l'observation I, il n'y a pas de discussion possible. L'existence d'une hémorragie méningée ou d'une hématomyélie abondante précise, d'une façon absolue, l'origine matérielle de la lésion qui s'est traduite par la paraplégie et la rétention d'urine.

L'auteur attache d'autant plus d'importance à cette observation, recueillie en novembre 1914, qu'elle lui a permis pour la première fois, preuves en mains, de mettre en garde contre l'hystéro-traumatisme que de nombreux auteurs ont trop facilement invoqué pour rendre compte d'accidents analogues. Elle lui a montré le sens dans lequel devaient être orientées d'autres recherches, et il a ainsi pu recueillir les trois autres observations.

En effet, dans l'observation II, il semblait, en raison de l'hémiplégie avec troubles sensitivo-sensoriels et en l'absence de signe de lésion organique constatable, qu'il s'agissait d'un accident purement fonctionnel. La céphalée violente avait une valeur très discutable. Seul, l'examen du liquide céphalo-rachidien a permis d'affirmer l'existence d'une lésion se révélant non seulement par l'augmen-

tation de l'albumine aussitôt après l'accident, mais surtout par sa diminution et son retour à l'état normal en quelques jours, en même temps que s'amélioraient les signes cliniques. De plus, la suite de cette observation, recueillie quatre mois après l'accident par Laignel-Lavastine, montre que le diagnostic est : hématomyélie. Malgré tous les symptômes cliniques initiaux devant faire porter le diagnostic d'accidents hystériques, il s'agissait bel et bien de lésions organiques, ainsi que le prouvèrent immédiatement l'examen du liquide rachidien et, plus tard, l'observation clinique.

Le malade de l'observation III a présenté des signes de commotion cérébrale et une surdité tellement absolue et persistante qu'il était difficile d'en nier la nature organique. L'augmentation tout à fait passagère de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien était en rapport avec les accidents auriculaires ou les phénomènes de commotion cérébrale.

Cependant le malade de l'observation IV, en montrant qu'une violente commotion cérébrale s'accompagne d'une légère albuminurie du liquide rachidien, permet d'affirmer la commotion cérébrale chez le précédent. Chez lui également, huit jours après l'accident. le liquide était redevenu normal et l'examen clinique montrait une grande amélioration de son état nerveux.

Enfin, chez ces trois derniers malades, la ponction lombaire a été suivie chaque fois d'une diminution très nette de la céphalée et peut être considérée comme un procédé thérapeutique utilisable dans des cas semblables.

A certains faits cliniques s'opposent donc des faits biologiques. A des symptômes hystériformes, dont la valeur clinique tend à s'affaiblir chaque jour, aux conditions étiologiques vraiment peu favorables à leur éclosion quand il s'agit de gens peu cultivés, de paysans relativement âgés, n'ayant probablement jamais vu de manifestations hystériques, n'ayant jamais eu la moindre intention de simulation, s'opposent des faits biologiques dont il reste à apprécier la valeur.

La présence du sang en grande abondance constatée dans l'observation I a une valeur indiscutable et prouve d'une façon absolue la nature organique de la lésion. Il n'a pas été possible, dans les autres cas, de pratiquer l'examen cytologique du liquide rachidien ; mais à elle seule, la présence de l'albumine en quantité anormale et sa disparition en quelques jours, paraissent des raisons suffisantes pour affirmer, dans ces trois cas, l'existence d'une perturbation nerveuse produite par le « vent de l'explosif ».

De l'avis de l'auteur, la recherche de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien paraît aussi nécessaire en clinique que la recherche de l'albumine dans l'urine. Par leur abondance, leur apparition ou leur disparition, les albumines urinaires ou rachidiennes permettent de tirer des déductions cliniques importantes sur l'état de l'appareil rénal ou du système nerveux. De même enfin, si l'albuminurie hystérique a cessé d'exister, la présence d'albumine en excès dans le liquide rachidien ne peut guère cadrer avec l'hypothèse de troubles purement névropathiques, car l'une et l'autre sont fonction de troubles divers rénaux ou cérébraux. Aussi, malgré l'aspect hystériforme de certains symptômes cliniques, il n'y a pas lieu d'hésiter à leur opposer les renseignements précis de l'exploration biologique. L'albumine du liquide céphalo-rachidien fournit la preuve de l'atteinte nerveuse.

Et, si maintenant l'on envisage la question d'un point de vue plus général, peut-être saisira-t-on mieux la pathogénie d'accidents dits nerveux ou émotifs comme certains ictères, certains troubles gastro-intestinaux, certaines hémoptysies, certains troubles des organes des sens, etc... ; ce sont là des points que des

recherches de physiologie pathologique, bien conduites pourraient élucider facilement. Ainsi se créera peu à peu dans les traités de chirurgie de guerre un nouveau chapitre sur les « blessures internes » produites par contre-coup sous l'influence du choc indirect des explosifs et dans lequel des recherches expérimentales faciles à réaliser viendront compléter et confirmer les observations cliniques du temps de guerre. E. FEINDEL.

1177) **Étude histologique d'un Cas de Commotion Médullaire par Éclatement d'Obus,** par HENRI CLAUDE, J. LHERMITTE et Mlle M. LOYEZ. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI°, n° 28, 30 juillet 1915, p. 680.

On sait combien il est fréquent d'observer des paraplégies par commotion à la suite d'éclatement d'obus; et si, dans certains cas, les troubles paraissent relever uniquement d'une cause psychique, il n'est pas douteux que le plus souvent ils reconnaissent une origine organique.

Le cas rapporté ici est une nouvelle preuve que la commotion médullaire, sans lésion du canal rachidien, peut causer des lésions profondes de la moelle.

Il s'agit d'un sujet pris dans l'éclatement d'un obus; il était constellé d'éclats dont certains, assez près de la colonne vertébrale, laissaient supposer l'existence d'une compression de la moelle par corps étranger. Si l'état du malade l'eût permis, on serait probablement intervenu chirurgicalement. Or, il n'existait ni fracture de la colonne vertébrale, ni blessure de la moelle, ni compression d'aucune sorte.

De l'examen histologique entrepris, plusieurs points paraissent devoir être retenus comme présentant un intérêt général, et tout d'abord, *l'existence d'un ramollissement comme lésion de commotion médullaire à distance par éclatement d'obus*. Dans les cas de commotion par choc direct, c'est plutôt l'hématomyélie qui a été signalée, lorsqu'il a été possible de vérifier la nature de la lésion; même dans la commotion par simple éclat d'obus, l'existence d'hémorragies a pu être reconnue par la ponction lombaire (cas Ravaut). Or on voit, d'après le cas actuel, que des lésions d'origine ischémique peuvent également résulter de la commotion, et que ces lésions peuvent acquérir une grande importance, non seulement par l'étendue des parties nécrobiosées, mais encore par les réactions intenses des tissus voisins.

Il a été constaté, en effet, dans les segments DIV et DV, où siégeait le ramollissement, non seulement une prolifération névroglique caractérisée par une abondance inusitée de petits noyaux, mais encore par la méthode de Marchi, l'existence de lésions diffuses étendues à toutes les fibres de ces segments; on peut dire que tous les éléments sont atteints en raison de l'ischémie étendue à toute la région, même en dehors de la myélomalacie.

Il est intéressant de remarquer que la dégénérescence secondaire des cordons a été assez rapide, puisque la méthode de coloration de la myéline par l'hématoxyline au fer accuse un éclaircissement très prononcé des cordons postérieurs au-dessus de la lésion et des faisceaux pyramidaux au-dessous.

D'autre part, il y a lieu d'insister sur les *lésions épendymaires dans toute la hauteur de la moelle*, mais surtout au-dessous du ramollissement. Celles-ci sont le résultat d'une réaction sous l'influence d'un œdème et d'une hydromyélie traumatique. La notion de cette distension épendymaire doit être rapprochée de celle des hydrocéphalies par épendymite. La névroglie sous-jacente à l'épithélium épendymaire, par suite d'une prolifération intense, a rompu le revêtement épithélial

du canal épendymaire et fait saillie dans la cavité, exactement comme cela se produit dans certains cas d'épendymite cérébrale.

En outre, il s'est développé autour du canal épendymaire un processus réactionnel de la névroglie fibrillaire qui se rapproche beaucoup du processus de certaines syringomyélies, et pourrait peut-être servir à éclairer la genèse des lésions dans les cas de syringomyélie traumatique.

Le fait rapporté démontre donc que l'éclatement d'un obus peut provoquer, sans aucune lésion directe du canal vertébral, une commotion médullaire assez intense pour engendrer, dans la moelle, des lésions profondes dont les termes essentiels sont : des foyers limités de nécrose, des dégénérations diffuses des fibres myéliniques surtout marginales, des réactions épendymaires que l'on peut rapprocher de celles qui accompagnent les syringomyélies traumatiques.

Au point de vue clinique, il est intéressant de rappeler que de telles lésions peuvent se traduire par un complexus symptomatique qui, jusqu'à un certain point, pourrait en imposer pour une compression de la moelle et justifier les tentatives thérapeutiques ayant pour but de décomprimer le cordon médullaire.

E. F.

1178) **Des Lésions Cérébrales et Médullaires produites par l'Explosion à faible distance des Obus de gros calibre,** par R. Leriche. *Lyon chirurgical*, t. XII, n° 3, p. 343-349, 1er septembre 1915.

L'explosion à faible distance d'un obus de gros calibre ou d'une mine produit souvent chez ceux qui se trouvent surpris dans la zone immédiate d'éclatement un état passager de torpeur et d'hébétude. Ces phénomènes peuvent être beaucoup plus marqués et s'accompagnent alors de signes durables de commotion cérébrale ou de commotion médullaire. Vent du boulet, violente dépression atmosphérique, peu importe l'explication ; il est certain que les variations de la pression atmosphérique dans la zone d'explosion sont formidables, et il n'y a rien d'étonnant à ce que les lésions qu'elles produisent rappellent celles de la maladie des caissons.

Toujours est-il que, chez ces malades, la *ponction lombaire révèle qu'il s'agit bien d'un état organique*, et non point seulement d'une réaction psychique.

En effet, pratiquée peu après l'explosion, la ponction lombaire montre souvent un certain degré d'hypertension et une coloration hématique du liquide céphalo-rachidien. Assez rapidement, cette coloration disparaît : la xanthochromie reste peu visible si on ne la cherche pas et, dès lors, la ponction peut paraître négative. Si, cependant, on mesure la tension du liquide céphalo-rachidien, on voit qu'elle demeure élevée. Il s'est donc produit un désordre organique.

Cette hypertension, qui se maintient à un taux assez élevé dans les jours consécutifs (62, 60 au manomètre de Claude), *se retrouve même chez des blessés par obus n'ayant aucun signe clinique de contusion cérébrale.* Il y a lieu de se demander si cette contusion nerveuse par le fait de l'explosion n'est pas la cause de l'hypertension considérable trouvée chez de petits blessés du crâne par éclat d'obus (sans fracture ni esquilles).

Le syndrome clinique qui traduit les lésions de la commotion est très variable : généralement, il s'agit de phénomènes paralytiques ou d'un syndrome banal de commotion cérébrale.

Dans un cas, les lésions constatées au cours de la trépanation étaient représentées par de l'œdème cérébral et de petits foyers hémorragiques.

En règle générale, la ponction lombaire améliore beaucoup les blessés de ce genre.

E. F.

1179) **La Ponction Lombaire dans les Commotions Nerveuses et les Traumatismes du Crâne par Projectiles de guerre (d'après 56 observations)**, par J. Baumel. *Lyon chirurgical*, t. XII, n° 3, p. 271-292, 1er septembre 1915.

L'auteur a examiné de nombreux échantillons de liquide céphalo-rachidien, les ponctions lombaires ayant été pratiquées uniquement chez des gens atteints de commotion nerveuse due à l'éclatement d'un obus à faible distance et chez des blessés du crâne avec ou sans lésion osseuse.

Il résulte de l'exposé des faits que la valeur diagnostique et pronostique de la rachicenthèse est nette. Elle paraît en outre avoir une certaine valeur thérapeutique. Dans les commotions simples, c'est le seul traitement rationnel à instituer. Il en est de même dans les plaies non pénétrantes du cuir chevelu. Dans les cas de lésion osseuse, sans aller jusqu'à dire que la ponction simple est appelée dans bien des cas à remplacer la trépanation, on peut affirmer qu'elle diminue les troubles liés à l'hypertension cranienne : céphalée, ralentissement du pouls, paralysies fugaces et transitoires de certains nerfs craniens. Elle facilite en même temps la résorption des éléments étrangers introduits accidentellement dans la cavité sous-arachnoïdienne, et hâte le retour à l'état normal. Il faut donc la pratiquer systématiquement et ne pas hésiter à la répéter quotidiennement si on le juge utile, car, dans ces conditions, elle est d'une innocuité absolue.

Les 56 observations présentées dans ce travail se rapportent presque toutes à des blessures par éclats d'obus. Les plaies par balle y sont rares. On voit que les commotions simples et les blessures du crâne pénétrantes ou non s'accompagnent toujours d'augmentation très marquée de la pression rachidienne. Seules les blessures pénétrantes avec lésion osseuse ont un liquide xanthochromique et de l'albuminose. C'est seulement lorsque le taux de l'albumine arrive aux environs de 0,40 pour 1 000 qu'apparaît la réaction lymphocytaire. E.-F.

1180) **Importance de l'Analyse précoce du Liquide Céphalo-Rachidien pour le Diagnostic des Syndromes Cérébro-Médullaires dus au « Vent de l'Explosif »**, par Souques, J. Mégevand et V. Donnet. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, nos 31-32, p. 917, 29 octobre 1915.

En présence d'un syndrome nerveux déterminé par un éclatement d'obus, la première question qui se pose est celle de sa nature.

Or, l'analyse du liquide céphalo-rachidien peut permettre, à elle seule, en l'absence de signes cliniques indiscutables, de résoudre le problème à la condition que cette *analyse* soit *précoce*. En effet, les modifications physiques, chimiques et cytologiques de ce liquide sont souvent transitoires, quelquefois même très fugaces, celui-ci reprenant plus ou moins vite ses caractères physiologiques. Un examen tardif qui montrerait le liquide céphalo-rachidien normal risquerait d'égarer le diagnostic.

Ceci est établi par trois observations. Dans la première, une hémiparésie avec signe de Babinski et abolition des réflexes abdominaux et crémastériens du côté paralysé prouvait l'existence d'une lésion cérébrale; l'analyse du liquide céphalo-rachidien n'a fait que la confirmer. Mais l'hémiparésie et la lymphocytose ont été transitoires. Si on avait examiné ce militaire quelques semaines après l'accident, on n'aurait trouvé ni signes de paralysie organique, ni modification du liquide céphalo-rachidien, et on aurait pu le considérer comme un hystérique. Ce faisant, on aurait méconnu la nature du syndrome clinique et l'origine réelle de

séquelles possibles, et causé à ce soldat un dommage pour le présent et l'avenir.

Dans l'observation II, aucun symptôme ne permettait de soupçonner une altération organique du cerveau. Il n'y avait, en effet, que de la céphalée et de l'amnésie. En l'absence d'une ponction lombaire et des modifications du liquide céphalo-rachidien qu'elle a montrées, il eût été impossible de se prononcer sur la nature organique du syndrome nerveux. Si, au lieu d'être précoce, l'analyse de ce liquide eût été tardive, elle l'eût montré normal; dans ce cas, le sujet pouvait être considéré comme hystérique et même comme simulateur.

Enfin, dans l'observation III, il s'agit manifestement de lésions cérébrales. L'examen du liquide céphalo-rachidien, s'il avait été fait au début et s'il avait montré des altérations de ce liquide, n'eût fait que corroborer le diagnostic. La ponction lombaire, pratiquée un an après, a montré qu'il était normal, ce qui ne veut pas dire qu'il l'ait toujours été. En tout cas l'hémiplégie ayant guéri, l'aphasie a persisté, témoin d'une lésion durable de l'hémisphère gauche.

Ces trois observations montrent bien l'utilité d'une analyse précoce du liquide céphalo-rachidien et l'importance des renseignements qu'elle peut fournir pour le diagnostic et aussi pour le pronostic des syndromes nerveux déterminés par l'explosion des projectiles, en dehors de toute blessure extérieure. Elles montrent en même temps la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité qu'il y aurait à établir en certains cas un diagnostic ferme et complet, si cette analyse était faite longtemps après l'accident.

Dans une seconde série des observations des auteurs, où l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas été fait à temps, la nature des accidents paralytiques n'a pu être précisée. Il s'agit de 6 cas de paraplégie ou de quadriplégie dus au vent de l'explosif.

Dans deux de ces six observations, l'analyse du liquide céphalo-rachidien a été faite et n'a rien révélé d'anormal, mais elle a été faite plusieurs mois après l'accident. Pratiquée plus tôt elle eût peut-être relevé des modifications de ce liquide. Dans les quatre autres, la ponction lombaire n'a jamais été faite. Ici comme là, l'état du liquide cérébro-spinal eût été utile à connaître pour savoir s'il y avait eu, au début tout au moins, une lésion certaine du système nerveux central.

Il va sans dire que les lésions organiques du système nerveux, les plus indiscutables, n'amènent pas nécessairement des modifications du liquide céphalo-rachidien. Il peut y avoir, à la suite de la déflagration des obus, des lésions cérébrales ou médullaires proprement dites, portant sur les cellules nerveuses, les faisceaux, les vaisseaux, et n'amenant aucune modification de ce liquide. D'autre part, on conçoit qu'une lymphocytose constatée ne soit pas la conséquence obligée du « vent de l'explosif », et lui soit antérieure, due par exemple à une syphilis ancienne. Cette réserve faite et cette hypothèse écartée, l'existence de modifications chimiques, physiques ou cytologiques du liquide céphalo-rachidien, à la suite d'une simple déflagration d'obus, est bien établie, que ces modifications soient fréquentes, comme le pensent MM. Ravaut et Georges Guillain, ou rares, comme le croit M. Roussy.

Elles sont le plus souvent transitoires. Il importe donc de faire cette analyse à une période aussi rapprochée que possible de l'accident dans la zone de l'avant.

Il serait à souhaiter que les résultats positifs ou négatifs de cette analyse fussent consignés sur le billet de l'hôpital et pussent ainsi suivre le militaire dans toutes les formations sanitaires de l'arrière où il passerait. Les médecins appelés à le soigner ultérieurement auraient là un renseignement de tout premier ordre.

E. F.

1181) **Atrophie musculaire et déflagration d'Obus sans Traumatisme apparent**, par A. Léri, Froment et Mahar. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 754.

1182) **Paraplégie par déflagration d'Obus**, par J. Froment. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue de Neurologie*, août-septembre, nos 20-21, p. 754.

1183) **Étude histologique d'un Cas de Paraplégie par commotion Médullaire par éclatement d'Obus**, par Henri Claude, J. Lhermitte et Mlle M. Loyez. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 753.

1184) **Paralysie complète avec Anesthésie totale d'origine traumatique (Fracture de la moitié gauche de l'arc postérieur de la IIIe Vertèbre dorsale), sans Blessure ni compression de la Moelle et des Méninges : Hématomyélie de la région dorsale supérieure**, par J. Jumentié. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 juin 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, n° 19, p. 579.

1185) **Lésion Spinale par éclatement d'Obus à proximité sans Blessure ni contusion (Syndrome de Brown-Séquard)**, par J. Babinski. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 juin 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, n° 19, p. 581.

1186) **Paraplégie passagère. Anesthésie persistante du Tronc et des Membres inférieurs pour la Douleur et le Froid. Traumatisme vertébral sans Blessure de la Moelle. Hématomyélie probable**, par J. Jumentié. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 730.

1187) **Note sur un cas de Paraplégie organique consécutive à la Déflagration d'un Obus de gros calibre sans Plaie extérieure**, par Camille Joubert. *Paris Médical*, an V, nos 24-25, p. 444, 23 octobre 1915.

Un canonnier est projeté à terre par l'éclatement d'un obus. A son entrée à l'hôpital il est dans l'impossibilité de se mouvoir. Aucune lésion apparente; aucune douleur. Membre supérieur droit parésié, membre supérieur gauche normal. Paralysie complète des membres inférieurs avec anesthésie jusqu'à la ceinture. Paralysie des sphincters. La ponction lombaire donne issue à un liquide nettement hémorragique.

Le malade est obnubilé, passif et ne réclame qu'à boire.

Les jours suivants la parésie du membre supérieur droit s'améliore. La paraplégie reste absolue. Le malade accuse des fourmillements dans les pieds et dans la main droite.

Une vaste escarre sacrée se forme; la température s'élève, l'obnubilation s'accentue et le malade meurt dans le coma 17 jours après la blessure.

Pas d'autopsie. Il s'est agi évidemment d'hématomyélie, probablement avec deux foyers.

E. F.

1188) **Notes sur les Commotions Cérébro-Médullaires par l'Explosion d'Obus sans Blessure extérieure**, par Roger Dupouy. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, nos 31-32, p. 926, 29 octobre 1915.

Sous la dénomination de commotion cérébrale par explosion d obus, on range actuellement les cas les plus disparates.

Il convient tout au moins d'en distinguer deux formes, une légère, une grave, à savoir : la « sidération fonctionnelle du système nerveux sans lésions appréciables » et la « commotion vraie avec lésions organiques cérébro-médullaires. » L'auteur n'envisage pas les troubles émotionnels ou de nature hystérique pouvant s'associer au syndrome commotionnel et amplifier ou déformer le tableau.

La commotion simple, avec choc inhibiteur, ou « sidération fonctionnelle » ne s'accompagne pas de lésions nerveuses appréciables; elle guérit rapidement et sans séquelles organiques. Le sujet est inhibé, incapable de parler ou d'agir, mais il peut encore marcher, se tenir debout; aucun trouble durable de la motilité ni de la sensibilité; les réflexes sont normaux, quelquefois momentanément affaiblis; le liquide céphalo-rachidien est normal, parfois hypertendu, sans cependant présenter jamais de sang, de lymphocytes ou d'hyperalbuminose. En quelques jours le sujet revient à lui, ne conservant qu'une céphalée passagère et l'appréhension d'une récidive possible dégénérant parfois en une « phobie des obus ».

La « commotion vraie, avec lésions organiques cérébro-médullaires », offre des types cliniques très variés. Voici le plus commun : le blessé est en stupeur (immédiate ou secondaire); il ne peut, comme précédemment, parler ni agir; mais il est en outre incapable de se tenir debout et son corps est secoué de secousses convulsives; il se retourne avec brusquerie sur son lit, ébauche parfois un geste d'effroi et pointe son index dans le vide; il peut, bien qu'avec difficulté, avaler des liquides et s'alimenter. La sensibilité est altérée, très amoindrie ou même abolie à certaines places, hyperesthésiée à d'autres. Les réflexes tendineux sont extrêmement vifs, trépidants, cependant sans clonus véritable; les réflexes cutanés sont généralement abolis; enfin l'auteur a toujours constaté l'existence du « signe des sternos », c'est-à-dire de la contraction réflexe des muscles sterno-cléido-mastoïdiens par percussion légère de la nuque au niveau de la troisième vertèbre cervicale. On note habituellement de la mydriase et de l'inégalité pupillaire, parfois de la rétention d'urine. La ponction lombaire révèle de l'hypertension, de l'hyperalbuminose avec présence d'éléments figurés en petite quantité, lymphocytes et mononucléaires, assez fréquemment des hémorragies microscopiques, exceptionnellement un liquide sanglant.

Un jour ou deux en moyenne après la ponction lombaire décompressive, le commotionné sort de son état stuporeux et répond faiblement aux questions posées; il est obnubilé et plus ou moins amnésique.

On note des parésies multiples des zones d'anesthésie ou d'hypoesthésie recouvrant les membres parésiés et plus accusées aux extrémités. Les mouvements sont saccadés et ataxiques. Il existe de la céphalée, de la rachialgie, des douleurs brisantes dans les membres, des bouffées de chaleur extrêmement pénibles, des sueurs profuses. L'haleine est fétide, la langue saburrale.

Peu à peu, les troubles s'atténuent, la motilité reparaît, la sensibilité renaît dans les zones où elle était absente; les réflexes perdent leur caractère trépidant mais demeurent exagérés. Le sujet peut se lever et marcher, mais il est très faible, il chancelle, a des vertiges, doit s'appuyer sur une canne; la colonne vertébrale est comme soudée, tous les mouvements sont lents et pénibles; courbé vers le sol et fléchi sur les jambes, il rappelle à la fois le tassement du sénile et la rigidité du parkinsonien.

Quelques types un peu différents peuvent se rencontrer :

Un type cérébro-mental, avec aphasie, surdi-mutité passagère, confusion mentale et amnésie plus ou moins longuement persistantes;

Un type bulbo-cérébelleux avec vertiges, démarche ébrieuse, latéropulsion; irré-

gularités du pouls, polydipsie, syndrome de sclérose en plaques, tremblement intentionnel, scansion et explosivité de la parole, ataxie des membres supérieurs ;

Un type médullaire avec paraplégie, troubles des sphincters, syndrome d'hématomyélies et hématuries secondaires comme dans les blessures directes de la moelle.

Les commotionnés organiques sont bien distincts des simples « sidérés ». Leur avenir n'est plus le même. Des séquelles sont à craindre.

L'auteur donne les observations de malades prises un an après le traumatisme. L'un des sujets présente un syndrome de démence précoce. E. F.

1189) **La Commotion par Explosifs et ses conséquences sur le Système Nerveux**, par PAUL SOLLIER et CHARTIER. *Paris médical*, an V, n°s 24-25, p. 406, 23 octobre 1915.

Les auteurs envisagent les effets physiques de l'explosion (décompression et surcompression). Les pertes de connaissance, les états psychopathiques, les crises convulsives, les troubles sensoriels, sensitivo-moteurs, les troubles de la réflectivité sont des manifestations analogues à celles qu'on observe dans la maladie des caissons et dans la fulguration.

Parmi ces manifestations cliniques, les unes paraissent dues à des altérations nettement organiques, les autres à des désordres d'ordre dynamique des centres nerveux. Les premières semblent plutôt produites par les phénomènes de choc et de décompression brusque ; les secondes par les phénomènes de vibration.

Entre les syndromes cliniques nettement organiques et les manifestations dites fonctionnelles existe toute une série de formes de transition qui permettent de penser que les unes et les autres sont rattachables à des désordres du système nerveux central, mais d'intensité différente.

Les manifestations nerveuses du type fonctionnel montrent l'hystérie sous sa forme la plus spontanée, la plus élémentaire, dégagée de tout complexus psychologique, preuve que l'hystérie peut être d'origine purement physique, sans interposition d'un processus quelconque de conscience ou de subconscience.

Les théories psychologiques de l'hystérie sont donc insuffisantes pour expliquer tous les cas. Seule, une interprétation physiologique peut convenir à l'hystérie de cause physique comme à l'hystérie de cause morale. E. F.

1190) **Signe d'Argyll Robertson bilatéral après un Traumatisme cranien par éclatement d'Obus à distance**, par R. BERGL. *Deut. Mediz. Woch.*, 41e année, f. 39, p. 1161, 23 septembre 1915.

Soldat renversé par l'explosion d'un obus, pas de blessure directe : subcoma. A l'examen un seul symptôme intéressant : l'existence d'un signe d'Argyll Robertson bilatéral typique. Trois semaines environ après cette constatation, réapparition progressive de la réflectivité pupillaire à la lumière.

L'auteur pense qu'on peut éliminer toute idée de syphilis, et rappelle les cas analogues publiés par Finkelburg et Axenfeld. Il s'agirait d'une lésion légère, peut-être hémorragique, de la substance grise au voisinage de l'aqueduc de Sylvius. CH. PELTIER.

1191) **Trois cas de Contusion du Crâne par Explosion de mine compliquée d'Hémorragie méningée**, par PICQUÉ et DUPÉRIÉ. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 31 juillet 1915.

La ponction lombaire doit être systématiquement pratiquée dans tous les cas

de contusion du crâne. Elle peut déceler une hémorragie méningée se traduisant par la présence d'un liquide céphalo-rachidien sous pression, teinté de sang ou fraîchement sanglant.

E. F.

1192) **Troubles Cérébro-Médullaires par Explosion de Mine,** par Dupouy et Bosc. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 7 août 1915.

Il s'agit d'un officier qui fut atteint, à la suite d'une explosion de mine, de torpeur complète avec mutisme, secousses convulsives des membres et de la face, exagération trépidante des réflexes tendineux, abolition des réflexes cutanés, anesthésie généralisée, mydriase et irrégularités du pouls; le tout sans blessure apparente. Une ponction lombaire donna issue à un liquide clair mais contenant, à l'examen microscopique, quelques lymphocytes et de nombreuses hématies. Quelques heures après la ponction, le blessé se mit à parler; il présentait de l'amnésie rétrograde le ramenant à quatre années en arrière et qui disparut brusquement quarante-huit heures après. Ce malade présente encore, après plusieurs semaines, de l'hémiparésie gauche avec exagération des réflexes tendineux, une double parésie de l'orbiculaire des paupières, de la scansion de la parole et des tendances syncopales.

E. F.

1193) **Hémiplégie organique consécutive à un éclatement d'Obus sans Plaie extérieure,** par Georges Guillain. *Réunion médicale de la VIe Armée*, août-septembre 1915.

L'auteur a déjà insisté sur la multiplicité des syndromes nerveux créés par l'explosion des projectiles sans plaie extérieure et sur l'erreur trop fréquemment commise de considérer nombre de ces syndromes comme hystériques. Le cas actuel rentre dans ce groupe de faits.

Un caporal du génie réparait dans la nuit du 7 au 8 juin un créneau de mitrailleuse quand il fut renversé par l'éclatement d'un obus tombé près de lui; il perdit connaissance et fut amené par ses camarades au cantonnement.

Le lendemain matin, il se plaignait de céphalée et de rachialgie; il eut une crise convulsive et l'on constata une hémiplégie gauche. Il fut envoyé alors, avec le diagnostic d'hémiplégie hystérique, dans le service neurologique de la VIe armée. A l'examen fut constatée une hémiplégie gauche complète avec tendance à la contracture. Le réflexe rotulien et les réflexes des membres supérieurs étaient très exagérés à gauche; il y avait du clonus du pied et du clonus de la rotule; signe de Babinski. Les troubles de la sensibilité existaient de ce côté sous forme de dysesthésie, les excitations douloureuses étaient mal interprétées et mal localisées, les sensations de chaleur et de froid n'étaient pas reconnues, le sens des attitudes segmentaires et la perception stéréognostique étaient abolis. Il existait une dysarthrie légère. La ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu, avec une lymphocytose légère.

Cette hémiplégie persista sans modifications durant un mois; le malade fut alors évacué sur l'arrière.

La nature organique de l'hémiplégie constatée chez ce malade n'est pas discutable. Ce cas s'ajoute à la série de ceux qui montrent que les éclatements d'obus, sans plaie extérieure, déterminent dans le névraxe des troubles plus ou moins graves, des lésions plus ou moins destructives, dont le pronostic peut parfois être sérieux.

E. F.

1194) **Contribution à l'étude des Lésions organiques et fonctionnelles dans les Contusions par éclatements d'Obus,** par T.-E. Ségaloff (de Moscou). *Psychiatrie contemporaine russe*, juin-juillet 1915.

Les contusions aériennes développent dans l'organisme des phénomènes ressemblant à ceux de la maladie du caisson. D'après l'auteur, les cas d'abasourdissement auraient une base organique due à la commotion; presque toujours le contusionné est un malade organique. A côté des termes de psychoses et de névroses de guerre il faut employer les termes de névrites, méningites, myélites et encéphalites d'origine traumatique par décompression à la suite de contusions aériennes. S. Soukhanoff.

1195) **Symptômes Nerveux accompagnant l'Abasourdissement par l'Explosion des Obus,** par S. Soukhanoff (de Pétrograd). *Gazette médicale russe*, 1915, n° 36.

Dans la contusion aérienne produite par l'explosion des obus, on constate l'abasourdissement, l'affaiblissement de l'ouïe, et des vertiges. En outre de ces symptômes, existent ordinairement des symptômes nerveux; ce sont des troubles de la sensibilité sous forme d'anesthésie douloureuse, plus ou moins accentués, avec perte du sens de la température; en même temps, on peut constater des phénomènes traduisant la commotion du labyrinthe. S'il n'existe pas de lésions grossières de l'appareil auditif, on peut porter un pronostic assez favorable concernant le cours ultérieur de la surdité. S. Soukhanoff.

1196) **Sur la Névrose traumatique avec Lésions du Labyrinthe,** par A.-A. Soukhow (de Moscou). *Gazette médicale russe*, 1915, n° 35.

Il y a lieu de remarquer la fréquence des lésions de l'ouïe chez des soldats atteints de névrose traumatique; dans ces cas, il s'agit souvent de contusions du labyrinthe. Ces contusions se développent de la même manière que la névrose traumatique elle-même, après abasourdissement par éclatement des obus.

S. Soukhanoff.

1197) **Contribution à la connaissance des Névroses de Contusion compliquées par des Lésions organiques du Système Nerveux,** par A. Pansky (de Minsk). *Gazette médicale russe*, n° 9, 1915.

Dans le tableau de la psychonévrose de contusion se manifestent parfois des symptômes indiquant des modifications organiques dans le système nerveux central; dans la majorité des cas la cause de cette forme grave de psychonévrose a été l'abasourdissement par un gros obus qui a éclaté tout près du malade.

Les observations de l'auteur concernent : 1° Un cas de névrose, compliquée de paralysie diaphragmatique. Il s'agit d'un officier âgé de 48 ans chez qui les phénomènes de la paralysie s'expliquent par l'action des gaz toxiques que le malade a respirés pendant un certain temps sur le champ de bataille. — 2° Deux cas de névrose compliquée d'un syndrome basedowien; dans ces deux cas apparaît possible la même origine toxique. — 3° Un cas de psychonévrose compliquée d'encéphalomyélite disséminée; les phénomènes en foyer sont à mettre au compte de l'intoxication par les gaz irritants s'échappant des obus éclatés.

Dans de tels cas, d'autres causes aussi peuvent intervenir, par exemple, l'influence de la modification de la pression atmosphérique, capable de produire des altérations même grossières dans les centres nerveux, modifications de la circulation du sang, hémorragies; mais l'auteur place le facteur intoxication, dans ses cas, au premier plan. Serge Soukhanoff.

1198) **Contribution à l'étude des soi-disant Contusions de guerre et de leur Traitement**, par I.-D. ROTCHTEIN (de Bakou). *Médecin russe pratique*, n° 24, 1915.

L'auteur cite trois cas de contusion de guerre où, avec intégrité des tissus superficiels, il y avait des phénomènes de lésion en foyer du système nerveux. Dans le premier cas, après la contusion aérienne, apparut de la rétention d'urine, de l'excitabilité exagérée des muscles (d'origine nerveuse); rétablissement.

Dans le second cas, au milieu des autres symptômes de la psychonévrose traumatique, prédominait le tremblement de la tête; le traitement donna une amélioration marquée. Dans le troisième cas le malade, après avoir subi une contusion aérienne, reçut ensuite un coup sur une des articulations du membre inférieur; il se produisit dans cette région un dermographisme très accusé et de l'œdème; l'amélioration survenue dans cette articulation fut suivie par l'atténuation des phénomènes de la psychonévrose. SERGE SOUKHANOFF.

1199) **Contribution à la connaissance de la Nature des Contusions par les Obus actuels**, par T.-E. SÉGALOW (de Moscou). *Psychiatrie contemporaine russe*, n° 3, 1915.

Sous le nom de *contusion*, l'auteur comprend les conséquences du choc par le courant aérien. Comme effets de ces contusions on peut observer : 1° Des cas de psychose traumatique ou hystérique ordinaire. — 2° Des cas de choc avec lésion du système nerveux. — 3° Des cas de lésion à la suite de raréfaction de l'air pendant le vol de l'obus. Dans ce dernier groupe de cas s'observent souvent des phénomènes de lésion organique indubitable du système nerveux central. Ici il y a ressemblance avec la maladie des caissons et avec celle des plongeurs. Par l'effet de la décompression de l'atmosphère, l'azote est mis en liberté dans le sang et les tissus, sous forme de bulles gazeuses qui peuvent déterminer la thrombose des capillaires et des petits vaisseaux; en conséquence, peuvent apparaître des hémorragies et des foyers de nécrose. SERGE SOUKHANOFF.

1200) **Les Crises épileptiques consécutives à l'Explosion des Projectiles sans Plaie extérieure**, par GEORGES GUILLAIN. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 3 mai 1915.

Il s'agit de deux malades qui, à la suite de l'explosion d'obus et de mines, ont eu des crises épileptiques persistantes.

Le premier, un chasseur à pied, jouait au bouchon dans un cantonnement avec trois autres soldats quand un obus vient éclater au milieu d'eux; trois des soldats furent tués, le chasseur ne fut pas atteint, il put se relever seul et marcher. Une heure après, il eut une première crise d'épilepsie; le lendemain, trois autres crises, et, depuis cette époque, c'est-à-dire depuis six semaines, il a tous les jours trois ou quatre crises semblables. Ces crises ont le caractère typique des crises épileptiques avec début brusque, convulsions toniques et cloniques, perte de connaissance, amnésie consécutive. L'examen du système nerveux ne montre aucun trouble apparent des fonctions motrices et sensitives, ni des réflexes; la ponction lombaire a donné issue à un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, non hyperalbumineux, sans aucun élément cellulaire.

Le deuxième cas concerne un zouave qui était dans une tranchée de première ligne le 27 janvier quand une mine explosa. Le lendemain, il eut une première crise épileptique et depuis cette époque chaque jour existent plusieurs crises semblables. Aucun trouble moteur ni sensitif ni des réflexes. La ponction lombaire

montre une lymphocytose légère. Les crises, comme chez le précédent malade, ont les caractères typiques de la crise épileptique.

Ces crises épileptiques survenant après l'explosion de mines ou d'obus, sans aucune blessure extérieure, sont sous la dépendance de lésions organiques du névraxe. Il est probable que l'éclatement des explosifs détermine de petites hémorragies corticales ou centrales, des adultérations cellulaires, des troubles circulatoires lymphatiques du système nerveux. Il ne s'agit en aucune façon de phénomènes névrosiques comme certains auteurs l'ont prétendu. Il semble d'ailleurs que les lésions du névraxe dans certains cas soient, dans une certaine mesure, réparables et que le pronostic ultérieur puisse s'amender.

E.-F.

1201) **Un Cas de Contracture généralisée avec Symptômes Méningés consécutive à l'Éclatement d'un Projectile sans Plaie extérieure,** par Georges Guillain. *Réunion médicale de la VI Armée,* 3 mai 1915.

M. Georges Guillain présente un tirailleur marocain atteint de troubles nerveux très particuliers. Le 28 mars, un obus de gros calibre tombe dans sa tranchée et fait explosion ; il perd connaissance durant une heure, est conduit à l'ambulance et se plaint alors de douleurs de tête et de douleurs généralisées.

Quand on examine ce malade, dont l'état s'est peu modifié depuis cinq semaines, on constate une contracture généralisée du corps, survenant à l'occasion des mouvements.

Dans le repos horizontal au lit, les muscles des membres et de la nuque sont dans un état de tonicité normale, mais si l'on demande au malade de s'asseoir, alors la tête se met en hyperflexion dorsale, les globes oculaires se contracturent en haut et le signe de Kernig est très net, la contracture de la tête est absolument invincible. Le malade marche à petits pas, les membres inférieurs et supérieurs écartés du corps, la tête en hyperflexion tétanoïde dorsale.

On constate de plus une hémiparésie droite avec trépidation spinale et signe de Babinski. La ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien contenant des hématies et une lymphocytose très abondante.

La symptomatologie observée dans ce cas est sous la dépendance de lésions hémorragiques des méninges et du névraxe avec participation du faisceau pyramidal droit. Il s'agit de lésions organiques du système nerveux créées par la déflagration brusque d'un projectile explosif. Ces déflagrations peuvent produire des lésions nerveuses superficielles ou profondes, variables dans leur siège et partant dans leur symptomatologie clinique. La ponction lombaire est d'une grande utilité pour déceler certaines lésions hémorragiques, elle peut permettre de ne pas considérer comme atteints de névrose ou d'hystérie nombre de malades semblables, qui ont des troubles nerveux consécutifs aux explosifs sans plaie extérieure ; le diagnostic d'hystérie, d'hystéro-traumatisme, de névrose traumatique, est un diagnostic trop simpliste, trop souvent formulé et qui ne correspond pas à la réalité des faits.

— M. Rist a observé un malade rentrant dans le cadre très multiforme dont vient de parler M. Guillain. Il s'agissait d'un soldat, qui, lui aussi, après une explosion et sans le moindre traumatisme extérieur, a présenté des phénomènes cérébelleux de nature organique : troubles de la démarche et de la parole, troubles de la diadococinésie, nystagmus; les symptômes ont lentement rétrocédé.

Il y a d'ailleurs lieu d'être frappé du petit nombre de simulateurs à symptomatologie nerveuse que l'on rencontre depuis la guerre. Le pithiatisme à l'heure

actuelle paraît préférer les phénomènes dyspeptiques, les douleurs rhumatoïdes; cela tient peut-être au moindre intérêt que, depuis quelques années, on attache à l'hystérie périmée de Charcot.

M. Guillain. — A propos des remarques de M. Rist sur la simulation des affections nerveuses, M. Guillain fait une légère réserve sur la sciatique. Dans le service neurologique de la VI[e] armée, il a vu un nombre assez grand de cas de sciatiques exagérées ou simulées; il se propose d'ailleurs de revenir sur cette question; elle est importante. E. F.

1202) **Sur un cas de Mutisme consécutif à l'Éclatement d'un Projectile,** par Georges Guillain. *Réunion médicale de la VI[e] Armée,* 3 mai 1915.

Ici l'éclatement d'un projectile a déterminé un état de mutisme. Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, tirailleur algérien, qui était chargé, le 24 mars, de placer des fils de fer entre deux lignes de tranchées; des obus éclatèrent autour de lui, il perdit connaissance; deux jours après il était muet. Quand il fut examiné, il présentait une immobilité absolue de la langue, qui ne pouvait être tirée en dehors de la cavité buccale; le mutisme était complet, il y avait une anesthésie bucco-linguale; le réflexe pharyngé était aboli; le malade, malgré sa paralysie totale apparente de la langue, pouvait s'alimenter et déglutir sans aucune difficulté. Sous l'influence de la psychothérapie sous ses différentes modalités, la guérison fut complète et rapide.

Il est très important de reconnaître rapidement la nature des troubles semblables, de cette inhibition curable des fonctions de la parole. Ces malades, qui ne sont pas des simulateurs, doivent être soignés rapidement dans des centres spéciaux; en effet, les troubles sont parfaitement curables au début, alors que si on les laisse subsister et se fixer, la guérison en est de beaucoup plus difficile.

De tels malades ne doivent pas être évacués à l'arrière, ils doivent être conservés dans la zone des armées. A ce propos il convient d'insister sur l'utilité d'un service de neurologie de l'avant tel que celui de la VI[e] armée. On peut ainsi reconnaître rapidement les troubles facilement curables, les troubles plus sérieux, les lésions organiques graves; on peut faire une sélection, un triage judicieux des malades, conserver et guérir des soldats qui, évacués trop vite, auraient été perdus pour l'armée. E. F.

1203) **Un Cas de Tremblement Pseudo-Parkinsonien consécutif à l'Éclatement d'un Projectile sans Plaie extérieure,** par Georges Guillain. *Réunion médicale de la VI[e] Armée,* 3 mai 1915.

Un soldat de 34 ans se trouvait, le 18 janvier, dans une tranchée qui sauta par l'explosion d'une mine; perte de connaissance pendant une heure; depuis cette époque il présente un tremblement généralisé de la tête, des membres supérieurs et inférieurs, ayant toutes les apparences de la maladie de Parkinson. L'attitude est soudée et la démarche semblable à celle communément observée dans cette affection. Le tremblement s'exagère par les mouvements volontaires, l'attention et l'émotion. Les réflexes rotuliens sont forts, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. La ponction lombaire ne décèle aucun trouble du liquide céphalo-rachidien.

Le diagnostic de tremblement hystérique névropathique ne paraît nullement satisfaisant. Il s'agit dans ce cas, semble-t-il, d'un tremblement pseudo-parkinsonien conditionné par de petites lésions du névraxe créées par la déflagration brusque de la mine, ces lésions pouvant siéger sur les conducteurs cérébelleux, ou

dans le mésencéphale, ou dans la région sous-optique; d'ailleurs, les lésions de la maladie de Parkinson sont inconnues et il est intéressant de rappeler que, dans la littérature médicale, il existe des cas de cette affection paraissant consécutifs à des traumatismes. E. F.

1204) **Parésies et Mouvements involontaires consécutifs à la Commotion produite par l'Éclatement d'un gros Obus**, par ARTHUR HERTZ. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 8. *Neurological Section*, 13 mai 1915, p. 83.

Renversé par l'explosion d'un obus, un soldat reste deux heures sans connaissance. A son réveil, il est paralysé du bras droit et de la jambe gauche. Les paralysies s'améliorent rapidement, mais des mouvements involontaires apparaissent dans les membres parésiés, marqués surtout à la jambe gauche quand le malade fait effort pour se mettre debout. Mouvements associés de la main droite.

Réflexes rotuliens vifs, un peu plus à gauche. Réflexe plantaire en flexion des deux côtés, mais la flexion combinée de la cuisse et du tronc désigne comme anormal le côté gauche. Démarche de forme hystérique.

Malade obnubilé. Bien qu'il soit hypnotisable, la suggestion n'a eu aucun effet favorable. Aucune modification de l'état après un laps de trois mois. Malgré l'apparence insolite du tableau clinique, il semble bien s'agir d'une lésion nerveuse organique. THOMA.

1205) **Sur un état de Stupeur avec Catatonie, Hypothermie, Bradycardie et Hypopnée consécutif à l'Éclatement d'un Projectile sans Plaie extérieure**, par GEORGES GUILLAIN. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 17 mai 1915.

M. Georges Guillain a observé un soldat de 25 ans qui, à la suite de l'éclatement d'un obus auprès de lui, tomba dans un état de stupeur avec une narcolepsie presque constante qui dura plusieurs semaines. Il existait de plus de la bradycardie, de l'hypopnée, de l'hypothermie et de la catatonie; les membres du malade conservaient longtemps toute position à eux donnée; les réflexes rotuliens étaient très faibles. Après quelques semaines survint un état délirant avec des périodes de mutisme et de négativisme, la catatonie persistant. Cet état rappelait celui de la démence précoce.

La plupart des syndromes nerveux observés en clinique peuvent être réalisés par la déflagration des projectiles modernes sans plaie extérieure. On peut voir des syndromes paralytiques tels que l'hémiplégie, la paraplégie, la monoplégie, des syndromes cérébelleux, des syndromes bulbaires et mésocéphaliques, des syndromes cérébraux tels que l'épilepsie et les troubles mentaux. Tous ces troubles morbides ne sont pas dus à l'hystéro-traumatisme ou à la simulation. La réalité de lésions organiques dans ces cas se prouve par l'évolution clinique, par la topographie des manifestations paralytiques, par les modifications des réflexes cutanés et tendineux, par les examens du liquide céphalo-rachidien.

Les phénomènes nerveux observés à la suite de la déflagration des projectiles modernes ont des analogies avec ceux décrits dans la maladie des caissons, chez des ouvriers travaillant dans l'air comprimé et soumis à des modifications brusques de la pression atmosphérique. Ainsi, peuvent être créées des lésions hémorragiques, des lésions fasciculaires ou cellulaires.

On manque d'éléments d'appréciation sur l'avenir de ces malades, le pronostic paraît être essentiellement variable. Certains cas sont curables, d'autres présen-

tent une gravité plus grande, des séquelles subsistent souvent, laissant ainsi des méiopragies variées.

La question des troubles nerveux consécutifs à l'éclatement des gros projectiles sans plaie extérieure est une question importante au point de vue de la nosographie pure et au point de vue de la pathologie générale ; c'est un chapitre de pathologie essentiellement nouveau et tout entier à créer. Déjà on peut dire que l'éclatement des gros projectiles peut dissocier les fonctions du névraxe et déterminer des syndromes morbides que seules, en général, déterminent les infections et les intoxications. Au point de vue des conséquences, ces blessés internes du système nerveux, sans aucune plaie extérieure, sont aussi intéressants à connaître que les blessés avec plaie extérieure, avec lesquels ils peuvent être mis en parallèle. E. F.

1206) **Sur un Syndrome choréiforme consécutif à l'Éclatement d'un Projectile sans Plaie extérieure,** par GEORGES GUILLAIN. *Réunion médicale de la VIe Armée,* 17 mai 1915.

Un jeune zouave se trouvait, le 10 mai, dans une tranchée, quand une bombe de minenwerfer éclate auprès de lui. Le jour même apparurent des mouvements choréiformes des membres supérieurs, des membres inférieurs et de la face, mouvements tout à fait semblables à ceux observés dans la chorée de Sydenham. Les réflexes rotuliens et cutanés plantaires étaient abolis. La ponction lombaire montra une hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien et une légère lymphocytose.

Les mouvements choréiformes arythmiques observés chez ce malade sont essentiellement différents des mouvements des chorées rythmiques hystériques.

Des lésions centrales existent dans ce cas ; leur siège exact est difficile à préciser, vu l'imprécision des données actuelles sur les lésions qui conditionnent les chorées organiques. E. F.

1207) **Le Syndrome Cérébelleux à type de Sclérose en Plaques consécutif à l'Éclatement des Projectiles sans Plaie extérieure,** par GEORGES GUILLAIN. *Réunion médicale de la VIe Armée,* 17 mai 1915.

Il s'agit d'un caporal d'infanterie auprès duquel éclata un projectile de minenwerfer. Examiné deux jours après l'accident, il présentait une surdité très accentuée et des symptômes rappelant tout à fait ceux de la sclérose en plaques : la parole était exagérée, le signe de Babinski existait des deux côtés; du côté gauche il y avait de l'adiadococinésie. Une ponction lombaire eut l'heureux effet de guérir la surdité, mais les symptômes cérébello-spasmodiques persistent.

Le type clinique observé chez ce malade est sans doute créé par de petites lésions plus ou moins diffuses siégeant dans le mésocéphale. E. F.

1208) **Les Syndromes Paralytiques consécutifs à l'Éclatement des Projectiles sans Plaie extérieure,** par GEORGES GUILLAIN. *Réunion médicale de la VIe Armée,* 17 mai 1915.

Des syndromes paralytiques très variés par leur siège et par leur évolution clinique peuvent se voir à la suite de l'explosion de projectiles sans plaie extérieure, abstraction faite des paralysies fonctionnelles dont la réalité parfois n'est pas contestable.

M. Guillain a observé un soldat du génie auprès duquel un obus de fort calibre éclate sans le blesser; il eut d'abord, pendant quelques jours, une paraplégie com-

plète, puis les symptômes paralytiques se localisèrent au membre inférieur droit et enfin aux seuls muscles de la région postérieure de la cuisse; on constatait cependant que les réflexes rotuliens étaient très exagérés, que la trépidation spinale existait; le réflexe cutané plantaire était aboli. Actuellement, quatre mois après l'accident, il persiste encore de la faiblesse des muscles de la région postérieure de la cuisse droite, le malade peut marcher une demi-heure, mais ensuite apparaît de la claudication intermittente; le réflexe rotulien est toujours exagéré, le réflexe cutané plantaire nul. L'affection chez ce malade a évolué comme certains cas de paralysie infantile. La réalité d'une lésion organique du système nerveux, tant par la topographie des troubles paralytiques que par les modifications des réflexes, ne laisse aucun doute.

M. Guillain a observé un autre soldat de 20 ans qui, le 17 mars, était au poste d'écoute dans une tranchée de première ligne; une bombe éclate auprès de lui, il perd connaissance, revient à lui, au bout d'une demi-heure, étant sourd et paraplégique. La surdité disparaît rapidement, mais la paralysie persiste. A l'examen, cinq jours après l'accident, il fut constaté une paraplégie flasque totale des membres inférieurs, sans troubles sphinctériens, avec les réflexes rotuliens, crémastériens, cutanés abdominaux et cutanés plantaires absolument normaux; le liquide céphalo-rachidien était également normal. C'était le type clinique très classique d'une paralysie hystérique fonctionnelle. Cependant, vu les notions acquises par l'auteur sur l'effet de l'éclatement des projectiles sur le système nerveux, la nature organique des lésions conditionnant cette paraplégie lui paraissait vraisemblable. L'évolution a montré combien aurait été erroné le diagnostic de paralysie fonctionnelle. En effet, si certains mouvements sont réapparus, une amyotrophie diffuse des membres inférieurs s'est créée, les réflexes rotuliens se sont exagérés, la trépidation spinale spontanée et provoquée s'est montrée et des signes de dégénération du faisceau pyramidal sont maintenant évidents.

L'éclatement des obus peut déterminer, comme le montre l'histoire de ces deux malades, des lésions organiques du système nerveux central, soit de petites hémorragies, soit des lésions cellulaires ou fasciculaires. Il faut être d'une grande prudence quand on observe, au début, de tels accidents organiques et éviter de croire toujours à un pronostic bénin, car si, dans certains cas, la guérison est vite obtenue, dans d'autres cas il persiste des cicatrices dans le névraxe, des séquelles amenant des troubles importants dans la fonction des membres.

E. F.

1209) **La Guerre et les Névroses,** par ARINSTEIN (de Pétrograd). *Les Nouvelles en Médecine russe,* nos 9-10, 1915.

L'auteur pense que, dans la psychonévrose provoquée par la contusion aérienne, le tableau ne se borne pas toujours aux seuls symptômes hystériques. De pair avec les phénomènes psychogènes chez les malades, s'observe toute une série de symptômes de lésion organique du système nerveux. Il serait nécessaire d'organiser des hôpitaux particuliers ou des sections spéciales dans les hôpitaux pour les soldats malades-nerveux. SERGE SOUKHANOFF.

1210) **De l'existence d'un « Syndrome commotionnel » dans les Traumatismes de guerre,** par A. MAIRET, H. PIÉRON et Mme BOUZANSKY. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 1er juin 1915, p. 654.

Les auteurs mettent en évidence les faits généraux relatifs aux perturbations cérébrales d'origine traumatique. Ils établissent l'existence d'un syndrome com-

motionnel qui a son unité propre. Ils étudient les troubles que l'on constate dans ce syndrome et qui sont susceptibles de se trouver réunis chez le même individu. Ces troubles se classent dans les catégories suivantes : 1° troubles sensoriels; 2° troubles moteurs; 3° troubles vaso-moteurs et splanchniques, céphalées et vertiges; 4° troubles affectifs; 5° troubles associatifs (mémoire d'évocation, imagination, rêves et hallucinations, fonctionnement intellectuel); 6° troubles des fonctions d'appréhension (attention, mémoire de fixation). E. F.

1211) **Des Variations du « Syndrome émotionnel » suivant la nature des Traumatismes, et de son unité**, par A. Mairet, H. Piéron et Mme Bouzansky. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 15 juin 1915, p. 690.

Aux catégories connues des causes traumatisantes s'ajoutent, dans la guerre actuelle, les traumatismes aériens par commotion d'obus. Sans blessure, l'éclatement d'un obus peut engendrer une série de troubles cérébraux réalisant le syndrome commotionnel avec les troubles de la sensibilité fréquemment asymétriques, l'hyperexcitabilité réflexe, la parésie vaso-motrice, les céphalées, les perturbations affectives, les amnésies, les cauchemars et délires hallucinatoires, et les difficultés de fixation des souvenirs.

L'éclatement d'obus n'est nullement une cause d'émotion. Mais les chocs émotionnels capables d'entraîner le syndrome commotionnel sont nombreux. Au point de vue affectif on peut distinguer l'émotion initiale par le fait du départ au front et l'émotion particulièrement violente (perte d'amis à côté de soi, menaces de mort aux prisonniers, odeur pénible des cadavres), ou une émotion banale dans la vie du front, mais revêtant un caractère exceptionnel à la suite d'une augmentation d'émotivité d'origine morbide.

Dans les cas de syndrome commotionnel par choc émotionnel on note une certaine prédominance des manifestations de l'affectivité (peur, inquiétude) avec leur répercussion imaginative (cauchemars, hallucinations terrifiantes), des amnésies lacunaires, des troubles de la fixation particulièrement accentués, et de moindres perturbations évocatrices (peu d'amnésie rétrograde) et sensorielles.

Les traumatismes somatiques ont cette conséquence particulière que le plus souvent le syndrome commotionnel qui leur fait suite n'est ni complet ni pur.

On ne saurait dire que les commotions engendrent un état morbide relevant d'une affection définie, qu'on pourrait désigner par le mot d'hystéro-traumatisme, et réductible en somme à l'hystérie. On est obligé à beaucoup de prudence en matière d'entités morbides. Le but des auteurs n'a été que de mettre en évidence un syndrome comprenant évidemment bien des phénomènes habituellement rencontrés dans l'hystérie. Ce syndrome a son unité et il ne serait nullement justifié d'en tenter la dissociation en un syndrome hystérique et un syndrome neurasthénique ou psychasthénique; pas plus d'ailleurs que d'essayer de distinguer, d'après certaines prédominances de symptômes, un syndrome korsakovien et un syndrome confusionnel. L'unité du syndrome est péremptoirement affirmée par les cas où ses éléments existent au complet, juxtaposés, et où il mérite l'épithète de global. E. F.

1212) **Le « Syndrome commotionnel » au point de vue du Mécanisme pathogénique et de l'évolution,** par A. Mairet, H. Piéron et Mme Bouzansky. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 22 juin 1915, p. 710.

Le syndrome caractéristique des commotions, tel que les auteurs l'ont défini, est l'expression d'une perturbation cérébrale complexe et profonde, qui se mani-

feste par des accidents divers; il reste à se demander quelle peut être la cause de cette perturbation, et comment s'opère le retour à l'équilibre.

L'atteinte cérébrale est indéniable, avec prédominance fréquente sur un hémisphère (asymétrie des troubles sensoriels et moteurs). Cette atteinte est purement fonctionnelle, cela voulant dire simplement que les modifications organiques qui en sont la base sont inconnues : il peut y avoir des troubles vasculaires, des hémorragies capillaires même, il peut y avoir atteinte des cellules nerveuses, avec chromatolyse, etc., tous phénomènes qui pour être organiques n'en sont pas moins susceptibles de rétrocéder, de disparaître sans laisser de traces, ce qui les distingue des phénomènes habituellement dits organiques, à lésions irréparables.

Parler de troubles névropathiques purement fonctionnels, ce n'est pas nécessairement envisager des phénomènes *sine materia*, ni même des perturbations d'origine mentale comme dans la conception du pithiatisme; il peut fort bien y avoir des atteintes plus ou moins profondes des centres sensorio-moteurs, comme des circuits associatifs. Après ces atteintes, le fonctionnement cérébral est bien touché, et son métabolisme est bien troublé, ce qui implique des modifications organiques, au moins d'ordre histo-chimique.

On ne saurait même considérer l'émotion comme phénomène mental non susceptible d'engendrer des perturbations organiques. L'influence des émotions sur les fonctions sécrétoires fait comprendre comment de véritables auto-intoxications, qu'elles peuvent déterminer, auront parfois pour conséquence des troubles organiques durables. Et même un mécanisme unique pourrait être attribué à l'émotion et au traumatisme; ce serait celui d'une acidose aiguë, engendrée par le seul épuisement, et entraînant des lésions de divers organes, cerveau, foie, surrénales, etc.

Maintenant il est bien certain que, soumis aux mêmes émotions, aux mêmes commotions, tous les individus ne réalisent pas par cela même le syndrome commotionnel; la persistance des troubles est très inégale. Il y a une influence considérable du terrain dans le mécanisme étiologique, une influence de prédisposition souvent apparente dans l'hérédité et dans les antécédents du malade. Mais parfois, il faut le reconnaître, la prédisposition ne se retrouve pas.

Pour ce qui est de la guérison, on a souvent signalé la rapidité avec laquelle rétrocèdent des troubles graves dus à des commotions : cécités, surdités, mutités, paraplégies, etc. A côté de cela il y a des troubles, tout à fait semblables en apparence, qui sont extrêmement tenaces; ils résistent à tous les efforts thérapeutiques, à toutes les tentatives de suggestion. Si bien que par comparaison on en vient à se demander si les rétrocessions du premier groupe sont des guérisons, et si, dans tous les cas, le retour à l'état initial est possible, au bout de combien de temps et à quelles conditions.

La question vaut d'être envisagée. En tout cas il y a lieu d'insister sur le caractère profond des perturbations cérébrales engendrées par la commotion et sur la nécessité de ne pas se borner, dans les examens, aux manifestations évidentes et de ne pas conclure, de la disparition de telles manifestations superficielles, à la guérison complète, alors qu'il existe encore des traces de l'ébranlement sous-jacent.

Au point de vue purement pratique, la notion du syndrome commotionnel a son intérêt; dans de nombreux services, des blessés traités chirugicalement, et envoyés en convalescence dès que leurs blessures paraissent guéries, présentent toute la série des troubles considérés ici; ces troubles sont totalement négligés, alors qu'un traitement devrait être institué pour eux. E. F.

1213) **Spondylites par « Obusite » ou « Vent d'Obus », Attitudes Vertébrales antalgiques,** par J.-A. Sicard. *Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXXI, nos 24-25, p. 582, 9 juillet 1915.

Il s'agit de sujets atteints de réactions vertébrales consécutivement à un éclatement d'obus. Tantôt les blessés avaient été projetés violemment sur le sol par le seul déplacement d'air, tantôt renversés, ils avaient été pris sous un éboulis de terre, ou encore leur rachis avait été contusionné directement par un ou plusieurs éclats d'obus.

Certains d'entre eux s'étaient, aussitôt après le choc « d'obusite », relevés déjà pliés en deux; d'autres n'avaient vu leur plicature vertébrale apparaître que plus tard, dans un intervalle d'une à deux semaines environ. Tous avaient éprouvé des douleurs vives dorso lombaires immédiatement après la commotion.

Jamais il n'a été noté, dans ces conditions spéciales « d'éclatement d'obus dans le voisinage », de spondylite cervicale isolée ou des attitudes de lordose.

On observe les formes suivantes : 1° Spondylite avec plicature cyphotique; 2° spondylite avec plicature cypho-scoliotique; 3° spondylite avec rigidité lombaire (lumbago); 4° spondylite avec rigidité totale (rigidité simple sans plicature).

L'origine de ces spondylites peut être organique ou hystérique. Les spondylites organiques, contrairement à ce que l'on pourrait penser, sont de beaucoup les plus fréquentes. La spondylite hystérique est rare.

Il est évident que si les réactions vertébrales se sont accompagnées de signes médullaires, troubles vésicaux, modifications des réflexes tendineux, atrophie musculaire, l'étiologie organique ne peut être mise en doute. Mais il est, dans les spondylites autonomes, un certain nombre de signes *à rechercher* qui peuvent permettre de dépister leur nature organique ou névropathique. L'étude du liquide céphalo-rachidien, faite dans les quinze jours post-traumatiques, a montré à l'auteur, dans plus des trois quarts des cas, une hyperalbuminose manifeste se chiffrant par un taux d'albumine variant entre 0 gr. 40 et 0 gr. 75 (alors que la dose normale oscille entre 0 gr. 20 et 0 gr. 25). Cette hyperalbuminose peut persister longtemps après et se retrouver notamment au troisième et quatrième mois évolutif de la spondylite. Jamais elle ne s'accompagne de lymphocytose. Elle constitue un bel exemple de dissociation albumino-cytologique (Sicard et Foix).

Cette hyperalbuminose est la preuve d'une compression au niveau du trou de conjugaison, l'effort compressif étant suffisant pour gêner la circulation veineuse spinale de retour et provoquer ainsi un certain œdème méningé avec exsudation ou transsudation séreuse.

En dehors de ce symptôme d'hyperalbuminose rachidienne, témoin d'une modification humorale locale réelle, M. Sicard a encore noté certains symptômes différentiels entre la spondylite organique et la spondylite hystérique. Il observe que la spondylite organique s'accompagne, en règle générale, d'un *état hyperkynétique spécial de la musculature des membres inférieurs*. La palpation brusquée de la gouttière ischio-trochantérienne provoque une ébauche de clonus des muscles fessiers. Le tapotement mécanique, à l'aide du marteau caoutchouté, sur les muscles jumeaux et soléaire mis en état de relâchement complet, détermine sur ceux-ci des contractions, des reptations fibrillaires plus ou moins nombreuses et prolongées.

D'autre part, *les réflexes cutanés abdominaux peuvent être absents* dans la plicature organique, par suite de l'intensité de la contracture musculaire abdominale. Ils persistent au contraire dans la spondylite hystérique.

Les troubles sensitifs sont variables. L'hyperesthésie cutanée peut se rencontrer dans les dorsalgies et les lumbalgies organiques et n'est nullement un signe d'hys-

térie. Par contre, les anesthésies cutanées paravertébrales, associées ou non à une algie musculaire locale profonde, sont un symptôme de névropathie simple.

Les plis cutanés abdomino-ombilical et abdomino-suspubien s'impriment en sillons plus ou moins nets, rougeâtres et parfois séborrhéiques au cours de la plicature vertébrale organique. Le spondylitique hystérique ne garde pas de telles empreintes cutanées. Il sait se détendre par instants et notamment au cours de son sommeil. Le tégument abdominal reprend alors sa tonicité et son aspect normaux.

L'observation du spondylitique au cours du sommeil profond est d'un grand intérêt diagnostique. *La spondylite organique ne se relâche jamais complètement.*

La pratique de l'anesthésie générale n'a qu'une valeur diagnostique médiocre. Sans doute le maintien de la rigidité vertébrale, sous la narcose chloroformique, implique avec certitude l'origine organique de la plicature, mais on comprend que bien des spondylitiques vrais obéissent à l'influence anesthésique et se mettent en résolution, s'ils sont en état de contracture et non de rétraction.

Quant au mécanisme pathogénique de ces spondylites ou plicatures, il a pour point de départ le choc. Celui-ci détermine une distension articulaire vertébrale, un diastasis ligamenteux avec réaction des synoviales des apophyses articulaires. Le ligament vertébral antérieur réagit puissamment, tiraillant à la région lombaire les arcades fibreuses du psoas et provoquant sans doute une lésion irritative des filets nerveux de ce muscle. Sous l'influence de ces réactions douloureuses associées par arthrite et périarthrite vertébrale, syndesmite antérieure et psoïtis, une *attitude antalgique* se crée aussitôt afin de favoriser au maximnm le relâchement du ligament antérieur, l'écartement des apophyses articulaires et la détente du muscle psoas, et atténuer la douleur. C'est ainsi que se fixent les plicatures vertébrales avec ou sans scoliose, avec ou sans circumduction, suivant la localisation primitive des distensions ou des tiraillements et suivant la participation unilatérale ou bilatérale des muscles psoas ou abdominaux.

La région cervicale échappe à la spondylite par obusite, cela en raison de sa mobilité. Par contre le segment dorso-lombaire, lequel n'a qu'une souplesse très restreinte, subit sans défense la secousse du « vent d'obus ».

L'évolution de ces spondylites est favorable, mais à longue échéance. De tels commotionnés doivent être immobilisés aussitôt après le choc dans une gouttière et laissés ainsi deux ou trois semaines, jusqu'à la disparition des douleurs. Le massage, la mobilisation précoce, les manœuvres physiothérapiques hâtives et brusquées ne font qu'aggraver les réactions articulaires inflammatoires vertébrales et perpétuent la plicature. Ce n'est que plus tard, si les attitudes vertébrales ont une tendance à se fixer, qu'il faut agir doucement et méthodiquement à l'aide du massage et des mouvements passifs.

Les tentatives de redressement sous chloroforme, avec mise dans un corset plâtré, ne donnent que de mauvais résultats. Le plâtre ne peut être toléré malgré la chloralisation et la morphinisation continuées pendant plusieurs jours, tant ces réactions sont vives.

Mais les méthodes adjuvantes de suspension à l'aide de courroies sous-axillaires ou sous-mentonnières, de bains thermaux ou thermo-lumineux, et surtout la pratique de l'héliothérapie locale, provoquent des sédations remarquables. E. F.

1214) **Psychologie de l'Amblyopie traumatique consécutive aux Explosions d'Obus**, par J. Herbert Parsons. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 6. *Neurological Section*, 25 mars 1915, p. 55.

Il s'agit de la cécité fonctionnelle occasionnée par les éclatements d'obus à

proximité. La dissociation de la personnalité qui la conditionne serait due aux perturbations et aux ruptures que l'émotion effectue dans les plus récentes et les plus élevées des associations. THOMA.

1215) **La Surdité chez les Blessés,** par MARAGE. *Académie des Sciences,* 26 juillet 1915.

M. Marage a étudié les formes de surdité provoquées par les explosifs puissants que l'on emploie dans les combats actuels, en vue de la rééducation auditive des hypoacousies d'origine traumatique.

La surdité a pour cause, soit un choc direct (cas bénins), soit l'explosion d'un projectile de gros calibre dans le voisinage (cas graves). Les blessés les plus atteints sont ceux qui ne présentent aucune lésion apparente des oreilles (commotion cérébrale).

L'hypoacousie est différente de forme et de degré suivant les sujets ; elle peut aller, dans 60 °/₀ des cas, jusqu'à la perte complète de l'audition aérienne pour tous les sons, et même jusqu'à la surdi-mutité absolue. L'auteur insiste sur un rappprochement intéressant : la forme d'acuité auditive des sourds-muets de naissance est la même que celle des blessés qui sont devenus sourds par l'éclatement d'un obus de gros calibre dans le voisinage.

Il semble probable que certains enfants naissent sourds-muets parce que, pendant la gestation, la mère a fait une chute ou subi un choc qui s'est transmis intégralement par l'intermédiaire du liquide amniotique aux centres nerveux auditifs du fœtus dont le cerveau n'est pas protégé par une boîte cranienne ossifiée : d'un côté, petit choc, faible protection ; de l'autre, commotion violente, protection puissante ; dans les deux cas, les effets sont les mêmes.

E. F.

1216) **La Rééducation Auditive chez les Blessés,** par MARAGE. *Académie des Sciences,* 13 septembre 1915.

M. Marage fait connaître les résultats obtenus dans 50 cas d'hypoacousies survenues à la suite d'éclatement d'obus de gros calibre.

Après le traitement, 70 °/₀, c'est-à-dire les deux tiers des malades, peuvent retourner sur le front; parmi les autres, il en est qui entendent suffisamment pour être versés dans un service auxiliaire ; 10 °/₀ seulement restent dans l'état où ils étaient arrivés, c'est-à-dire complètement sourds; ce sont ces derniers seuls qui doivent apprendre à lire sur les lèvres; pour les autres, cette lecture a l'inconvénient de les empêcher d'écouter, et par conséquent de faire baisser leur acuité auditive.

Ce traitement ne peut être fait que par des médecins : la rééducation auditive est une œuvre médicale et non une œuvre pédagogique. E. F.

1217) **Un Cas d'Hystéro-épilepsie Traumatique avec Lésion du Labyrinthe,** par A.-A. SOUKHOFF (de Mouscou). *Gazette Psychiatrique,* n° 15, 1915.

Observation détaillée d'une forme combinée d'hystéro-épilepsie d'origine traumatique. Le cas concerne un soldat de 26 ans chez qui, à la suite d'une contusion aérienne, se développa un tableau complexe de névrose traumatique où ressortaient surtout deux faits, à savoir : 1° la lésion du labyrinthe du côté droit avec symptôme de Zakhartschenko (lorsque le malade veut regarder de côté, ses bulbes

oculaires se mettent aussitôt en convergence) ; 2° des accès épileptiques et hystériques.

A remarquer qu'avant le traumatisme ce soldat n'avait jamais présenté aucune sorte d'accès convulsif. SERGE SOUKHANOFF.

1218) **Sur un Cas de Canitie rapide,** par LEBAR. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI°, n°° 22-23, 1er juillet 1915, p 439.

Le soldat X..., 6e régiment d'infanterie, est âgé de 23 ans. Au mois de février dernier, en Argonne, la tranchée qu'il occupe est bouleversée par une mine. Projeté en l'air, il retombe sous des amas de terre d'où il finit par se dégager. La détonation a été telle qu'il est devenu immédiatement sourd. La déflagration de la poudre a occasionné des brûlures superficielles du visage, du front et de la région temporale gauche. Quelques contusions en divers points du cuir chevelu à gauche.

Évacué le lendemain sur l'hôpital anglais d'Arc-en-Barrois, il s'aperçoit avec surprise qu'il a des touffes de cheveux blancs sur la tête à gauche.

Les cheveux blancs sont disposés en quatre îlots dans la région fronto-pariéto-occipitale gauche, séparés les uns des autres par des poils normaux.

La décoloration est complète de la base à l'extrémité. Les poils, les plus longs comme les plus courts, sont blancs. Il n'y a pas un cheveu brun au milieu d'eux.

Ces cheveux sont solidement implantés et ne se détachent qu'à une forte traction. Le renflement bulbaire du poil est également décoloré. Depuis son accident, le malade est atteint d'un clignement incessant des paupières du côté gauche.

Le reste de la chevelure est brun foncé. Il n'y a pas un poil blanc dans la barbe ou la moustache.

Voici donc un cas de canitie rapide, partielle et systématisée à gauche. Il n'y a aucun doute quant à l'authenticité du fait.

L'auteur rappelle la théorie de Metchnikoff de décoloration du poil par les cellules pigmentophages qui proviennent de la couche médullaire. Cette théorie, qui explique d'une manière si séduisante la décoloration pilaire lente et progressive de la sénilité, est aussi bonne pour éclairer le mécanisme de la canitie rapide.

Reste à savoir comment se fait la mobilisation subite des cellules médullaires. Il faut ici, de toute évidence, faire jouer un rôle provocateur à l'ébranlement nerveux initial. La fixation du blanchiment pilaire semble devoir se localiser sur les points du cuir chevelu qui ont été le siège de l'agression extérieure. Dans le cas actuel c'est le côté gauche de la tête et du visage qui ont supporté au maximum le choc des gaz explosifs et des débris de terre comme en témoignent les brûlures superficielles du visage à gauche, les lésions labyrinthiques plus marquées à gauche, le spasme permanent de l'orbiculaire des paupières à gauche. C'est aussi à gauche et là seulement que les poils ont blanchi.

Au total, la canitie rapide peut être assimilée à un petit drame dont le premier acte, ébranlement nerveux général, a pour but la mise en mouvement de cellules médullaires du poil (pigmentophages), le deuxième acte étant constitué par une décoloration souvent élective des poils déterminée dans sa fixation par des traumatismes locaux de nature et d'intensité variables. E. F.

1219) **Le Syndrome de Korsakoff et la Commotion Cérébrale,** par F. GIANNULI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XL, fasc. 2, p. 396-429, 30 juin 1914.

On sait que la commotion cérébrale peut conditionner l'apparition d'un syndrome de Korsakoff à évolution généralement favorable et rapide. Lorsque la

psychose post-traumatique ne guérit pas, comme dans le cas de l'auteur, il y a lieu d'envisager la possibilité d'une lésion et de discuter l'opportunité d'une intervention. Dans le cas actuel, il y avait ossification d'un ancien foyer de pachyméningite hémorragique. F. DELENI.

NÉVROSES

1220) **Statistique des cas de Névrose dus à la Guerre**, par PAUL SOLLIER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 8 juin 1915, p. 682.

Certains observateurs, se basant sur des statistiques personnelles un peu prématurées ou portant sur un nombre trop restreint de cas, ont prétendu que les névroses de guerre avaient frappé un nombre énorme d'hommes, que ce nombre allait croissant et qu'il y avait lieu de prendre des mesures énergiques pour enrayer le mal.

Or, les statistiques d'ensemble contredisent en tous points de telles affirmations. Le pourcentage des cas de névrose traumatique, dans les centres neurologiques, est d'environ 15 °/₀ ; le chiffre absolu des névroses de guerre ne dépasse pas quelques centaines. Il n'y a donc pas lieu de jeter un cri d'alarme.

Enfin, loin d'aller en augmentant, le nombre des cas de névrose diminue.

De quelque façon qu'on envisage la question, soit au point de vue du nombre absolu des cas de névrose de guerre, soit au point de vue de leur accroissement, on ne peut que constater une chose des plus rassurantes et des plus réconfortantes pour notre pays ; c'est le nombre véritablement infime, et presque négligeable en comparaison de celui des blessés de tous genres et de ceux du système nerveux en particulier, des cas de névroses dues à la guerre. E. F.

1221) **Au Sujet des Névroses Traumatiques**, par BENON. *Réunion médicale de la IIe Armée*, 17 juillet 1915.

La question des névroses traumatiques est destinée à acquérir une importance considérable et croissante et à soulever d'ailleurs les plus grandes difficultés.

Deux signes cliniques d'une haute importance doivent surtout être considérés : 1° l'anesthésie, si spéciale avec son absence complète de systématisation et sa forme circulaire « en manchette » ; 2° l'absence d'atrophie musculaire si caractéristique, même après de longues semaines d'impotence apparente, surtout si, par comparaison, l'on songe à la rapidité de production de l'atrophie au voisinage des traumatismes des membres (fracture, luxation, arthrite, etc.).

M. Benon insiste encore sur la très grande réserve qui doit présider au pronostic. Les névroses traumatiques sont bien souvent d'une ténacité déconcertante qui rend inutiles les traitements les plus divers, les plus complets et les plus habilement conduits ; une seule indication semble dominer : c'est la nécessité, lorsque les lésions organiques primitives (traumatismes ou infirmités) sont guéries ou arrivées à un état définitif, de rechercher une solution immédiate. Tout atermoiement n'a pour effet que d'aggraver ou tout au moins d'entretenir la névrose. La solution sera d'abord l'enlèvement du milieu hospitalier et le renvoi dans le milieu familial, ou mieux dans une station de repos, de manière à réaliser l'équilibre psychique le plus favorable. Dans le cas de réforme, et toujours pour le même motif, le taux d'évaluation ne devra pas subir, du fait de la névrose, une réduction de principe, mais être assimilé à l'importance d'une réduction organique équivalente avec la *réserve formelle* de revision médicale dans les délais à fixer. E. F.

1222) **Sur l'Œdème Hystérique,** par M. Lebar. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIe, n° 28, 30 juillet 1915, p. 757.

L'existence de l'œdème hystérique est fortement mise en doute. Or, M. Lebar vient d'observer un soldat blessé à l'avant-bras et porteur d'un œdème localisé chez lequel l'enquête la plus sévère, la surveillance la plus rigoureuse n'ont pu déceler la fraude.

Ce malade, deux jours après une blessure superficielle de l'avant-bras n'ayant intéressé en rien les troncs moteurs du membre supérieur, fait une paralysie névropathique de la main et des doigts. En même temps apparaît un œdème important de la main s'arrêtant au poignet. Ces phénomènes persistent tels quels malgré tous les traitements électriques et mécanothérapiques institués pendant huit mois environ. Quelle est la nature de cet œdème?

Après élimination de l'œdème rénal, l'œdème pseudo-phlegmoneux, l'œdème aigu circonscrit, il restait à voir s'il ne s'agissait pas d'un œdème par compression, suite de manœuvre frauduleuse. Les faits suivants répondent à cette question. L'auteur a soumis le malade à une surveillance de tous les instants ; ayant enveloppé la main et l'avant-bras du sujet dans un pansement hermétique pendant cinq jours, il n'a surpris aucune modification, aucune diminution de l'œdème. Ces considérations autorisent à admettre l'existence d'un œdème névropathique dont les conditions d'apparition, de persistance, de ténacité restent inexplicables.

Il est d'ailleurs impossible de concilier l'idée d'une manœuvre artificielle destinée dans l'esprit de celui qui la commet à perpétuer une infirmité tutélaire, avec le retour brusque qui s'est effectué du jour au lendemain, des mouvements de la main et des doigts à la suite d'un traitement par les mouchetures. Les progrès fonctionnels accomplis aujourd'hui, c'est-à-dire la récupération complète des mouvements de la main et des doigts, la diminution de l'œdème qu'on peut évaluer actuellement à 60 %, l'enquête sévère et la surveillance rigoureuse établies sont vraiment incompatibles avec toute idée de manœuvre frauduleuse.

Il était intéressant de rapporter l'histoire de ce cas curieux qui pose à nouveau la question de l'œdème hystérique. Les caractères de cet œdème apparaissant en même temps qu'une paralysie fonctionnelle de la main et des doigts et exactement superposés à elle, le retour complet de la motilité et de la sensibilité, la diminution parallèle et concomitante de l'œdème à la suite d'une thérapeutique inconnue du malade qui a fortement frappé son attention et, du jour au lendemain, levé ce barrage de la volonté qui est un des attributs de la grande névrose, l'hypothèse de fraude définitivement écartée, tous ces faits conduisent à supposer que l'œdème hystérique ne doit pas être rayé du cadre nosologique. E. F.

1223) **Contracture Hystérique du Membre supérieur droit avec Œdème,** par Raynaud (de Nîmes). *Réunion médicale de la VIe Armée*, 4 août 1915.

M. Reynaud présente un blessé atteint de contracture hystérique du membre supérieur droit avec œdème, à la suite d'une plaie par éclat d'obus de la région postérieure de l'épaule.

Ce blessé, dont la contracture non localisée gagna le membre supérieur gauche et les muscles de la base du cou, remet en cause la pathogénie si discutée des œdèmes chez les hystériques.

L'ablation du projectile, logé dans la partie interne du bras, et les suites nor-

males de l'opération, n'empêchèrent pas la contracture de persister et l'œdème du membre paraît suivre les fluctuations de cette contracture.

Malgré les polémiques engagées sur cette question, l'explication de la stase vasculaire paraît la plus plausible. C'est à ce titre que M. Reynaud présente ce malade, en priant les neurologistes de faire connaître leur opinion.

— M Roger fait observer que la question des œdèmes dits « hystériques » est actuellement jugée : tout le monde admet, depuis les travaux de Babinski, que ces œdèmes n'évoluent pas.

Dans les cas de ce genre, il s'agit toujours ou d'une simple supercherie des malades, ou au contraire d'une lésion organique de nature vasculaire ou nerveuse.

Le malade de M. Reynaud présentant une blessure à la face interne du bras, juste au niveau du paquet vasculo-nerveux, l'existence d'une lésion organique, sans doute vasculaire, semble tout au moins probable et rendrait compte de l'œdème observé. E. F.

1224) **Sur la Pathogénie de certains Œdèmes soi-disant traumatiques,** par André Léri et Édouard Roger. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique,* août-septembre, nos 20-21, p. 756.

1225) **Œdème blanc associé aux Contractures d'Origine Psychique,** par Gilbert Ballet. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique,* août-septembre, nos 20-21, p. 705.

1226) **Chorée chronique à forme Paroxystique,** par Paul Sainton. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 6 mai 1915. Voy. *Revue neurologique,* juillet 1915, n° 19, p. 570.

1227) **Persistance des Contractures d'origine Psychique pendant le Sommeil,** par Gilbert Ballet. *Société neurologique de Paris,* séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique,* août-septembre, nos 20-21, p. 767.

1228) **Syndrome Jacksonien de nature Hystéro-traumatique,** par E. Jeanselme et E. Huet. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique,* août-septembre, nos 20-21, p. 723.

1229) **Sur trois Cas d'Hystéro-traumatisme (Monoplégie brachiale, Contracture dorso-lombaire, Météorisme),** par G. Deny. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 6 mai 1915. Voy. *Revue neurologique,* juillet 1915, n° 19, p. 559.

1230) **Des Contractures Post-traumatiques en Chirurgie de guerre,** par L. Duvernay. *Paris médical,* an V, nos 24-25, p. 429, 23 octobre 1915.

Parmi les manifestations d'hystéro-traumatisme que fournit la guerre actuelle, figurent les *contractures psychopathiques, ou réflexes,* que l'on prend la plupart du temps pour des paralysies avec rétraction.

Leur cause est variable; ni la gravité de la blessure, ni la nature de l'agent vulnérant n'ont d'importance étiologique. Le siège de la blessure en a davantage : ces contractures se produisent généralement dans le voisinage du lieu traumatisé; elles sont surtout visibles aux extrémités des membres; les blessures des mains et des pieds en sont surtout les causes.

Le traitement appliqué dans les premiers temps de la blessure joue un grand rôle, sinon dans l'apparition, du moins dans l'aggravation des contractures.

L'immobilité prolongée en mauvaise position, le manque de correction immédiate au moment où la contracture s'ébauche, paraît un facteur de première importance.

La contagion ou l'imitation par voisinage est douteuse; les cas sont souvent isolés, ils sont plus rares toutefois chez les malades des hôpitaux militarisés; la grande majorité des contractures étudiées par l'auteur avaient été soignées dans des hôpitaux auxiliaires par des civils compatissants à l'excès.

Ces contractures ont des caractères communs : leur début rapide, leur prédominance en flexion, leur permanence, le fait qu'elles ne portent pas sur un territoire nerveux défini, leur résistance à la réduction, leur disparition dans le sommeil anesthésique alors qu'elles paraissent persister dans le sommeil naturel.

L'auteur donne de nombreux exemples de ces contractures avec photographies.

Le diagnostic, relativement facile, se fait sur les caractères : 1° la résistance spéciale aux mouvements passifs avec secousses cloniques; 2° la formation d'une griffe anormale; 3° sa disparition par le sommeil anesthésique.

Mais la pathogénie est encore obscure. S'agit-il de névrose pure ou d'un réflexe ayant pour point de départ une épine organique apparente ou minime, quelquefois introuvable. Les troubles trophiques, constants, ne diffèrent pas de ceux qu'on observe sur les membres immobilisés.

Réflexe ou non, la contracture porte le plus souvent sur tous les muscles d'une région. Suivant les cas, on observe la flexion ou l'extension; il est aussi difficile de lutter dans un sens que dans l'autre. Dans une contracture en flexion de la main, par exemple, les muscles extenseurs ne semblent pas indemnes; cependant tous les efforts que fait le malade aboutissent à la flexion.

On ne doit donc pas s'efforcer de provoquer les mouvements actifs; de même, l'électricité faradique n'est d'aucune utilité et ne fait qu'accentuer la résultante. La mécanothérapie produit aussi des résultats déplorables; tandis que dans les rétractions elle est très indiquée, *elle aggrave toujours les contractures et parfois les fait naitre.*

Tous les procédés de lutte active ou passive contre la contracture sont à délaisser au début, car avant de réapprendre à se servir de la main ou du pied, il faut d'abord désapprendre à s'en mal servir. Il faut arriver à ce que le malade « se laisse aller ».

Le plâtre placé pendant le sommeil chloroformique donne des résultats médiocres; le jeu forcé des articulations réussit mal.

Pour les contractures avec épine causale, la question se pose autrement. Si les pratiques de rééducation ne donnent pas très rapidement le résultat désiré, il faut sans attendre supprimer l'épine, cause du réflexe. On peut voir la contracture, jusqu'alors rebelle à tout traitement, céder en un instant. E. F.

1231) **Les Troubles de la Motilité dans les Psychonévroses du Type Hystérique**, par HENRI CLAUDE et RENÉ PORAK. *Société de Biologie*, 20 novembre 1915.

Quand les troubles de la motilité remontent à plusieurs mois, l'ergographie met en évidence d'importantes altérations qui échappent à un examen superficiel.

De plus la courbe de fatigue par excitation électrique diffère du côté sain et du côté fonctionnellement troublé, bien que le seuil d'excitation soit identique à droite et à gauche.

Ces modifications doivent être rapprochées d'autres troubles frappant les os (ostéoporose), les ligaments (laxités ou raideurs articulaires), les muscles (amyo-

tonie et amyotrophie) et des troubles trophiques cutanés de certaines paralysies fonctionnelles. Toutes ces altérations causées, en grande partie, par l'immobilité d'un segment de membre, constituent *le syndrome des troubles par immobilité prolongée.* E. F.

1232) **Note sur quelques faits cliniques. Paralysie Radiale Hystérique,** par J. Lévy-Valensi. *Presse médicale*, n° 23, p. 179, 27 mai 1915.

Soldat de 30 ans. Paralysie des extenseurs avec ces trois faits disparates que les muscles fléchisseurs ne se contractent pas après extension passive de la main, que le long supinateur est indemne, qu'il existe des zones d'anesthésie bizarres. Grande crise la nuit. Extension immédiate de la main obtenue par suggestion.

Cet homme en est à sa troisième paralysie radiale, les deux dernières survenues après des émotions vives, la troisième notamment après l'explosion de la tranchée.

Il est vraisemblable que chez lui se fit une première paralysie radiale *a frigore* et que les deux fois suivantes la paralysie résulta de l'association des deux facteurs : émotion, suggestion inconsciente. E. F.

1233) **Impotence de la Main par Contracture hystérique à la suite d'une Plaie par Balle de l'avant-bras gauche,** par Ch. Walther. *Société de Chirurgie*, séance du 16 juin 1915.

Le blessé présente une déformation très accentuée de la main, « en main d'accoucheur », sans aucune lésion d'un tronc nerveux. Il ne peut faire aucun mouvement volontaire de la main, des doigts, ni du poignet. Les mouvements passifs du poignet sont plus difficiles et ils reviennent tout de suite à leur attitude première. C'est en vain qu'à Caen on les a maintenus sur une planchette pendant plus d'un mois. Anesthésie en gant. Aucun trouble électrique. C'est un type de contracture hystérique. Mme Ath. Bénisty.

1234) **Pseudo-paralysie du Plexus brachial,** par Beck et Barré. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 7 juillet 1915.

Les auteurs présentent un soldat considéré pendant quelque temps comme atteint de paralysie organique du membre supérieur à la suite d'une blessure par balle de la région sus-claviculaire.

Au premier examen, il présentait en effet une impotence complète de tout le bras et une anesthésie sous tous les modes s'étendant au membre et à la région pectorale correspondante. C'était un homme déjà cité à l'ordre du jour et blessé trois fois, ce qui pouvait contribuer à asseoir encore le diagnostic de troubles nerveux organiques. Malgré cela, la constatation de certaines variations dans les limites de la zone anesthésiée et de quelques mouvements actifs du membre paralysé portèrent à penser qu'une part revenait à la simulation ou au pithiatisme dans les troubles observés. Un examen électrique pratiqué avec la bobine à fil fin de l'appareil faradique, joint à la persuasion, eut pour effet de transformer instantanément les phénomènes.

Dans les jours qui suivirent, on put s'assurer que la sensibilité avait entièrement reparu et qu'il ne subsistait des troubles moteurs du début qu'une paralysie du deltoïde postérieur.

Le soldat, qui devait être proposé pour une pension, est maintenant traité pour ce léger accident paralytique et doit guérir dans un avenir prochain.

Les auteurs insistent sur l'utilité qu'il y a à faire aussitôt que possible, et près

du front où les exemples de simulation sont plus rares, un examen neurologique complet des blessés analogues à celui qu'ils présentent : il ne faut jamais oublier, ajoutent-ils, que les plus braves ou ceux qui furent plusieurs fois blessés ne sont nullement à l'abri des manifestations pithiatiques et peuvent subir partout, mais surtout à l'arrière, la contagion des simulateurs. E. F.

1235) **Blépharospasme tonique Hystéro-traumatique**, par Étienne Ginestous. *Gazette médicale de Paris*, p. 61, 25 août 1915.

Ce blépharospasme, de la variété tonique au point de vue symptomatique, s'est établi à la suite d'un traumatisme relativement léger : projection de terre et de gravier dans les yeux par l'éclatement d'un obus.

Le sujet est un émotif, un impressionnable.

Pronostic très réservé. Il est impossible de prévoir la fin d'un blépharospasme traumatique, et cette considération présente une importance particulière en matière de blessure de guerre pouvant donner droit à la pension de retraite.

E. F.

1236) **Fausse Commotion cérébrale. Bégaiement Hystérique**, par Roussy et Boisseau. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur sud)*, 25 août 1915.

Il s'agit d'un malade qui devint bègue à la suite d'un enfouissement incomplet dans une tranchée. Le père et une tante de ce malade sont bègues et il a eu lui-même plusieurs crises de bégaiement qui ont guéri. Les auteurs insistent sur l'inexactitude et l'abus du terme *commotion cérébrale* habituellement porté comme diagnostic sur le billet d'hôpital des malades de cette catégorie. Cette désignation fausse a l'inconvénient de frapper l'imagination de ces malades et de leur faire croire qu'ils sont gravement atteints. A propos de ce malade traînant dans diverses formations sanitaires depuis trois mois, il y a lieu de rappeler encore la nécessité d'envoyer les hystériques le plus tôt possible dans les centres spéciaux, les manifestations pithiatiques guérissant d'une façon d'autant plus facile, plus rapide et plus durable qu'ils sont traités plus près de la date de leur apparition.

E. F.

1237) **Tétanie au cours d'une Fièvre Paratyphoïde**, par J. Bedos, L. Babonneix et Corone. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIe, n°s 16-17, p. 527, 7 mai 1915.

Quelquefois la fièvre typhoïde se complique de tétanie. L'observation actuelle montre que la paratyphoïde peut offrir la même complication; il s'agit d'une paratyphoïde au cours de laquelle apparurent, à l'occasion d'un bain tiède, des accidents de tétanie absolument typiques : contracture des extrémités, convulsions, hyperexcitabilité galvanique et mécanique des nerfs.

A noter que le sujet avait, dans ses premières années, souffert de convulsions répétées; il semble être resté depuis cette époque un spasmophile; la tétanie existait chez lui en puissance; il a fallu pour la rendre patente une maladie générale, une fièvre paratyphoïde en l'espèce. E. F.

1238) **De la Valeur de l'Hypotension artérielle comme Signe objectif de la Psychasthénie**, par O. Crouzon. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIe, n°s 12-13, p. 234-237, 26 mars 1915.

Il est très difficile d'apprécier la sincérité des militaires qui se présentent comme des psychasthéniques au conseil de réforme et au conseil de révision.

L'auteur, qui a observé un grand nombre de ces sujets, insiste sur la nécessité de rechercher systématiquement chez eux l'hypotension artérielle. Cette hypotension paraît en effet pouvoir être considérée comme un signe objectif capable d'assurer la nature organique de la psychasthénie en question. L'auteur donne huit observations dans lesquelles il s'agit de malades présentant des troubles psychiques sans aucune lésion organique du système nerveux; il s'y associe une hypotension artérielle.

La notion de l'hypotension chez les neurasthéniques ou les psychasthéniques n'est pas nouvelle. On sait qu'à côté des neurasthéniques séniles qui sont hypertendus, il existe des neurasthéniques avec hypotension; mais cette hypotension artérielle a jusqu'ici été considérée comme symptôme de second plan. Or sa constatation semble d'importance capitale au point de vue du diagnostic à faire entre la psychasténie vraie et la simulation. L'hypotension artérielle, dans les expertises militaires sur la psychasthénie, est un signe absolument de premier ordre; c'est le signe objectif caractérisant la psychasténie. L'hypotension s'observe surtout dans la psychasténie ancienne, celle qu'on appelait autrefois neurasthénie constitutionnelle; peut-être n'est-elle pas due au système nerveux, mais à une asthénie cardio-vasculaire primitive ou à une insuffisance surrénale congénitale, les symptômes psychiques étant eux-mêmes secondaires à l'hypotension. E. F.

1239) **Le Subconscient dans la Genèse des Phénomènes Traumato-névrosiques. Contribution à la connaissance de la Névrose traumatique,** par Felice Baldi (de Naples). *Annali di Nevrologia,* an XXXII[e], fasc. 4, p. 147-178, 1914.

Étude faisant ressortir l'état d'esprit créé par l'accident; il est tout particulièrement favorable au travail du subconscient. La névrose traumatique est un complexe émotivo-représentatif; l'accident préside à sa naissance et la motive; mais le souci de l'indemnité devient bientôt prépondérant; ce souci domine la pathogénie de la névrose traumatique à mesure que le souvenir de l'accident perd de sa valeur effective. F. Deleni.

1240) **Traitement de quelques Cas de Mutité Hytéro-traumatique par le procédé de la suppression du Contrôle auditif de la Voix (Méthode de Lombard),** par E. Lombard et Baldenweck. *Réunion médicale de la VI[e] Armée,* 4 août 1915.

Les auteurs rappellent tout d'abord le principe de la méthode et son application au diagnostic des surdités simulées : quand on assourdit par un procédé quelconque, mais suffisant, les deux oreilles, on observe chez un sujet normal une élévation de la voix parlée. Ce phénomène paraît résulter de la suppression brusque du contrôle auditif par le sujet lui-même sur l'intensité des sons émis pendant la phonation normale.

Avant la guerre, M. Lombard avait obtenu de cette méthode certains résultats heureux dans le traitement des paralysies anorganiques des cordes, observées principalement chez des femmes, paralysies désignées sous le nom d'aphonie nerveuse. Dans ces conditions, la malade, en conformité du phénomène rappelé ci-dessus, élève la voix et finit par émettre des sons d'intensité normale. Écartant alors progressivement les appareils producteurs de bruit, la malade entend le son de sa propre voix ; elle se rend compte qu'elle peut parler à voix haute et le pithiathisme disparaît, parfois définitivement.

Depuis la guerre, les auteurs ont traité 3 cas de mutité hystéro-traumatique,

sans surdité bilatérale, par le même procédé. La guérison a été immédiate ; dans un cas, il y a eu pendant quelques jours un bégaiement très accentué, rapidement guéri par une rééducation méthodique de la parole.

Il y aurait donc intérêt à essayer ce procédé dans tous les cas de mutité hystéro-traumatique, habituellement très longs à guérir par les autres procédés.

Il est applicable dans tous les cas où la mutité ne s'accompagne pas de surdité ou seulement d'une surdité unilatérale (un des malades se trouvait dans cette condition).

Par contre, il ne peut être utilisé dans les cas de surdité bilatérale, même quand celle-ci paraît être névropathique ; ceci s'explique, puisque l'assourdissement, c'est-à-dire le principe même de la méthode, est inopérant (et ainsi se trouve confirmée la complication de surdité, toutes réserves faites dans sa nature).

Pour réaliser le procédé de thérapeutique, l'expérience montre qu'il faut un assourdissement fort. On peut l'obtenir, comme le font les auteurs, très simplement au moyen d'écouteurs téléphoniques mis en action par une pile sèche dont le courant est interrompu par un simple trembleur de sonnerie.

A défaut de téléphones, on obtiendra l'assourdissement en faisant passer un courant d'eau dans les deux conduits auditifs ou en insufflant de l'air à leur entrée au moyen d'une soufflerie et d'un double tube de caoutchouc.

L'appareil étant en place, on commande au sujet d'essayer de compter de un à dix. On compte avec lui à haute voix en lui faisant fixer les lèvres du médecin. Cette partie du traitement est évidemment purement psychique. Sur les injonctions du médecin, le malade ne tarde pas à remuer les lèvres, puis apparaît une voix « soufflée ». On se trouve alors dans les conditions de traitement de l'aphonie névropathique. En poursuivant l'assourdissement, puis en écartant peu à peu les téléphones, quand la voix apparaît à peu près normale, le sujet entend sa propre voix et le trouble névropathique disparaît.

En dehors du phénomène physiologique consistant dans les modifications de l'intensité par la suppression du contrôle auditif, il y a aussi dans ce procédé de traitement une part psychothérapique qui fait qu'*a priori* on ne saurait évidemment affirmer la constance des résultats. Les auteurs n'ont eu que 3 cas à traiter ; les trois ont cependant guéri séance tenante. E. F.

1241) **Simulateurs de Création et Simulateurs de Fixation, Simulateurs Sourds-Muets**, par J.-A. Sicard. *Paris médical*, an V, nos 24-25, p. 423, 23 octobre 1915.

Il y a deux groupes de simulateurs : les *simulateurs de création*, qui organisent de toute pièce leur supercherie. Ils cherchent à réaliser, à l'aide de leurs seules ressources imaginatives, les attitudes ou les troubles nerveux qu'ils estiment capables de retenir l'attention ou de provoquer la pitié : paralysies paradoxales, démarches en varus équin, paraplégies trémulantes, rythmies de la tête, éructations, plicatures dorsales, etc.

D'autres, *simulateurs de fixation*, ont été tout au début de vrais malades, de vrais névrosés ; mais dans la suite, mettant à profit leur expérience, ils exploitent et perpétuent, sans amplification ou même avec simplification, les troubles dont ils ont été atteints. Exemple : l'ébranlement « par vent d'obus » peut déterminer des troubles de l'ouïe et de la parole réels pendant un certain temps, un à trois mois environ.

Ces troubles, s'il n'existe aucune lésion organique auditive ou des centres nerveux, régressent peu à peu, et même guérissent sous l'influence d'une volonté bien

dirigée. Le simulateur de fixation, qui perçoit son amélioration, réalise l'effort inverse. Il s'applique à respecter la surdi-mutité dont il a été atteint. Il cristallise sa névrose. Il peut la cristalliser en la simplifiant. Il était sourd-muet. Il décidera d'entendre mais de rester muet.

Les sourds-muets simulateurs de création sont plus faciles à convaincre ou à dépister que ceux de fixation. La raison en est simple. Le simulateur *de création* a bâti de toutes pièces sa surdi-mutité. Brusquement, en pleine conscience, il a appris un rôle difficile, ingrat, qu'il joue immuablement pendant des semaines, des mois, sans y avoir été préparé.

Le simulateur *de fixation* au contraire est déjà éduqué, bien qu'involontairement. Il a été un sourd-muet authentique pendant quelques heures ou quelques semaines. Mais un jour il exploite la leçon apprise par force, il fixe volontairement l'expression des troubles morbides prêts à lui échapper, il est alors déjà en pleine possession de son rôle. Il acquiert dans cet exercice une véritable maîtrise, capable de tromper l'observateur.

Le simulateur de création improvise; celui de fixation répète. E. F.

PSYCHOSES

1242) **Les Troubles Psychiques et Neuro-Psychiques de la Guerre,** par E. Régis. *Presse médicale*, n° 23, p. 177, 27 mai 1915.

Les psychoses et psycho-névroses de guerre sont étudiées depuis la guerre sud-africaine et surtout depuis la guerre russo-japonaise. Les auteurs anglais et russes ont insisté sur leur fréquence, leur acuité, leur multiplicité après les grandes explosions et les grandes batailles, la nécessité d'une assistance psychiatrique organisée.

M. Régis, chargé de la direction du Centre psychiatrique de Bordeaux, y a observé 150 cas de troubles mentaux divers, à savoir : 62 cas de psychoses banales (folies, déséquilibration, alcoolisme, paralysie générale, etc.), chez des militaires n'étant pas allés au feu, et 88 cas de troubles psychiques et neuro-psychiques chez des militaires revenant du feu et directement consécutifs à la bataille. C'est de ces 88 cas de troubles psychiques de guerre que M. Régis tire un enseignement d'ensemble qu'il est utile de résumer.

On peut distinguer les troubles psychiques et les *troubles neuro-psychiques* de guerre. En ce qui concerne ceux-ci, l'épilepsie est rare. La neurasthénie est plus fréquente, surtout chez les officiers; l'épuisement nerveux peut éliminer quelques-uns de ceux qu'un long service et des maladies ont fatigués (coloniaux et autres) cela parfois dès le début de la guerre; d'autres fournissent tout ce qu'ils peuvent; après s'être signalés par quelque action d'éclat, il arrive qu'ils tombent dans l'incapacité, comme vidés; dans certains cas, il s'agit de formes mixtes, faites de neurasthénie et de mélancolie. Quant à l'hystérie, associée ou non à la neurasthénie, c'est elle qui domine la scène. Les cas les plus variés, les plus insolites, les plus curieux peuvent s'observer : syndromes de tremblements, de trépidation, de spasmes, de tics, de convulsions, d'impotence, d'anesthésie, de paralysie, d'incontinence urinaire, de cécité, de surdité, de mutisme, de sommeil, de délire, tantôt passagers et disparaissant à la moindre action suggestive, tantôt tenaces et résistants au plus haut point, accompagnés ou non d'attaques hystériques classiques, se reproduisant quotidiennement à la même heure. Presque toujours, ces

manifestations se rencontrent chez des névropathes, dont certains ont déjà eu antérieurement des accidents nerveux.

Les *troubles psychiques traumatiques*, qu'il s'agisse d'un traumatisme moral, purement émotionnel, ou d'un traumatisme physique, se traduisent essentiellement par des symptômes de *confusion mentale* avec ou sans *onirisme hallucinatoire*, c'est-à-dire exactement par les symptômes qui caractérisent les psychoses d'intoxication et d'infection.

L'*onirisme hallucinatoire* a été observé dans la majorité des 88 cas de troubles psychiques ou neuro-psychiques de guerre dont il est question ici. Bien rares sont les blessés qui ne rêvent pas combats à leur retour du front. Mais le rêve morbide, qui seul constitue l'onirisme, ne commence que lorsqu'il s'impose comme une réalité, lorsque le dormeur le vit véritablement; l'onirisme peut aller, comme l'état second du somnambulisme, du rêve muet au rêve en action. Les événements et incidents de la bataille qui lui servent de thème sont variables; le plus souvent chez le même malade, il s'agit d'épisodes multiples; d'autres fois la scène est unique, toujours la même, et elle consiste alors dans la reviviscence terrifiante des circonstances de la blessure ou de l'émotion-choc.

Cet onirisme dure quelques jours et jusqu'à deux semaines, mais rarement. Il n'a rien à voir avec l'éthylisme malgré sa similitude avec l'onirisme alcoolique. C'est qu'en réalité les manifestations oniriques peuvent apparaître dans tout trouble métabolique de l'organisme, qu'il soit produit par une infection, une intoxication ou un choc émotif.

A côté du rêve vécu des combats, le syndrome psychique prédominant est la *confusion mentale*. Celle-ci, bien que constituée par ses éléments habituels : obtusion, désorientation, amnésie, agitation ou torpeur, diffère par certains points de la confusion mentale typique, celle qui survient, par exemple, au cours des infections aiguës. Elle a un début brusque, comme la cause traumatique qui la produit; elle n'est habituellement pas de longue durée; elle se manifeste avant tout par le symptôme *amnésie*, et c'est là son caractère essentiel. La confusion mentale produite par la bataille fait donc partie des confusions mentales à type amnésique, comme la confusion mentale de l'insolation, de la polynévrite et de l'éclampsie.

Mais, pour si accentuée que soit l'amnésie, pour si exclusive qu'elle paraisse en pareil cas, elle ne représente pas tout l'état morbide; elle se rattache toujours à une confusion mentale, peu apparente peut-être en ses manifestations légères et transitoires d'obtusion et de désorientation, mais néanmoins réelle. Elle coexiste même, le plus souvent, avec des rêves hallucinatoires, c'est-à-dire avec l'élément onirique de la confusion mentale.

L'amnésie des traumatismes craniens, comme celle de l'insolation ou des infections graves, a des caractères bien connus. Sous sa forme typique, elle est à la fois *lacunaire* (la lacune portant sur le traumatisme lui-même), *rétrograde* (c'est-à-dire remontant plus ou moins dans le passé d'avant le traumatisme), *antérograde actuelle ou de fixation* (c'est-à-dire se continuant après le traumatisme et se traduisant par une difficulté plus ou moins grande à fixer les impressions du moment).

L'amnésie qui résulte de la bataille peut se présenter sous cet aspect classique. Cela est rare. Dans les cas légers et moyens, elle consiste surtout en une imprécision de souvenirs qui s'étend à une période plus ou moins longue du temps du traumatisme et du temps consécutif. Sauf les cas accompagnés de perte de connaissance, ce n'est point la nuit complète mais un crépuscule plus ou moins sombre, une dysmnésie plutôt qu'une amnésie.

Mais ce qui caractérise surtout l'amnésie consécutive à la bataille, c'est qu'elle offre une tendance singulière à se manifester sous la forme complète et totale. L'amnésie totale, c'est-à-dire celle s'étendant à la vie entière, et ne laissant rien subsister dans l'esprit du sujet, ni son nom, ni son lieu d'origine, ni son âge, ni sa profession, rien en un mot des événements qu'il a vécus antérieurement, est extrêmement rare. Or M. Régis en a observé plusieurs cas très nets chez des militaires revenant du feu, profondément shockés, mais non blessés.

Et, chose curieuse, tandis qu'alors tous les souvenirs de l'existence ont disparu, il en est un qui peut survivre; celui de l'événement-shock. Il s'objective parfois de telle sorte qu'idée fixe le jour, il se reproduit à chaque sommeil en hallucination terrifiante.

En dehors des cas de confusion mentale et d'amnésie avec onirisme hallucinatoire plus ou moins marqué, M. Régis n'a observé que beaucoup plus rarement d'autres psychoses chez des hommes revenant du feu : 4 cas d'anxiété à type mélancolique, 4 cas d'excitation maniaque, enfin 5 cas de délire vaniteux chez les débiles.

Mais, même chez ces sujets, il existait de l'amnésie et de l'onirisme hallucinatoire qui constituent donc bien, en l'espèce, les troubles psychiques de la guerre.

L'enquête étiologique montre que dans les psychoses de la bataille, les causes prédisposantes ne perdent pas leurs droits, tout au contraire. La prédisposition observée chez les malades atteints de confusion mentale et d'onirisme hallucinatoire n'est pas la prédisposition vésanique; ces héréditaires sont éliminés des rangs avant d'avoir vu le feu. La prédisposition des confus est autre. Les individus chez lesquels surviennent des psychoses de la bataille, sont presque tous et avant tout des *prédisposés émotifs*, des impressionnables, des nerveux, certains même des névropathes.

Cette prédisposition particulière, véritable « constitution émotive », domine et éclaire le mécanisme étiologique des psychoses de la bataille qui sont donc, essentiellement, des psychoses d'origine émotive. Ce qui le prouve, c'est non seulement l'existence habituelle de la prédisposition émotive chez les sujets, mais c'est aussi l'existence, comme facteur occasionnel principal et constant, de l'émotion-choc. On serait tenté de croire que cette cause occasionnelle doive être le traumatisme corporel, la blessure et les conséquences de tout ordre qu'elle peut entraîner. Il n'en est rien. Sur 50 malades, 22 seulement avaient été blessés, les 28 autres n'avaient reçu ni blessures ni contusion. En revanche, ce qui n'avait manqué chez aucun, c'est le traumatisme moral, émotionnel. Deux surtout, parmi les émotions-choc, se retrouvent à l'origine du trouble psychique : l'affolement produit par l'éclatement subit et tout proche d'un obus, couvrant le sujet de terre et le déplaçant même sans le toucher (obusite); ou bien, et peut-être plus encore, le saisissement douloureux, suraigu, éprouvé au spectacle horrifiant de camarades, d'amis, de voisins, de chefs affreusement blessés, tués ou mutilés devant soi. Les deux chocs émotifs s'associent d'ailleurs assez souvent.

Aussi, la réaction ne se fait-elle pas attendre et le trouble psychique apparaît brusquement, soit sous forme d'agitation confusionnelle poussant les sujets à se précipiter inconsciemment dans toutes les directions, parfois même vers l'ennemi, en criant et en brandissant leur fusil, soit plutôt sous forme de stupeur inerte, passive, égarée, comme catatonique, avec parfois des répercussions plus ou moins profondes sur l'organisme (état saburral, anurie transitoire, etc.).

Donc, ce qui provoque la psychose ou mieux les troubles psychiques de la bataille, c'est, essentiellement, une émotion-choc des plus violentes chez des indi-

vidus impressionnables et nerveux de tempérament. Il va de soi que les fatigues physiques et morales, les longues marches, le perpétuel qui-vive, l'insomnie, etc., en diminuant la résistance des nerveux, favorise le choc émotif. On peut en dire autant des infections et intoxications actuelles ou antécédentes, tuberculose, paludisme, alcoolisme notamment.

Il semble enfin que les hommes d'un certain âge, réservistes, territoriaux, sous-officiers de carrière et officiers sont plus susceptibles que les jeunes.

Le *diagnostic* important, en ce qui concerne les psychoses de la bataille, est de les différencier des psychoses ordinaires, des folies nécessitant l'internement et la réforme. Les psychoses de guerre, elles, guérissent, et guérissent rapidement. Interner les confus, les réformer serait faire tort à l'armée et aux malades. Ces sujets, bouleversés simplement et momentanément par un choc nerveux, ne sont pas plus des aliénés véritables que ceux qui présentent de la stupeur, de la confusion ou du délire transitoire sous l'influence de la fièvre thyphoïde ou d'un traumatisme chirurgical.

On n'a pas le droit d'infliger la grave mesure de l'internement à des officiers ou à des soldats qui reviennent du feu dans un état passager de torpeur confusionnelle ou d'onirisme hallucinatoire terrifiant et qui, quelques semaines peut-être plus tard, seront en état de reprendre leur place dans le rang.

Voilà pourquoi s'impose, dans la guerre si dure et si longue que nous traversons, une Assistance psychiatrique militaire. Une Assistance de ce genre doit exister dans toutes les régions du service de santé, car son importance est capitale. Il est, d'ailleurs, facile de l'organiser, ne fût-ce que de façon simple et rudimentaire. Il suffit de créer un centre psychiatrique à l'hôpital militaire du siège de chaque direction du service de santé.

Ce centre psychiatrique, tout à fait analogue aux services de « délirants » des hôpitaux, doit se composer en principe et schématiquement, comme eux, de cellules ou chambres d'isolement aménagées *ad hoc* pour les agités et les malades à surveiller, et d'une ou plusieurs salles-dortoirs, pour les calmes et inoffensifs. Ces deux parties du service, les cellules surtout, autant que possible au rez-de-chaussée et non loin l'une de l'autre.

Ce service central doit recevoir non seulement les sujets à troubles psychiques de l'hôpital militaire lui-même, mais aussi ceux de tous les hôpitaux et dépôts de la région. Il y a même avantage à ce qu'il reçoive directement les shockés mentaux à traiter des formations psychiatriques qui tendent à s'organiser à l'arrière des armées.

Il est indispensable de confier ce service psychiatrique à un spécialiste, doublé de plusieurs adjoints et d'un personnel infirmier. Le rôle du médecin de ces centres régionaux de psychiatrie est à la fois délicat et multiple. Il consiste essentiellement : 1° à recevoir tous les militaires atteints de troubles psychiques prédominants, à les observer, à établir un diagnostic à la fois rapide et exact; 2° à diriger sans retard sur l'asile d'aliénés voisin ceux atteints de folie, de psychoses communes, nées à l'occasion de la guerre; 3° en ce qui concerne ceux atteints de troubles psychiques de la bataille, à traiter et à guérir aussi vite que possible les moins touchés, capables, au bout de quelques semaines, de rejoindre le dépôt et le rang, à prendre d'autre part une décision d'espèce et variable suivant le cas vis-à-vis des plus touchés, de ceux en particulier qui présentent des associations confusionnelles, c'est-à-dire de la confusion mentale compliquée de vésanie.

Il peut arriver enfin que le service de psychiatrie reçoive avec l'étiquette « troubles psychiques » des militaires atteints de maladies infectieuses aiguës. Il

y a là un fait sur lequel il faut appeler d'autant plus l'attention que le diagnostic du délire initial des infections aiguës est relativement facile.

Il va de soi que le spécialiste chargé du service central de psychiatrie doit en même temps remplir les fonctions d'expert près le Conseil de guerre de la région, ces fonctions d'expert étant, en temps de guerre, plus utiles et plus actives que jamais.

C'est ainsi que les choses sont organisées à Bordeaux, depuis le début des hostilités.

E. F.

1243) **Guerre et Psychoses,** par W.-M. Bekhtéreff (de Pétrograd). *Les Nouvelles médicales*, nos 7-8, 1915.

L'auteur divise les psychoses du temps de guerre en deux groupes : dans l'un la psychose est due par son origine à la guerre, dans l'autre il s'agit de personnes prédisposées. Sont surtout dignes d'attention les psycho-névroses en relation avec les contusions; ici souvent existent des symptômes neurasthéniques et hystéroïdes. La guerre ne crée pas de nouvelles psychoses, mais elle y augmente l'élément dépressif.

Serge Soukhanoff.

1244) **Les Psychonévroses,** par S.-A. Soukhanoff (de Pétrograd) *Médecin russe*, n° 19, 1915.

Après une incursion dans la littérature récente concernant les maladies neuropsychiques du temps de guerre, l'auteur attire l'attention sur les travaux intéressants et les recherches des médecins français. Sencert et Paul Ravaut ont démontré que, dans les contusions aériennes, les lésions des organes internes, sans lésions externes, sont possibles. Cela concerne aussi le système nerveux où, comme conséquence de contusions aériennes, peuvent se produire des hémorragies dans les centres nerveux et dans les méninges. L'auteur pense que la psycho-névrose traumatique du temps de guerre s'exprime par deux formes : l'une est consécutive à la commotion et l'autre est psychogène-hystérique. On rencontre aussi des formes combinées; parfois les phénomènes de la psychonévrose traumatique s'associent à une psychonévrose préexistante, à la psychasthénie, à l'épilepsie, etc.

La contusion aérienne provoque facilement, à en juger d'après les observations de Sencert et Ravaut, des modifications matérielles dans le système nerveux.

Serge Soukhanoff.

1245) **Contribution à la connaissance des Psychoses de Guerre,** par Felzmann (de Moscou). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, n° 4, 1915.

Il semble exister une forme particulière de psychoses, les psychoses de guerre; si jusqu'à présent elles ont été niées, cela s'explique par l'insuffisance de méthode de la psychiatrie clinique contemporaine. Le temps de guerre augmente parmi les masses la suggestibilité et exagère la tendance à la pseudologie et à la crédulité; souvent se manifeste même la modification de la personnalité. Parmi les causes jouant un rôle dans la pathogénie des psychoses individuelles du temps de guerre, l'auteur en cite toute une série (causes endogènes et exogènes). Si la guerre aide à la manifestation de quelque affection mentale, latente jusque-là, alors cette dernière possède une coloration spéciale. La statistique exacte et scientifique des psychoses parmi les combattants est impossible; des malades peuvent périr pendant l'action et chez d'autres l'affection reste non reconnue. Il est indubitable que dans le tableau des psychoses de guerre, le plus souvent on peut noter

des traits dépressifs et stuporeux. Des phénomènes physiques dans ces psychoses se rencontrent souvent : asymétrie de la face, différence des pupilles, tremblement de la langue, troubles de parole, de la sensibilité, et troubles vaso-moteurs.

SERGE SOUKHANOFF.

1246) **Psychopathologie de Guerre,** par RENÉ CHARON (de Dury-lès-Amiens). *Progrès médical,* juin 1915, p. 425.

Les observations recueillies depuis huit mois par l'auteur dans le sanatorium militaire qu'il dirige tendent à montrer que :

1° Le traumatisme et le surmenage de guerre *ne donnent pas lieu à des formes psychopatiques nouvelles ;*

2° Comme en temps de paix et dans la pratique civile, mais dans une proportion beaucoup plus forte encore, c'est la psychopathie confusionnelle, *la confusion mentale sous ses diverses variétés* (simple, délirante, hallucinatoire et méningitique), *qui est chez les militaires combattants la plus fréquente* des maladies psychiques ;

3° C'est aussi la confusion mentale qui proportionnellement donne le plus grand nombre de guérisons. La *guérison*, quelle que soit la cause efficiente de la maladie, *est d'autant plus sûre et d'autant plus rapide, que le malade a été plus rapidement évacué sur l'hôpital spécial ;*

4° En dehors des causes qui sont ou inévitables ou modifiables seulement par une action prolongée (syphilis, traumatisme et surmenage de guerre, constitution héréditaire ou acquise), l'*alcoolisme aigu est la cause principale et immédiate* des maladies psychiques chez les militaires combattants.

D'où découleraient, en matière de psychiatrie militaire, urgentes et immédiatement réalisables, les indications suivantes :

A. Que l'usage de l'alcool, sous toutes ses formes, *soit rendu radicalement impossible* sur les fronts de combat, autrement qu'à titre d'aliment d'épargne délivré par le service militaire;

B. Que les médecins des unités combattantes de toutes catégories *éliminent systématiquement et évacuent immédiatement* sur l'hôpital spécial le plus rapproché (asile ou maison de santé) les militaires de tous grades présentant un trouble psychique dûment constaté, quel qu'il soit, et avec la simple mention « manifestation psychopathique nécessitant une observation spéciale » ;

C. Que le service de santé *désigne pour chaque armée* : *a*) le ou les hôpitaux spéciaux de l'avant (asiles ou maisons de santé) sur lesquels doivent être évacués sans délai les militaires atteints ou paraissant atteints de psychopathie; *b)* le ou les hôpitaux spéciaux (asiles ou maisons de santé) de l'arrière sur lesquels doivent être évacués, par les hôpitaux spéciaux de l'avant, les militaires suspects ou à tendances chroniques, qu'il est indiqué de ne pas conserver dans la zone des armées.

E. F.

1247) **A propos de quelques Psychopathes,** par R. MALLET. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée (Secteur sud),* 25 août 1915.

M. Mallet a eu l'occasion d'observer depuis dix mois dans une ambulance de l'avant, où l'on dirige tout soldat présentant des troubles mentaux, ce qu'une division d'infanterie, à l'effectif renforcé de 25 à 30 000 hommes, vivant la guerre de tranchées, a fourni de déchet au seul point de vue psychiatrique.

Ce déchet comprend 25 malades qui se répartissent ainsi : 5 cas de paralysie générale progressive, 1 cas de délire chronique de persécution avec hallucinations, 1 cas de délire d'interprétation chez un ambitieux, 1 cas de démence pré-

coce, 6 cas de psychose maniaque dépressive (dont 3 avec accès antérieurs de manie ou mélancolie), 2 cas de délire alcoolique subaigu, 4 cas de confusion mentale (dont 3 avec délire hallucinatoire), 5 cas de neurasthénie ou troubles neuropsychiques; 2 simulateurs qui ont fait amende honorable rapidement seront négligés.

L'auteur signale l'orientation spéciale donnée aux délires par les événements de la guerre qui ne joue qu'un rôle de facteur occasionnel dans l'éclosion des psychopathies. Il insiste sur le caractère transitoire et la curabilité de la confusion mentale et de la neurasthénie qui doivent être traités dans la zone des armées, ce qui permet le retour rapide au front.

Il est intéressant de remarquer que, sur les 25 psychopathes qui ont passé par l'ambulance, les 9 chez lesquels les circonstances ont eu une influence déterminante sont à considérer comme curables dans le centre psychiatrique d'armée, les autres relevant de l'asile. E. F.

1248) **Les Délires Guerriers dans la Fièvre Typhoïde,** par DEVAUX et LOGRE. *Presse médicale,* n° 44. p. 363, 23 septembre 1915.

Les auteurs ont eu, sur le front et dans un hôpital de l'arrière, l'occasion d'étudier l'état mental des typhiques, dans des conditions où l'intérêt médical du sujet se doublait d'un intérêt d'actualité, car le délire de nos typhiques s'est, pour ainsi dire, militarisé, lui aussi; et ce fut, chez un assez grand nombre d'entre eux, un délire essentiellement guerrier.

Que le délire des soldats soit un délire guerrier, c'est, à vrai dire, une circonstance naturelle et facile à prévoir; c'est, après un an de campagne, la forme la plus normale du « délire d'occupation ».

Il s'en faut cependant que la guerre ait été le thème habituel et prédominant de tous les délires typhiques des soldats; mais les délires guerriers, à cause de leur fréquence et de leur allure souvent pittoresque, méritaient, au moins à titre anecdotique, une mention particulière.

La description de MM. Devaux et Logre, vive et concise, ne se prête par à l'analyse; on y voit le patriotisme, le sens de la discipline, le retour momentané au foyer, les épisodes du champ de bataille, l'obtention de grades, etc., fournir aux typhiques des thèmes délirants, mouvementés et impressionnants. E. F.

1249) **De l'Incontinence d'Urine et des Psychoses Vésicales chez les Combattants,** par P. LEGUEU. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 9 mars 1915, p. 314.

En guerre, la catégorie la plus vaste des incontinences est due à un trouble exclusivement fonctionnel.

Il y en a qui résultent d'une *paralysie de la vessie;* elles sont la conséquence d'un ébranlement nerveux, parfois d'une blessure légère de l'appareil génito-urinaire, mais sans atteinte directe de la vessie. La rétention, de complète, devient incomplète et conduit à l'incontinence. Ce qui est spécial, c'est que ces rétentions peuvent passer inaperçues et sont plus rebelles que dans la pratique civile.

Les autres incontinences sont liées à l'*excitation de la vessie.* Celle-ci résulte également de l'ébranlement nerveux et est d'origine psychique. Le jour elle produit la pollakiurie et la nuit elle cause l'incontinence.

Ici le trouble fonctionnel est insignifiant, sans portée pathologique. Pour le soldat qui en est atteint la réforme serait abusive; l'habitude fera disparaître ce trouble que l'émotion a causé. E. F.

1250) **La Psychologie des Allemands actuels**, par CAPITAN. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, 17 août 1915, p. 189.

L'auteur donne des exemples de la mégalomanie allemande empruntés au milieu scientifique. Dans le cerveau allemand, le développement intellectuel pratique est parfois considérable, mais les processus sentimentaux d'ordre élevé sont atrophiés. L'alcoolisme peut créer un état psychopatique semblable. Or l'alcoolisme est très répandu parmi les classes dirigeantes allemandes. E. F.

1251) **Folie d'Empereur ou Aberration nationale**, par E. LUGARO. *Rev. di Pat. Nerv. e mentale*, an XX, fasc. 7, p. 385-414, juillet 1915.

Étude psychologique sur la mentalité du peuple allemand. Caractères ethniques de cette mentalité. Influence de l'éducation et de l'exemple. Exaltation progressive des tendances mentales de la race germanique et unification méthodique de ses appétits vers un but de domination, par quelque moyen que ce soit.

E. F.

1252) **Des Psychonévroses traumatiques de Guerre**, par S.-A. SOUKHANOFF (de Pétrograd). *Assemblée scientifique des Médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les Aliénés et de l'Asile Novoznamenskaïa à Pétrograd*, 15 avril 1915.

Après avoir observé que le terme de psychonévrose s'emploie dans des cas qui ne sont pas tout à fait identiques, l'auteur s'arrête sur la valeur du mot appliqué à certains cas de lésion de l'activité neuro-psychique par effet d'un traumatisme. On nomme névrose traumatique ou psychonévrose traumatique, une première sorte d'affections du système nerveux, où, en même temps que des lésions fonctionnelles et psychogènes indubitables, il existe une certaine base organique. Dans une autre série d'affections traumatiques du système nerveux on observe surtout des manifestations psychogènes hystériformes; parfois, dans des conditions favorables et grâce à l'application des méthodes psycho-thérapeutiques, elles sont passagères et guérissent rapidement; dans la pathogénèse des symptômes morbides, le *choc émotionnel* joue ici le rôle principal.

Or, en guerre se retrouvent ces formes de la névrose traumatique, ces deux sortes de lésion de l'activité neuro-psychique. Dans les contusions aériennes, dues aux explosions des gros obus à proximité, s'observent deux catégories de cas : dans les uns prédominent les symptômes commotionnels, et les symptômes psychogènes hystériformes sont reculés au second plan; dans les autres, au contraire, c'est la dernière série de symptômes qui prévaut ou apparaît seule. Dans la forme commotionnelle, le facteur physique est évident; il conditionne des modifications dynamiques du système nerveux, engendrant des troubles circulatoires qui vont, parfois, jusqu'à des hémorragies. La forme psychogène-hystériforme apparaît surtout comme un trouble fonctionnel né sous l'influence des impressions terrifiantes des contusions aériennes; elle peut s'associer aux anomalies constitutionnelles existant avant elle, par exemple à la psychasténie et à l'épilepsie. Dans certains cas de forme commotionnelle de la psychonévrose traumatique de guerre, il y a, chez certains malades, une prédisposition au développement des états de confusion mentale transitoire tantôt profonde, tantôt plus légère. L'auteur a observé, chez un soldat psychasténique, après l'explosion d'un obus à ses pieds, la perte totale de la sensibilité douloureuse générale; même chose a été constatée dans un cas d'épilepsie où le malade avait aussi subi une contusion aérienne. Ces deux malades étaient comme recouverts d'un manteau d'anesthésie douloureuse.

S. S.

1253) **La Guerre et les Stigmates Hystériques,** par A. Lenz (de Koursk). *Gazette psychiatrique (russe)*, n° 10, 1915.

L'auteur a eu l'occasion de pratiquer l'examen neurologique des soldats d'un régiment ayant pris part à plusieurs batailles et subi beaucoup de pertes. Il est intéressant de signaler que parmi ces soldats il a été constaté un grand nombre de stigmates dits hystériques. Serge Soukhanoff.

1254) **Les Névroses de Guerre,** par L.-S. Arinstein (de Pétrograd). *Nouvelles de Médecine (en russe)*, n°s 9-10, 1915.

L'auteur classe en trois catégories les soldats présentant des troubles nerveux : dans la première se placent les troubles fonctionnels ayant l'apparence et l'évolution de l'hystérie. Dans le second groupe se rangent les cas de lésions organiques de la contusion aérienne. A la troisième catégorie se rapportent les cas combinés. Serge Soukhanoff.

1255) **Psychonévrose de Contusion,** par N.-A. Wyroubow. Brochure de 25 pages, Moscou, 1915.

L'auteur fait une étude comparée des symptômes que l'on observe dans la psychonévrose de contusion et des phénomènes de la commotion cérébrale et spinale. Il existe une grande analogie entre les deux ordres de faits, et cela sous tous les rapports. Dans les deux cas, le début de l'affection se marque par des troubles de la conscience d'une durée plus ou moins longue; puis viennent la céphalée, les vertiges et parfois les vomissements; en même temps les malades se plaignent de courbature, de fatigue et de douleurs dans tout le corps; ils présentent des troubles de la mémoire et des états crépusculaires épisodiques. Les psychoses qui se développent après la contusion aérienne sont identiques aux troubles psychiques de la commotion; quant aux symptômes nerveux ils coïncident dans les deux affections. L'auteur est d'avis que la psychonévrose de contusion a pour base des modifications matérielles du système nerveux central. Quant aux symptômes psychogènes, il faut convenir qu'aux effets physiques de l'explosion à distance rapprochée s'ajoutent des moments émotionnels. L'évolution et le pronostic dépendent de la profondeur de la lésion du système nerveux central.

Serge Soukhanoff.

1256) **Contribution à l'étude de la Psychonévrose consécutive à la Contusion et aux Incidents des Combats,** par Pansk (de Minsk). *Nouvelles Médicales de Minsk*, n° 3, 1915.

Les psychonévroses de guerre se manifestent comme conséquences de contusions aériennes; elles dépendent aussi des impressions ressenties dans le combat; il y a dans cette influence quantité de causes déprimantes pour l'activité psychique. S. Soukhanoff.

1257) **Les Troubles Psychiques au théâtre de la Guerre,** par A.-W. Gherver (de Pétrograd). *Médecin russe*, n°s 34-36, 1915.

L'auteur reconnaît trois genres de psychoses se développant sous l'influence des conditions de la vie dans l'armée : 1° les psychoses des batailles; 2° les psychoses des tranchées; 3° les psychoses de l'arrière. Les deux premiers groupes sont proprement parler les psychoses de guerre; ici il s'agit ordinairement d'affections aiguës (confusion mentale, stupidité, psychoses asthéniques). Quant aux troubles

psychiques d'arrière, ils s'expriment plus volontiers sous forme de psychoses neurasthéniques.

Les impressions des combats récents fournissent aux militaires le thème de leurs idées délirantes et de leurs hallucinations.

Chez les soldats aliénés on observe souvent un état de dépression parfois avec accès en forme de raptus mélancolique.

L'auteur a l'impression que le nombre des soldats atteints de maladie psychique est moins grand dans la guerre actuelle qu'il ne le fut dans la guerre russo-japonaise.

S. SOUKHANOFF.

1258) **Psychopathies de Guerre,** par SOUKHANOFF (de Pétrograd). *Assemblée scientifique des Médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés et de l'Asile psychiatrique Novoznamenskaïa,* 5 août 1915.

En France et en Allemagne, à l'époque de la mobilisation, il y a eu beaucoup de cas de délire alcoolique aigu; en Russie le fait ne s'est pas produit vu l'interdiction des boissons fortes. L'auteur confirme les observations de Chavigny et de Gaupp concernant l'impressionnabilité morbide de certains blessés chez qui les réminiscences de leur part dans les combats prennent une importance particulière. Il paraîtrait que, dans les armés allemandes, les cas de coup de chaleur avec démence consécutive ont été assez fréquents. Soukhanoff reconnaît avec Haury la paresse pathologique présentée par un certain nombre de soldats débiles mentaux.

S. S.

1259) **Guerre et Névroses Cardiaques,** par ALFRED MARTINET. *Presse médicale,* n° 53, p. 433, 4 novembre 1915.

La question des névroses cardiaques a été posée par la guerre avec une singulière acuité. Plus des deux tiers des hospitalisés catalogués « cardiaques » rentrent dans cette catégorie. L'auteur s'attache à différencier ces malades et il fait ressortir la complexité de la question.

D'après cette étude on voit que le *cardiopathe vrai,* organique bien compensé, réagit à la façon d'un sujet normal; mal compensé, hyposystolique, il fournit une courbe caractéristique d'insuffisance cardiaque : faible réaction sphygmomanométrique, voire réaction inversée, lenteur du retour à l'état d'équilibre primitif.

Le névrosé cardiaque réagit de façon exagérée tant au point de vue fréquence du pouls, qu'au point de vue élévation des tensions; par là, il manifeste son hyperexcitabilité réflexe cardiaque et vaso-motrice; sa réaction sphygmomanométrique en revanche ne décèle aucune tendance à l'insuffisance myocardique.

Mais tel *cardiopathe vrai* pourra être névropathe, tel *névropathe vrai* pourra être atteint de débilité cardiaque, de pléthore, voire d'affection organique du cœur; l'épreuve fonctionnelle permet souvent à elle seule de dépister la coexistence des deux troubles; associée aux autres modes d'investigation clinique, elle parvient presque toujours à faire le départ de ce qui appartient en propre au système nerveux et au système circulatoire, à porter de ce fait un pronostic substantiel, et à instituer un traitement rationnel basé sur une conception physiopathologique précise.

En ce qui concerne l'*aptitude militaire,* ce n'est pas la puissance de réserve cardiaque qui permettra de l'apprécier (elle est à l'ordinaire excellente). C'est la puissance de résistance et de réaction nerveuse, qui devra être étudiée avec des méthodes appropriées.

Le complexus cardio-vasculaire ne constitue ici qu'une manifestation, à la vérité fort importante, d'un état morbide psycho-névropathique qui domine et commande toute la symptomatologie et le pronostic. E. F.

1260) **Les « Sinistroses de Guerre ». Accidents Nerveux par éclatement d'obus à distance**, par Gustave Roussy et J. Boisseau. *Réunion médico-chirurgicale de la Xe Armée,* 10 octobre 1915.

Le nombre des malades de cette catégorie observés jusqu'ici est de 67, dont 51 depuis le 18 septembre.

Les conditions dans lesquelles surviennent les accidents sont toujours les mêmes : éclatement d'un obus de gros calibre à proximité, tuant ou blessant les camarades voisins, enfouissement, perte de connaissance plus ou moins longue, suivie de l'éclosion des accidents nerveux.

Ceux-ci peuvent être groupés *en trois catégories :*

A. *Troubles de l'ouïe et de la parole :* 32 cas dont 20 sourds-muets, 12 sourds, 3 muets, 4 bégaiements. Les malades se présentent tantôt sous un aspect exprimant la terreur et rappelant la confusion mentale, tantôt avec un facies impassible, hébété, tantôt, enfin, avec une mimique expressive, gesticulant, montrant leurs oreilles, demandant à écrire, « bavards de leurs gestes ».

B. *Accidents nerveux divers :* 31 cas, dont 17 depuis le 18 septembre, comprenant des accidents pithiatiques tels que tremblements, crises convulsives, plicatures, astasies, paraplégies, etc.

C. *Accidents mentaux :* 4 cas; confusion mentale avec stupeur et idées délirantes.

Comme signes somatiques, on note parfois une très légère élévation de température fugace avec céphalée souvent persistante. L'examen des oreilles pratiqué dans 16 cas de surdité a révélé 11 fois la présence de petites lésions le plus souvent anciennes, rarement récentes. Enfin, l'examen du liquide céphalo-rachidien (19 cas) a donné 17 fois des résultats négatifs (émission le plus souvent goutte à goutte, pas d'hyperalbuminose, pas de lymphocytose); deux fois des résultats positifs (légère hyperalbuminose dans le premier; légère lymphocytose (7 à 8 par champ d'immersion) dans le second. Ces deux malades présentaient de la confusion mentale, le dernier avec albuminurie.

La guérison a toujours suivi le traitement employé : elle est immédiate, rapide (une journée) ou lente, deux à trois jours, dans les formes intenses.

Il est impossible, dans l'immense majorité des cas, de relever des accidents névropathiques antérieurs chez ces malades. Plusieurs d'entre eux avaient été blessés au cours de la campagne sans avoir présenté de troubles nerveux.

Les accidents présentés par ces 67 malades paraissent devoir être tous rangés dans le cadre des accidents dits fonctionnels, hystéro-traumatiques. En effet, on ne retrouve aucun signe permettant de suspecter une perturbation du système nerveux central, aucun trouble des réflexes, aucune modification chimique ou cytologique du liquide céphalo-rachidien. Par contre, ces accidents ont tous disparu très rapidement sous l'effet de la persuasion.

Le terme de *sinistroses de guerre* semble applicable à ces cas très comparables aux sinistroses des accidentés du travail.

Ces troubles pithiatiques se greffent parfois sur une légère épine organique : petites lésions anciennes de l'oreille, par exemple, chez les sourds-muets.

La facilité et la rapidité de la guérison de ces malades traités à une date très rapprochée du début de leurs accidents contraste singulièrement avec les diffi-

cultés, la lenteur et même les échecs observés dans la zone de l'intérieur. On conçoit l'intérêt pratique considérable au point de vue militaire de ce *traitement hâtif* qui contribue, sans aucun doute, à diminuer la fonte des effectifs dans laquelle les accidents nerveux fonctionnels ont une très large part. E. F.

1261) **Un cas d' « Indiscipline morbide »,** par HAURY. *Réunion médicale de la VIe Armée,* août-septembre 1915.

Tous les genres d'aliénés sont capables, à la guerre comme en temps de paix, de se trouver représentés parmi les victimes de l'*indiscipline morbide.*

Voici un homme de 37 ans qui est en prévention de conseil de guerre pour « abandon de poste devant l'ennemi ». Il laissa un jour son cantonnement et fut rencontré par des gendarmes dans une forêt voisine, et arrêté par eux, à peine quelques heures après.

Ce fugueur, ce déserteur devant l'ennemi, aimable, empressé, bavard et souriant, est un paralytique général doublé d'un tabétique. (Il a, de l'une et de l'autre de ces affections, tous les symptômes classiques.)

Ce malheureux appartient à cette catégorie d'aliénés qui, devant la justice, militaire ou civile, risquent de faire des témoignages ou des aveux les plus dangereux pour les autres comme pour eux.

Mais il compte aussi parmi ces malades mentaux que le rang recèle sans qu'on le sache, dangereux pour leurs camarades comme pour l'unité à laquelle ils appartiennent, et qui commettent des actes d'indiscipline qui ne sont que des actes d'*indiscipline morbide.* E. F.

1262) **Un autre Déserteur Pathologique,** par HAURY. *Réunion médicale de la VIe Armée,* août-septembre 1915.

Autre déserteur, débile mental, en prévention de conseil de guerre et victime de l'*indiscipline morbide.* E. F.

1263) **Un cas de « Folie minime » chez un Débile,** par HAURY. *Réunion médicale de la VIe Armée,* août-septembre 1915.

Il faut toujours se rappeler l'existence des *folies minimes des anormaux,* surtout à la guerre. E. F.

1264) **Délire de Captivité chez des Débiles,** par S.-A. SOUKHANOFF. *Assemblée scientifique de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les Aliénés et de l'Asile Novosnamenskaïa à Pétrograd,* 15 avril 1915.

L'auteur a observé 2 cas, très nets, de délire de captivité à l'ennemi chez des soldats âgés de 21 et de 26 ans, tous deux Esthoniens. Tous deux ont été mobilisés d'un petit village, se trouvant loin des chemins de fer, où ils vivaient dans un milieu tranquille et campagnard; tous deux ne connaissaient presque pas la langue russe. Le premier fit son instruction militaire dans la capitale, le second dans la zone des armées.

Chez l'un comme chez l'autre malade se développa, d'une manière inattendue et brusque, la confusion mentale aiguë au cours de laquelle se manifesta le délire très actif de captivité à l'ennemi. Ces malades croyaient avoir été pris par les Allemands et être prisonniers; ils étaient très inquiets, agités, pleuraient parfois, ou cherchaient à se cacher n'importe où; ils craignaient que les Allemands les martyrisent ou les pendent. Tout leur entourage était envisagé par les malades à ce point de vue délirant. L'examen médical provoquait un redoublement de

frayeur. Parfois on observait chez eux l'envie de s'enfuir de l'hôpital, et des accès d'agitation motrice. Toutes les tentatives de douceur dans le but de tranquilliser les malades restaient vaines. Ces deux soldats, devenus malades en des endroits différents, continuaient à penser qu'ils se trouvaient en captivité chez les Allemands.

La convalescence, avec éclaircissement complet de la conscience, survint à peu près deux-trois mois après l'internement; une fois commencée, elle progressa vite. En questionnant les malades on parvint à apprendre que leur trouble psychique s'était complètement développé en quelques jours. Il leur restait peu de souvenirs de la période de la psychose; mais ils disaient, d'une manière précise, lorsqu'on les questionnait par l'intermédiaire d'un interprète esthonien, qu'ils étaient persuadés de se trouver en captivité; c'est de ce point de vue qu'ils s'expliquaient tout ce qu'ils voyaient et tout ce qu'ils entendaient autour d'eux et notamment, entendant parler russe, ils croyaient que les Allemands parlaient russe aussi.

L'auteur analyse les cas en question et discute la pathogénie des symptômes. Il pense qu'on peut poser ici le diagnostic d'*amentia de Meynert* et de psychose d'épuisement. Ordinairement, cette psychose se déclare au cours ou à la suite d'affections somatiques épuisantes et infectieuses; mais, même en temps de paix, il arrive aussi qu'on observe quelquefois une confusion mentale passagère en forme d'*amentia de Meynert* chez des personnes de mentalité simple et naïve et chez des débiles transportés des conditions tranquilles d'une vie simple à la campagne dans la vie bruyante de la capitale. Quelque chose d'analogue a eu lieu, dans les cas dont il s'agit ici; les deux malades étaient des gens d'un esprit faible, avec des traits d'un infantilisme persistant. Chez de tels sujets, on voit, dans des conditions défavorables pour eux, se produire parfois un épuisement rapide de l'énergie psychique qui se manifeste sous forme de confusion mentale aiguë passagère.

Quant à ce motif délirant de captivité à l'ennemi chez les soldats, il n'est pas seulement propre à la confusion mentale aiguë, envisagée comme psychose d'épuisement *(amentia de Meynert)*, on le constate aussi dans d'autres lésions mentales chez les soldats, par exemple dans la psychonévrose traumatique.

SERGE SOUKHANOFF.

1265) **Bourdonnements et Sifflements d'Oreille dus à un phénomène de Représentation Mentale,** par GILBERT BALLET. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 707.

1266) **A propos de l'Influence des États Affectifs sur le jugement et l'esprit critique,** par GILBERT BALLET. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 juin 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, n° 29, p. 574.

1267) **A propos du Trouble décrit sous le nom de « Perte de la Vision mentale »,** par GILBERT BALLET. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 mai 1915. Voy. *Revue neurologique*, juillet 1915, n° 19, p. 554.

1268) **Un Cas d'Émotivité morbide chez un Militaire,** par J. ROGUES DE FURSAC. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 774.

1269) **Démonozoopathie,** par ERNEST DUPRÉ. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 779.

1270) **Présentation d'un cas d'Infantilisme,** par Henry Meige et Ch. Chatelin. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 29 juillet 1915. Voy. *Revue neurologique*, août-septembre, nos 20-21, p. 776.

1271) **Le Traitement des Psychonévroses de Guerre,** par Grasset (de Montpellier). *Presse médicale,* n° 52, p. 425, 28 octobre 1915.

Un grand nombre de chroniques encombrent les services neurologiques de l'arrière, mal préparés à l'effort volontaire qui guérit. Il est donc nécessaire de leur indiquer, ou même de leur imposer, un traitement systématique et approprié à l'état de chacun.

Le traitement régulier des psychonévroses doit comporter trois formes ou degrés : 1° la forme ordinaire ou persuasive ; 2° l'isolement avec discipline sévère ; 3° la rééducation militaire.

La forme ordinaire ou *persuasive* est celle par laquelle il faut toujours commencer, et qui d'ailleurs réussit dans un assez grand nombre de cas : on persuade au malade qu'il peut et doit guérir s'il veut ; on fait appel à ses sentiments patriotiques et en même temps aux sentiments familiaux en lui promettant un congé s'il guérit rapidement, tandis que s'il ne guérit pas, on sera obligé d'en venir aux moyens de sévérité. Il est essentiel que les promesses faites soient tenues rigoureusement, car la rechute guette les convalescents du système nerveux. Ce traitement de persuasion sera étayé avec de l'hydrothérapie, de l'électrothérapie statique, du massage doux et des exercices progressifs bien surveillés.

Mais ces moyens échouent chez un certain nombre de sujets, qui ne simulent pas leur maladie, mais qui ne veulent pas la guérir et ne font aucun effort pour la guérir (or tous les moyens du précédent paragraphe sont des moyens qui nécessitent la collaboration active du sujet).

Alors on a recours à *l'isolement* rigoureux des malades. Dans ce but M. Grasset a organisé des boxes (par des cloisons de toile) autour de chacun des 26 lits d'une salle séparée. Dans cette salle sera organisée une discipline toute particulière avec un règlement intérieur à part : pas de permissions, pas de jeux, pas de visites, régime strict sans addition d'aucun genre... en même temps, bien entendu, promesses de permissions, visites, congé..., si la guérison survient rapidement.

Il ne faut cependant pas se faire illusion : ces moyens ne suffiront pas pour tous les psychonévrosiques. M. Grasset a pensé alors à organiser, pour un certain nombre de tels malades, un système de *rééducation militaire.* Les malades choisis (muets, impotents d'un membre supérieur) resteront sous la surveillance médicale, mais passeront, en fait, sous l'autorité militaire : ils quitteront l'hôpital et formeront une compagnie militaire avec cadres et discipline militaires. M. Grasset règlera les exercices à leur faire faire et, tous les huit jours, il se rendra compte des résultats obtenus. Au fond c'est une méthode de *réentraînement à la vie militaire*, qui paraît devoir procurer de très bons résultats pour la rééducation des volontés malades et la restitution au service du pays d'un grand nombre d'*éclopés du système nerveux.*

La question n'est pas épuisée. A la fin de toutes les histoires de malade, il y a une *décision militaire* à prendre.

La question est simple pour ceux qui peuvent reprendre leur service après ou sans avoir de congé intercalaire et pour ceux qui, ne pouvant pas retourner au front, peuvent être versés dans l'auxiliaire et rendre des services dans leur profession ou une profession voisine de la leur.

Mais il y a aussi un petit nombre de malades qui résistent à tous les moyens :

ils ne sont pas guéris et ne peuvent pas être utilisés; ils ne peuvent pas être déclarés définitivement infirmes et incurables et être indéfiniment entretenus dans les hôpitaux, où ils tiennent la place de sujets plus intéressants.

Pour ces malades, quand leur cas est très ancien, que le traumatisme de guerre remonte à un an, M. Grasset propose la *réforme avec gratification renouvelable.* Cette solution lui paraît non la meilleure, mais la moins mauvaise. E. F.

1272) **Psychoses et Psychonévroses de Guerre**, par L. Spillmann. *Comptes rendus de la Société de Médecine de Nancy,* 28 juillet 1915.

Dans le Service des psychoses du Centre neurologique de l'auteur, plus de 300 hommes ont été tenus en observation. Les diagnostics se classent sous trois chefs : psychoses, psychonévroses, lésions organiques du système nerveux.

Le service d'armée a expédié sur l'asile, aux fins d'internement, des malades atteints de confusion mentale, de lypémanie, de manie, de délire de la persécution, des alcooliques, des dégénérés, des débiles mentaux. Les cas de délire mystique, de manie, de persécution, doivent être longuement isolés. Il faut également prendre de grandes précautions avec certains débiles mentaux; ils peuvent être la cause de drames ou d'incidents pénibles. De nombreux soldats ont passé par les services avec du délire de la persécution; ils se croyaient pris pour des espions et s'attendaient à tout instant à être exécutés. Quelques-uns ont guéri rapidement, d'autres ont dû être internés.

Parmi les névroses traumatiques, les psychonévroses sensorio-motrices sont les plus nombreuses; le malade ne reçoit plus les impressions du dehors ou ne peut plus les transmettre; il est sourd, parfois aveugle, ou bien il est muet. Ceux qui sont traités peu de temps après le traumatisme sont rapidement guéris. Les autres, hospitalisés dans des formations sanitaires diverses, guérissent beaucoup plus difficilement. Les circonstances qui provoquent l'apparition de ces psychonévroses sensorielles sont toujours identiqnes : explosion d'obus, chute d'un mur, ensevelissement dans une tranchée.

Les psycho-névroses émotionnelles sont dues à l'émotion ressentie au moment du traumatisme. Elles sont caractérisées par un sentiment de terreur insurmontable, des tremblements, des crises convulsives, de la confusion mentale, par la perte de la mémoire, de la notion du moi, etc. Un certain nombre d'hommes présentent de la confusion mentale avec agitation, amnésie, sentiment de terreur, ayant débuté brusquement au moment du traumatisme. Les cas les plus curieux sont ceux que caractérise une amnésie totale avec perte de la notion du moi. L'un d'eux concerne un sous-lieutenant qui ne retrouva son nom qu'après un séjour de deux semaines à l'hôpital; mais alors il reste persuadé qu'il a été tué; cependant, quelques jours plus tard, il se reconnaît vivant après s'être regardé longuement dans une glace.

Les psychonévroses ont apparu principalement chez des émotifs ou des névropathes. La prédisposition a toujours été démontrée. Le choc traumatique ou le choc émotionnel, les deux marchant souvent de pair, ont toujours été les causes déterminantes des accidents.

Il est possible que chez certains les accidents nerveux soient provoqués par une violente commotion cérébrale. Ils se plaignent d'une céphalée intense qui peut persister plusieurs semaines. Il arrive même que la commotion porte sur l'axe cérébro-médullaire tout entier : perte complète de connaissance avec paralysie sensitivo-motrice des membres, abolition des réflexes tendineux, la ponction lombaire donne parfois du sang. Tous les termes de transition sont possibles entre

l'homme qui meurt au moment d'une explosion du projectile, les organes éclatés avec des hémorragies viscérales et tégumentaires, et celui qui perd connaissance et se réveille avec une céphalée violente, des phénomènes paralytiques, sourd et muet. Cependant il est de règle que ces traumatisés fonctionnels ou organiques guérissent rapidement.

Un autre état fréquemment observé, notamment chez des officiers, voisin de la neurasthénie et de la psychasthénie, se manifeste par l'adynamie physique et psychique avec apathie, aboulie et même anorexie ; la mesure qui s'impose est l'envoi en convalescence.

Les paralytiques généraux ne présentent de spécial que leurs idées de guerre et de destruction. Ils commettent souvent des actes qui les font déférer au conseil de guerre.

Il en est de même pour les épileptiques. Les fugues comitiales sont très fréquentes, entraînant presque toujours avec elles l'abandon de poste et l'abandon d'armes ou d'équipements.

On voit combien sont variés les troubles psychiques créés par la violence des impressions physiques et morales subies au cours des terribles batailles modernes.

E. F.

1273) **Psychiatrie et Médecine légale aux Armées**, par P. Chavigny. *Paris médical*, p. 184, 17 juillet 1915.

Les fatigues de la guerre sont un facteur puissant du développement des troubles psychiques. A cette cause générale s'en ajoutent deux autres, spéciales aux conditions du moment, à savoir l'ébranlement produit par les explosifs à forte charge et l'incorporation de réformés dont un certain nombre avaient été autrefois écartés de l'armée vu leur état mental.

On conçoit donc que l'aliénation aux armées se rencontre avec fréquence; l'organisation de services de psychiatrie s'impose avec une exigence croissante, d'autant plus que le psychiatre d'armée ne doit pas limiter sa compétence aux aliénés proprement dits; il doit encore savoir s'occuper des malades dits hystériques, psychasthéniques, neurasthéniques, etc., fort peu à leur place dans les services généraux de médecine ou de chirurgie. Le psychiatre guérit radicalement la plupart des paralysies dites hystériques en 24 heures. Le service de psychiatrie recevra aussi un très grand nombre d'individus qui, à la suite des explosions rapprochées, se présentent, soit sous le masque de la confusion mentale avec hébétude, surdité, mutisme, soit simplement avec de la surdité, de la mutité et de l'aphasie. Ces malades guérissent en quelques heures ou en quelques jours si le traitement est précoce. Autrement, comme les hystériques, ils attendent indéfiniment, dans les hôpitaux généraux, le miracle de leur guérison.

Pour ce qui concerne les aliénés proprement dits, un service psychiatrique évitera un internement injustifié, inutile et dangereux, à ces soldats qu'une commotion a frappés d'hébétude, auxquels un repos de quelques jours rend leur aspect normal. Enfin une besogne ardue du service de psychiatrie serait de déjouer les simulateurs.

Organisation du service de psychiatrie aux armées. — Elle doit être réglée tout proche de l'avant, par armée, et par ligne d'évacuation, de façon à fonctionner sous forme d'un filtre qui, au passage du train d'évacuation, reçoit chaque jour les malades ou suspects, dont le cas a été signalé par les formations de l'avant. On profitera également du triage fait dans les trains pour repérer certains sujets non encore signalés et dont l'examen est nécessaire.

Il faudra aussi que le service psychiatrique d'armée intervienne aux expertises des conseils de guerre. Si rapide, si énergique que doive être la répression aux armées, certaines expertises psychiatriques n'en sont pas moins nécessaires, car la condamnation d'un aliéné n'a la valeur ni d'une répression, ni d'un exemple. L'expert aliéniste au conseil de guerre doit être très réservé et ne pas se laisser soupçonner d'énerver la répression. Il n'en a pas moins le devoir d'intervenir pour prévenir les erreurs.

Le service psychiatrique ne peut être mieux placé qu'à la gare régulatrice, lieu de passage de tous les évacués. L'hôpital établi dans cette gare lui fournira les locaux nécessaires pour conserver quelques jours en observation ou en traitement malades et suspects.

L'asile départemental proche recevra les internements d'urgence; délires aigus rapidement mortels, malades agités et dangereux. Les autres aliénés, ceux qui sont transportables sans danger, suivront la voie normale de répartition dans les asiles des régions.

Il faut que les médecins du centre psychiatrique soient au nombre de deux; si l'un est appelé en expertise, le second restera pour assurer la continuité du service.

Médecine légale. — Médecine légale et médecine militaire se confondent; les prescriptions des médecins militaires aux armées comportent en effet par elles-mêmes leur solution médico-légale. Il est cependant des points de pratique relevant uniquement de médecins légistes spécialisés et expérimentés; la question des mutilations volontaires, celle de la simulation des troubles moteurs sont des plus ardues, et pour la première la documentation utile est à peine naissante.

Peu de dispositions générales ont été prises en vue d'assurer la valeur de ces expertises. L'expertise médicale en cas de mutilation résout les questions de distance de tir, de direction de tir; elle ne saurait jamais établir les circonstances de fait; les témoins de l'acte sont seuls en état de les faire connaître.

Les règlements prévoient que les contre-expertises seront toujours faites par un médecin plus élevé en grade que celui qui fut l'auteur de l'expertise. En ces cas si spéciaux, la contre-expertise devrait être assurée par un médecin spécialisé en recherches médico-légales.

L'expertise des troubles moteurs s'accompagnant de troubles sensitifs et ne se justifiant par aucune lésion extérieure exige également une compétence spécialisée. C'est de la médecine militaire sous une de ses formes les plus particulières, et dans les cas comportant des sanctions disciplinaires il serait souvent utile que le médecin expert fût consulté.

Nombreux sont les cas de ce genre; ces paralysies, naguère appelées hystériques, guérissent plus vite et mieux par un traitement approprié que par des sanctions disciplinaires. S'il y a des simulateurs parmi ces paralysés sans lésion, c'est encore besogne de spécialiste de les découvrir.

La question de la *médecine légale des aliénés* ramènerait au paragraphe précédent, celui de la psychiatrie; l'intime connexion de ces deux sortes d'expertise prouve bien qu'elles ne peuvent être confiées à deux catégories différentes d'experts; c'est un service commun à établir.

Réalisation des données précédentes. — L'exposé ci-dessus n'est pas une simple vue de l'esprit. Un centre médical d'armée a été créé par son médecin-inspecteur et les services rendus sont déjà considérables. Il a été procédé à un grand nombre d'expertises. Plus frappantes sont les guérisons de troubles moteurs consécutifs aux grands traumatismes des tranchées. Il ne se passe pas de jour sans que le

centre psychiatrique obtienne des guérisons pour ainsi dire instantanées de mutisme, de surdité, d'aphonie, de paraplégie ou de monoplégie. Les résultats sont tels que l'on peut affirmer l'intérêt de réaliser de semblables organisations dans toutes les armées; c'est une des spécialités obligatoires du temps de guerre.

E. F.

1274) **A propos des Mutilations volontaires. Doit-on le dire,** par P. Chavigny. *Paris médical*, an V, n° 22, p. 384, 9 octobre 1915.

Le médecin militaire qui se croit en présence d'un mutilé volontaire doit-il le dénoncer à l'autorité militaire? Jamais, répondent ceux qui se jugent liés par le secret professionnel. D'autres, sacrifiant le secret à l'intérêt général, estiment de leur devoir d'aider, en intervenant, à la répression des actes de mutilation volontaire.

Ces opinions extrêmes sont dangereuses, fausses et inacceptables. Il convient de s'en tenir à une attitude intermédiaire. Le médecin militaire, se considérant comme l'expert permanent du commandement, donnera à celui-ci des renseignements d'ordre scientifique, ne cherchant ni à se soustraire à ses responsabilités, ni à en assumer qui ne lui incombent pas; mais il se limitera étroitement à son rôle scientifique et ne donnera que des conclusions médico-légales précises, indiscutables.

M. Chavigny montre, d'une part, qu'il existe bien un secret médical concernant les hommes de troupe et que le médecin militaire ne peut pas ne pas en tenir compte. Il prouve ensuite, en rapportant des faits certains, que même l'évidence ne peut être acceptée sans réserve en matière de mutilations volontaires. L'inculpation de mutilation volontaire comporte en effet, comme complément indispensable, une enquête auprès des témoins du fait; où était le blessé lorsqu'il a reçu le coup de feu? Avec qui était-il? Que faisait-il? etc. Il est parfaitement inutile, injustifié et imprudent pour le médecin d'assumer une responsabilité qui ne lui incombe point, et ceci est strictement conforme à la doctrine du Grand Quartier Général; la circulaire du 12 mai a établi, en effet, que l'inculpation de mutilation volontaire ne pouvait pas être établie devant les conseils de guerre par le seul rapport médical.

Comment le médecin doit-il donc obéir aux prescriptions qui l'obligent à signaler les mutilés? Il doit signaler au commandement tous les cas, sans exception, dans lesquels une blessure reçue à courte distance a porté sur une région du corps susceptible de mutilation volontaire; mais il doit seulement la signaler dans ces termes : « Blessure à courte distance; une enquête est nécessaire pour savoir dans quelles conditions cette blessure a été reçue. » C'est rigoureusement tout ce que peut dire le médecin expert. En s'en tenant à ces termes, il ne dit que ce qu'il sait et il ne se porte pas dénonciateur.

Les conseils de guerre ont déjà fait, à maintes reprises, échec à des expertises médicales trop osées ; au point de vue médico-légal, ils ont eu absolument raison.

Quant aux aveux reçus incidemment, le médecin restera dans son rôle en ne les mentionnant pas. Les provoquer par menaces ou promesses, c'est faire œuvre extra-médicale, sinon anti-médicale. Rien ne saurait justifier de sa part pareille attitude, qui risquerait de lui faire perdre toute considération professionnelle.

En vue d'éviter le retour d'erreurs d'expertises, on a proposé de demander au ministre de la guerre s'il ne conviendrait pas, pour toute inculpation de mutila-

tion volontaire, d'ordonner l'examen des accusés par un conseil composé de trois chirurgiens, dont un au moins appartenant aux hôpitaux.

Il serait tout au moins logique de demander que ces expertises médico-légales soient confiées à des médecins experts de profession. E. F.

1275) **Psychiatrie des Armées**, par P. Chavigny. *Paris médical*, an V, nos 24-25, p. 415, 23 octobre 1915.

En temps de paix, la plupart des entrants des asiles sont notés comme de grands prédisposés. En guerre, c'est le contraire : les causes occasionnelles tiennent nettement la première place.

C'est par un *choc violent émotif* que débutent presque toujours les troubles psychiques ou névrosiques des soldats. Les explosions de mines ou de gros projectiles sont invoquées par les malades comme cause initiale de leur maladie. Même sans être producteurs d'états pathologiques confirmés, il est fréquent que les chocs émotifs répétés de la vie aux tranchées arrivent à créer un certain degré de suractivité psychique. Cet état, qui se traduit par la loquacité, par des manifestations sentimentales exubérantes, par une mimique ardente, se perçoit bien lorsqu'on voit passer un train d'évacuation. C'est une sorte de griserie. Rares sont ceux qui, dès le début de l'évacuation, se révèlent déprimés.

Assez nombreux sont *les débiles intellectuels*. Les médecins de l'avant les éliminent et demandent à ce qu'ils soient présentés pour la réforme, car ces débiles sont, non seulement inutilisables aux tranchées, mais ils y sont dangereux : débiles dociles et débiles indociles sont également mauvais soldats et déplorables combattants.

Les *déséquilibrés* sont susceptibles d'un excellent service et même d'actions d'éclat, mais aussi de grosses fautes.

Maniaques, mélancoliques, délirants chroniques, s'observent en petit nombre dans les armées combattantes.

Parmi les *psychoses*, celle qui tient le premier rang chez les militaires, c'est assurément la *confusion mentale*. Sa fréquence se conçoit; la confusion mentale est un syndrome d'épuisement qui se greffe naturellement sur toute atteinte physique, notamment sur les troubles gastro-intestinaux si communs aux tranchées. Beaucoup de cas guérissent rapidement; l'internement est inutile.

La confusion mentale présente parfois une allure spéciale : le malade se trouve dans l'impossibilité de fixer son attention sur un objet quelconque; il est à la merci de toutes les excitations qui viennent du dehors, mais aucune de ces excitations ne se transforme en impression et n'est le point de départ ni d'une sensation ni d'un travail cérébral. C'est un peu l'état mental du tout jeune enfant, qui tourne ses regards vers tout ce qui brille; c'est aussi comme la mimique de certains oiseaux qui, en cage, tournent incessamment la tête vers les bruits ou les mouvements du voisinage. L'absence chez l'oiseau de tout jeu de physionomie rend la comparaison encore plus exacte, car chez les malades en question le masque reste rigoureusement impassible.

L'auteur a observé cinq fois cet état d'*aprosexie*. Ce lui semble être l'expression la plus complète des états qui peuvent encore être dits hystériques.

Parmi les accidents des *psycho-névroses de guerre*, l'auteur range la mutité, le bégaiement, la surdité, la cécité, l'abolition du goût, troubles sensoriels se manifestant tous après la déflagration des explosifs.

L'article se termine par la mention des troubles moteurs, sensitifs, trophiques qui s'observent dans la zone d'armée. E. F.

1276) **La Neuro-Psychiatrie d'urgence aux Armées,** par Abadie. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée,* 16 octobre 1915.

La neuro-psychiatrie doit avoir sa place prévue aux armées comme sur le territoire. Toute armée doit être pourvue d'un ou de plusieurs services d'observation neuro-psychiatrique, fonctionnant auprès des hôpitaux d'évacuation dont ils suivent les déplacements et dont ils constituent un organe complémentaire de triage. Le but de ces services est de rassembler à un nœud des évacuations les malades nerveux et mentaux, ou évacués comme tels, pour contrôler leur état, établir un diagnostic précis, dépister les simulateurs, éliminer sur l'intérieur, dans les meilleures conditions de surveillance, ceux dont l'état nécessite les soins prolongés ou une mesure administrative, guérir enfin sur place tous ceux, et ils sont nombreux, qui sont susceptibles de revenir rapidement sur le front après un traitement approprié.

Le nombre des délits et crimes militaires commis dans des états de trouble mental transitoire dû aux chocs émotionnels et commotionnels est relativement élevé. Si l'on fait abstraction de la première période de la guerre, période d'initiation guerrière, riche en accidents émotifs de toutes variétés et de conséquences souvent délictueuses, dans une deuxième période, qui correspond au début de la guerre de tranchées, la grande majorité des prévenus soumis à l'examen mental étaient des alcooliques. Les mesures énergiques prises contre l'abus des boissons alcooliques dans la zone de l'armée furent efficaces. Après les alcooliques, réagirent les débiles mentaux, délinquants habituels de la caserne en temps de paix. Enfin affluèrent devant la justice militaire des déséquilibrés pervers qui, jusque-là, s'étaient fort bien accommodés des violences de la guerre. Parmi eux se montrent des êtres instables et asociaux, recherchant dans les actes répréhensibles les moyens de changer de régiment ou de goûter l'inaction de la prison, escomptant le sursis, ne redoutant plus les travaux publics, se flattant de l'espoir d'une amnistie générale qui, à la fin des hostilités, lèvera toutes les peines : ceux-ci, récidivistes des conseils, sont un danger pour la discipline des troupes; contre eux, la justice doit s'exercer sévèrement et en débarrasser l'armée.

1277) **Résultats du Fonctionnement d'un Service Neuro-Psychiatrique d'Armée,** par R. Dupouy. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée,* 16 octobre 1915.

L'auteur expose l'organisation de son service dans lequel sont déjà passés plus de 200 malades, nerveux et mentaux. Il montre la diminution progressive du nombre des aliénés peu à peu éliminés de l'armée (51, puis 34 %), la rareté plus grande des alcooliques depuis les énergiques mesures prises par le commandement (13, puis 8 %). Il insiste plus spécialement sur les nombreux cas de syphilis des centres nerveux, le plus souvent méconnus (12 %), sur les formes cérébro-psychiques et apyrétiques de la méningite cérébro-spinale, enfin sur les commotions cérébro-médullaires par explosion d'obus et de torpilles, même sans blessures extérieures. De ces dernières, il a pu étudier deux formes bien distinctes : la sidération fonctionnelle du système nerveux sans lésions appréciables, guérissant rapidement et sans séquelles ; la commotion vraie avec lésions organiques cérébro-médullaires (parésies multiples, troubles sensitifs, exagération trépidante des réflexes tendineux, abolition des réflexes cutanés, etc.) persistantes et même évolutives ; la ponction lombaire donne un liquide hypertendu, hyperalbumineux avec lymphocytes et hématies (hémorragies microscopiques), clair ou exceptionnellement sanglant.

Les variétés cliniques de cette dernière variété peuvent affecter un *type mental* (confusion plus ou moins persistante, état démentiel avec catatonie), un *type cérébelleux* (vertiges, démarche ébrieuse, latéropulsion, etc...) ou un *type sclérose en plaques* (tremblement intentionnel, scansion et explosivité de la parole, etc...)

E. F.

1278) **Les Retentissements Psycho-Organiques de la Vie de Guerre et les Soins à donner aux Blessés,** par Haury. *Presse médicale*, n° 56, p. 458, 18 novembre 1915.

Tout blessé est amené du poste de secours à l'ambulance voisine, elle-même très proche du front. Il est porté dans un état de fatigue physique et morale qui retentit sur la vitalité des tissus et des organes. Ne vaudrait-il pas mieux, par un transport accéléré vers l'arrière, écarter le blessé de l'atmosphère du combat? On pourrait opérer ainsi sur un homme déjà un peu reposé, et surtout éloigné des causes d'émotion et de fatigue morale.

Le soldat, en effet, vit, à la guerre, dans une « tension nerveuse » continuelle, qui modifie notamment son équilibre psycho-organique.

Les blessés, en particulier, ne sont pas seulement des lésionnés des membres ou des organes, mais des lésionnés du système nerveux.

Quelques heures de repos et de calme rendent aux blessés et peuvent améliorer leur résistance organique.

On sait, en effet, que les tissus qui avoisinent la plaie de guerre sont « sidérés » et restent tels pendant plusieurs heures (Policard).

L'éloignement rapide du champ de bataille apparaît donc comme un facteur important de la bonne évolution des blessures.

E. F.

1279 à 1285) Analyses supprimées par le Bureau de la Presse.

GELURES

1286) **Contribution à l'étude des soi-disant faits de Gelure des pieds,** par L.-A. Longin. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, oct. 1915, p. 595.

L'auteur a vu, dès la fin du mois de novembre 1914, un assez grand nombre de malades arrivés avec la mention « pieds gelés » et atteints de lésions plus ou moins profondes des extrémités inférieures. Ces manifestations se produisaient par une température supérieure à celle de la congélation de l'eau, très supérieure par conséquent à celle qui est nécessaire pour produire la congélation des humeurs et des tissus. Par ailleurs, elles ne réalisaient pas le tableau classique de la gelure des téguments. Il semblait s'agir du syndrome asphyxie et gangrène des extrémités.

L'auteur fait une étude complète de la question, insistant sur l'anatomie des lésions, la pathogénie des accidents et leur traitement. Pour lui, un précepte domine toute la prophylaxie : supprimer toute compression, assurer la liberté absolue du pied dans la chaussure.

E. F.

1287) **Contribution à l'étude Étiologique des Froidures,** par François Debat. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIII, 20 avril 1915, p. 473.

L'auteur estime que l'étiologie des froidures est éminemment complexe. Le froid en est le facteur prépondérant. Son action est favorisée et renforcée par des facteurs secondaires (immobilité, compression), cet ensemble n'agissant lui-même, dans la majorité des cas, que sur les sujets prédisposés par des tares organiques ou des troubles de la circulation périphérique.

E. F.

1288) **Sur le Traitement des Gelures des Pieds par les Bains d'air chaud**, par MM. A. Chenal, J. Pellegrin et J. Ruffier. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIII, 11 mai 1915, p. 576.

Les observations des auteurs portent sur plus d'une centaine de cas des plus variés. Le froid (entre 0 + 8 degrés), l'humidité et l'immobilité prolongée paraissent être les trois facteurs essentiels dans la genèse de ces gelures ou, plus exactement, de ces « froidures ». La constriction par des chaussures étroites, le port de bandes molletières serrées, ne sont dans leur statistique que des causes tout à fait accessoires. Les troubles circulatoires préexistants chez les sujets atteints (lésions cardiaques, varices, âge relativement avancé) auraient plus de valeur.

Un fait intéressant est qu'en cas d'accidents unilatéraux, c'est presque toujours le *pied gauche* qui est atteint; en cas d'accidents des deux côtés, le plus souvent *les lésions sont plus prononcées au membre gauche* qu'au membre droit. On connaît l'infériorité physiologique du côté gauche sur le droit, il y a là une analogie avec ce qui se passe pour les varices, la varicocèle, etc.

La gravité des lésions chez les malades observés et qui, pour la plupart, avaient passé trois ou cinq jours dans les tranchées où l'eau, ou plutôt une boue très liquide, leur montait aux chevilles, était des plus variables. Elle comportait schématiquement quatre degrés : œdème, cyanose, phlyctènes, aspect nécrosé (orteils noirs et insensibles).

Les auteurs traitent les pieds gelés par des bains d'air chaud, de 40° à 70°, selon l'état des tissus et la sensibilité des malades. Les bains, d'une demi-heure par jour, se donnent dans une grande boîte rectangulaire chauffée par un réchaud; six pieds, entourés de compresses, sont introduits à la fois par les ouvertures de l'appareil et traités ensemble.

Les premières réactions, consécutives au bain d'air chaud (dans lequel le malade accuse presque toujours un certain bien-être), sont assez douloureuses; fourmillements, lancinements et autres phénomènes analogues à ceux de l'onglée ; mais, assez rapidement, au bout de trois ou quatre séances, le mieux se produit d'une façon manifeste. Ce sont précisément les phénomènes douloureux (lancinements, hyperesthésie) qui s'atténuent les premiers.

La disparition des œdèmes, de la cyanose est également rapide ; ces lésions sont très satisfaisantes à traiter, car on voit de jour en jour les téguments se dégonfler, se dessécher, prendre une teinte normale, alors que le pansement humide entraîne une macération regrettable.

Mais ce sont surtout les résultats obtenus sur les escarres et les orteils nécrosés qui sont intéressants : on voit les tissus reprendre sensibilité et vie avec une rapidité remarquable sous l'influence des bains d'air chaud. E. F.

1289) **Notes Urologiques sur les Malades atteints de Gelures profondes des Extrémités inférieures**, par L. Tixier. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 25 mai 1915, p. 634.

L'auteur a examiné les urines de nombreux « pieds gelés ». Les cristaux de tyrosine, l'abaissement du rapport $\frac{\text{Az H}^3}{\text{urée}}$ et la coloration du précipité obtenu avec le réactif de Millon indiquent nettement la présence des acides amidés.

On doit pouvoir, en ramenant la normalité des liquides de l'organisme, activer le travail de réparation. L'introduction hypodermique ou intramusculaire d'une diastase et l'opothérapie y satisferaient sans doute. F. F.

GLANDES VASCULAIRES

1290) **Goitre basedowifié,** par H. Grenet. *Réunion médicale de la VIe Armée,* août-septembre 1915.

Un malade de 42 ans entre à l'hôpital pour un lumbago banal. En l'examinant, on est frappé par le tremblement qu'il présente aux membres supérieurs : tremblement régulier, rapide, à petites oscillations, atteignant le membre dans sa totalité, disparaissant au repos. On constate alors que le malade présente une augmentation notable du corps thyroïde. Mais il n'y a ni symptômes oculaires, ni tachycardie, même pas d'instabilité cardiaque. Aussi ne peut-on parler vraiment de goitre exophtalmique. Cet homme a toujours eu le cou gros ; il a un aspect myxœdémateux (poils rares, facies en pleine lune) ; le tremblement n'est apparu qu'il y a quelques années. Il n'est pas constant, mais reparaît et s'exagère à certains moments. Il s'agit donc du goitre ancien subissant des poussées d'hyperthyroïdie, d'un goitre basedowifié.

Un fait intéressant peut être relevé au point de vue étiologique. Le malade est un Savoyard de la Tarentaise ; il habite une localité où l'on boit de l'eau de rivière et où il n'y a pas de goitreux ; mais il allait fréquemment chez des parents, dans une localité toute voisine, où l'on boit de l'eau de source, et où il y a beaucoup de goitreux ; peut-être faut-il voir dans ces séjours fréquents, dans une localité contaminée, l'origine du goitre dont est atteint le patient.

E. F.

1291) **Un Cas d'Acromégalie terminé par Diabète sucré suraigu,** par Delobel, Martin et Rist. *Réunion médicale de la VIe Armée,* 17 mai 1915.

Il s'agit d'un soldat de 42 ans, acromégalique typique depuis 4 ans, qui néanmoins a été constamment sur le front et dans les tranchées jusqu'au 2 mars, date de son entrée à l'hôpital. Le facies, avec la saillie exagérée du nez et des pommettes, le prognathisme, l'épaississement de la lèvre inférieure, la macroglossie étaient caractéristiques ; de même l'augmentation de volume des mains et des pieds, l'épaisseur des phanères. La radiographie décelait l'élargissement de la selle turcique et des sinus frontaux. Aucun signe de tumeur encéphalique ; le fond de l'œil et le champ visuel étaient normaux.

Ce qui fait l'intérêt du cas c'est l'apparition brusque d'un diabète sucré qui prit d'emblée une intensité inaccoutumée. Le 14 mars, le malade se mit à uriner 6 litres ; le 15, il urina 13 litres, contenant 605 grammes de glucose. Le 16, le taux des urines tombait à 3 litres, mais dès ce moment il y avait 0 gr. 55 d'acétone par litre. Le 17, le coma diabétique s'installait : grande respiration, langue rôtie, anurie, torpeur. Mort le même jour.

L'autopsie fit découvrir une hypophyse grosse comme une petite prune, pesant 6 grammes. Pas d'œdème cérébral, avec une compression de la région bulbo-protubérantielle.

Les glycosuries légères au cours de l'acromégalie ont été souvent signalées, et l'on a beaucoup discuté pour savoir si elles étaient dues à un trouble fonctionnel glandulaire ou à la compression par la tumeur hypophysaire. Mais le diabète suraigu est d'une extrême rareté dans cette affection.

Les circonstances qui ont accompagné son apparition dans le cas actuel plaident nettement en faveur d'un diabète lié à l'exagération de la fonction du lobe postérieur. On sait en effet, surtout depuis les recherches de Cushing, que l'atrophie

ou la suppression de ce lobe détermine une élévation du seuil d'assimilation des hydrates de carbone, et par suite une tolérance augmentée pour les sucres, tandis que l'hyperactivité de la glande abaisse le seuil d'assimilation et provoque la glycosurie. E. F.

1292) **Importance de la Notion d'insuffisance Surrénale et du Rôle de l'Opothérapie surrénale en Médecine et en Chirurgie d'armée,** par Émile Sergent. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, 7 septembre 1915, p. 268.

Malades et blessés présentent avec une extrême fréquence les signes de l'insuffisance surrénale.

C'est en se basant sur ses propres observations, contrôlées par l'expérience de tous ceux qui ont bien voulu regarder impartialement, que l'auteur a cru devoir attirer, dès le début de la campagne, l'attention du Service de santé sur la nécessité de munir les postes de secours, les trains d'évacuation, les ambulances de l'avant, de provisions d'adrénaline; il importe de pouvoir combattre, préventivement ou dès leurs premières manifestations, l'insuffisance surrénale chez les évacués du front, malades ou blessés. L'adrénaline n'est pas une panacée; mais elle est un tonique cardio-vasculaire de choix et, même, si le sujet n'est pas atteint d'insuffisance surrénale, elle lui sera toujours utile. E. F.

1293) **L'Insuffisance Surrénale aiguë guérie par l'Adrénaline. Raie blanche surrénale. Recherches sur sa Valeur clinique,** par P. Ravaut et G. Krolunitsky. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXI[e], n[os] 26-27, 16 juillet 1915, p. 624.

Les auteurs ont constaté, chez un de leurs malades, le signe de Sergent dans toute sa pureté en même temps qu'ils observaient des phénomènes d'insuffisance surrénale. Ceux-ci disparurent en quelques jours sous l'influence de l'adrénaline.

L'étiologie de ces troubles n'a pu être précisée en l'absence de toute fièvre éruptive et de symptômes viscéraux. On sait seulement qu'autrefois le malade a eu un abcès du rein et que cette atteinte est la troisième du même genre.

Pour ce qui concerne la valeur du signe, il est à noter que, sans la constatation d'une raie blanche nette, les auteurs n'auraient pas songé à des accidents d'insuffisance surrénale. Le succès de cette thérapeutique souligne l'exactitude du diagnostic.

La constatation du fait a amené les auteurs à étudier les différentes raies cutanées, raie blanche, raie méningitique, raie rouge.

Ces différentes raies cutanées ne sont que des réflexes vaso-moteurs influencés par l'état des glandes à sécrétion interne, notamment des capsules surrénales. Ces réflexes sont plus ou moins forts. A son maximum d'intensité, la raie blanche constitue la ligne blanche surrénale de Sergent, ou raie blanche pathologique; dans les formes atténuées ou décroissantes de la ligne blanche, il ne s'agirait que de phénomènes physiologiques. Une simple question de degré ne permet pas de séparer l'une de l'autre ces manifestations : la raie pathologique et la raie physiologique sont l'expression plus ou moins forte du même phénomène, car toutes deux se manifestent dans les conditions exigées par Sergent pour authentifier la raie surrénale. Les faits cliniques, thérapeutiques et anatomiques qui lient cette dernière à l'insuffisance surrénale ne sont pas douteux; il serait intéressant de pouvoir démontrer que les lignes blanches atténuées, physiologiques pour certains, ne sont que l'expression clinique d'une insuffisance surrénale atténuée.

*

La fréquence de la ligne blanche atténuée, beaucoup plus grande chez les individus atteints de maladies infectieuses, touchant souvent les capsules surrénales, comme la scarlatine, les oreillons, la diphtérie, etc..., et la rareté relative de ce phénomène chez les sujets en bonne santé, constituent un argument important en faveur de l'unité d'origine de toutes les variétés de ligne blanche.

E. F.

1294) **L'Ictus Laryngé des Bronchitiques**, par E. JEANSELME et C. LIAN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIe, n°s 24-25, 9 juillet 1915, p. 571-582.

L'existence d'ictus laryngés chez des sujets non tabétiques a été établie par Charcot. L'auteur public deux cas observés chez des soldats afin d'attirer à nouveau l'attention sur les ictus laryngés non tabétiques et spécialement sur leur variété étiologique la plus fréquente, c'est-à-dire sur l'ictus laryngé des bronchitiques.

Dans le premier cas il s'agit d'un sujet obèse, emphysémateux, éthylique, ayant présenté, il y a trois ans, et au début de la guerre, des ictus consistant en une violente quinte de toux suivie d'une brève perte de connaissance. Ce sujet est peut-être syphilitique, mais il n'offre absolument aucun symptôme clinique de tabes. D'autre part, les ictus sont survenus à l'occasion de poussées de bronchite aiguë. Il s'agit donc certainement de l'ictus laryngé des bronchitiques.

Chez le deuxième soldat, il n'y a pas le moindre signe clinique de tabes, ni de syphilis. Les ictus laryngés sont survenus comme complication d'une trachéite. La particularité intéressante de cette observation est l'influence heureuse de la belladone, qui entraîne la disparition des ictus, alors qu'il venait de s'en produire trois à quelques jours d'intervalle.

Ces deux cas représentent le type de l'ictus laryngé des bronchitiques. Les auteurs font un exposé et une mise au point de la question. E. F.

APPAREILS

1295) **Traitement d'une Paralysie Radiale par un Appareil prothétique très simple**, par TUFFIER. *Presse médicale*, 13 mai 1915, n° 21, p. 161. *Société de Chirurgie*, séance du 12 mai 1915.

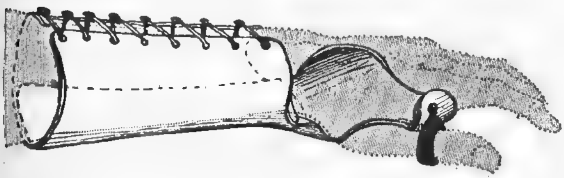
Dans tout cas de paralysie radiale il importe d'adopter un dispositif maintenant le poignet légèrement relevé. Il suffira de munir le poignet et la main d'une attelle fixe, moulée exactement, et partant du quart inférieur de l'avant-bras pour aboutir au milieu de la première phalange des doigts. On rend par là à la main un fonctionnement utile, à savoir l'extension et la flexion des deux dernières phalanges des doigts.

L'appareil est une simple plaque d'aluminium moulée sur la région, recouverte de peau de daim et fixée par un lacet. E. F.

1296) **Appareils pour les Paralysies Radiales et Sciatiques**, par A. LÉRI et DAGNAN-BOUVERET. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, 10 août 1915, p. 141.

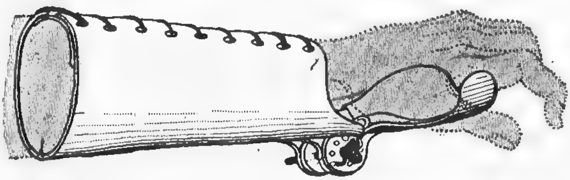
Appareils simples, légers et économiques, qui peuvent être utilisés avec profit dans les paralysies radiales et sciatiques; ils sont peu apparents. E. F.

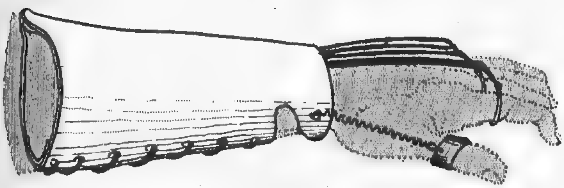
1297) **Appareils pour Blessés Nerveux,** par Pierre Marie et Henry Meige. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXIV, 10 août 1915, p. 166.



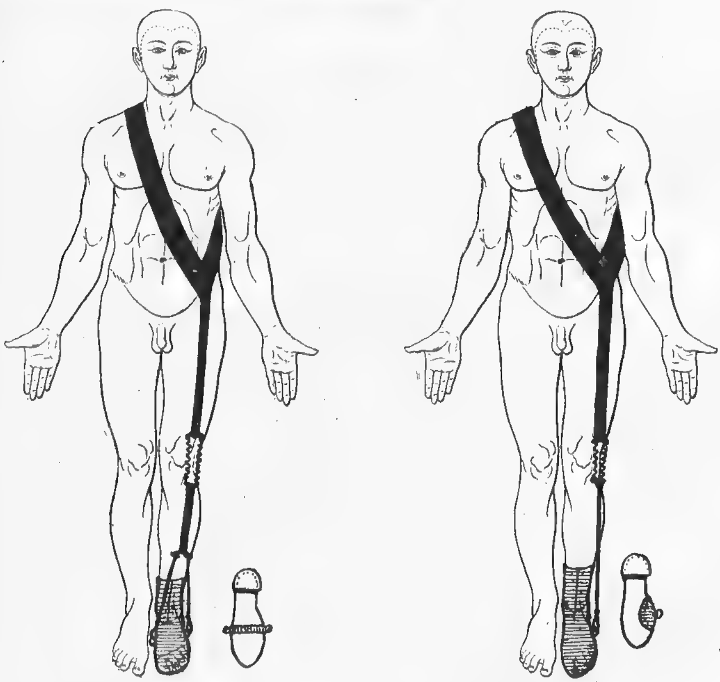
Appareil de soutien pour « main tombante » (paralysie radiale). Bracelet de cuir soutenant une gouttière d'aluminium où repose la main horizontalement et permettant la flexion des doigts. Le pouce est soutenu par une bague de cuir.

Appareil articulé de soutien permettant de varier l'inclinaison de la main sur l'avant-bras (paralysie radiale, contracture des fléchisseurs).





Appareil à ressorts, maintenant les doigts et la main horizontaux (paralysie des extenseurs du poignet et des doigts). Le pouce est écarté par une bague de cuir fixée à un ressort à boudin.



A B

Appareils pour « pieds tombants »

Baudrier passant sur l'épaule opposée au pied malade et soutenant une jarretelle élastique fixée à la semelle de la chaussure : A, par deux attaches (paralysie de tous les muscles releveurs du pied); B, par une attache au bord externe (paralysie du sciatique poplité externe).

1298) **Appareils économiques pour les Paralysies du Radial (Gant à ressorts) et du Sciatique (Releveur élastique du pied)**, par SOLLIER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, 3 août 1915, p. 130.

Un gant, muni dans sa portion dorsale d'un double système de ressorts, laisse libres les mouvements de flexion du poignet tout en maintenant celui-ci dans sa position normale lorsque cesse la flexion des doigts; cet appareil permet d'ailleurs aux doigts de se fléchir d'une façon relativement indépendante du poignet.

Un autre appareil qui redresse le pied dans la paralysie sciatique est essentiellement constitué par une bride élastique qui s'attache en haut à un bracelet de cuir entourant la cheville, en bas à la chaussure. E. F.

1299) **Dispositif simplifié pour l'Électrisation de nombreux Blessés**, par H. BORDIER (de Lyon). *Presse médicale*, n° 51, p. 444, 8 novembre 1915.

Ce qui caractérise cette installation électrothérapique et la rend originale, c'est la grande simplification de la technique; l'emploi du courant industriel direct; la graduation par un simple flacon-rhéostat ; la possibilité de disposer les malades en série; la manière de rythmer le courant alternatif; la longue durée des séances pour chaque blessé; enfin la rapidité et la qualité des résultats obtenus : les malades ne présentant que la réaction de dégénérescence partielle ont pu être évacués guéris, après un traitement d'une durée d'un à trois mois.

E. F.

1300) **Sur l'Emploi de Caoutchouc dit « Lance-pierres » dans la fabrication de quelques Appareils orthopédiques de fortune**, par LAQUERRIÈRE et BOURDINIÈRE. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, p. 480, 26 octobre 1915.

Le caoutchouc est particulièrement utilisable dans la confection par des ouvriers non spécialisés d'appareils simples et peu coûteux. Les auteurs décrivent ceux qu'ils emploient dans la paralysie radiale et dans la paralysie du groupe antéro-interne de la jambe. E. F.

1301) **Appareils de Mécanothérapie très simples pour le Traitement des Paralysies consécutives aux Blessures des Nerfs des Membres**, par ANDRÉ LÉRI. *Paris médical*, an V, n° 22, p. 373, 9 octobre 1915.

Les grands appareils de mécanothérapie, Zander ou autres, sont très utiles, dans la cure des séquelles des blessures des nerfs, toutes les fois qu'il y a des tractions à exercer, de la force à déployer. Mais, dans le traitement des paralysies, il n'y a aucune force à appliquer sur le membre malade ; ce sont les muscles paralysés qui sont sollicités à faire effort ; les grands appareils seront remplacés sans inconvénient, au contraire, par des appareils de fortune. Ceux-ci peuvent être fabriqués et installés partout, et servir à la cure simultanée de nombreux malades; les plus simples sont les meilleurs.

Malgré la rusticité des appareils, les résultats obtenus sont encourageants et l'on constate qu'ils accélèrent l'évolution favorable des paralysies.

L'auteur décrit un certain nombre des appareils qu'il emploie.

L'ustensile le plus simple, d'emploi le plus vulgaire, peut constituer un appareil excellent; tel le moulin à café, chargé de matières plus ou moins dures, qui sert à la rééducation des mouvements latéraux de la main, à ceux du coude et de l'épaule ; telle la planchette dans laquelle on enfonce des clous, parfaite pour la

paralysie radiale en amélioration ; telle la balle de caoutchouc qu'on roule dans les doigts, etc.

Le succès de ces appareils dépend de la façon dont les exercices sont conduits et surveillés. Il dépend aussi de la bonne volonté, de l'application et de l'intelligence du malade. E. F.

1302) **La Chirurgie orthopédique et les Blessés de guerre**, par Rocher. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 21 août 1915.

La chirurgie orthopédique en temps de guerre se trouve en présence d'un très grand nombre de difformités consécutives à des blessures de toute nature et de tout degré. Elle doit obtenir et maintenir la correction de ces difformités; elle doit rendre aux organes, dont on a reconstitué la forme, leur jeu normal et favoriser le retour de leur fonction. Pour cela il est fait appel à la physiothérapie.

L'auteur montre, avec photos et dessins à l'appui, comment il arrive à se rapprocher de l'idéal à réaliser. Sa pratique, dans un grand centre de l'intérieur, embrasse dix mois déjà. Ses présentations portent sur les impotences et sur les déformations les plus variées. E. F.

1303) **La Rééducation chez les Blessés de la guerre et le Rôle de la suppléance**, par P. Kouindjy. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, 27 juillet 1915, p. 105. *Paris médical*, 21 août 1915.

L'expérience prouve que la rééducation motrice rend de grands services, non seulement chez les blessés atteints d'affections nerveuses et psychiques, mais aussi chez tous ceux qui présentent des défauts de marche ou des impotences fonctionnelles. La rééducation comble une lacune dans les traitements des suites des blessures de guerre. Elle rectifie la fonction musculaire, corrige l'attitude du membre et régularise ses mouvements.

Pour rendre nos blessés utiles à la société et pour soulager ainsi leur avenir, il faut d'abord leur apprendre la marche et les mouvements par des exercices rééducatifs bien appropriés et appliqués au moment opportun.

Avant de les soumettre à une rééducation professionnelle, il est indispensable de les rééduquer au point de vue musculaire, en ayant recours à la rééducation propre des muscles et à la suppléance. Le but de la rééducation des blessés de guerre, mutilés ou tout simplement impotents, consiste à obtenir de leur fonction musculaire le maximum de rendement possible, ce qui leur permet d'apprendre leur nouveau métier avec plus de facilité.

Enfin, en rééduquant les blessés au point de vue moteur, on agit en même temps sur leur volonté, sur leur état psychique, ce qui n'est pas à négliger, lorsqu'il s'agit de l'éducation professionnelle des mutilés. E. F.

1304) **L'Emploi prolongé des Béquilles et des Cannes chez les Convalescents et les Blessés de guerre**, par Query. *Société de Pathologie comparée*, 6 juillet 1915.

En principe, pour rétablir le fonctionnement d'un membre qui a été immobilisé, on a recours à l'électricité, aux massages, à la mobilisation, à la mécanothérapie, c'est-à-dire au mouvement.

Un des résultats de l'immobilisation est l'ankylose, ou au moins la raideur. L'ankylose par immobilisation s'accompagne presque toujours d'atrophie de la totalité ou d'un seul groupe de muscles du membre; en ce dernier cas, il se produit une hypertrophie des muscles antagonistes. Si l'hypertrophie est fortement

prononcée, sur le membre entier, elle peut entraîner des déviations qui sont faciles à constater chez les mutilés qui ne se servent que d'une seule béquille.

L'immobilisation en des points localisés peut amener des *déformations* au niveau du coude, du poignet, de la main, indépendamment de toute lésion nerveuse traumatique.

On observe ainsi des troubles de *circulation* par pression ou pendaison d'un membre, des *courbatures* qui disparaissent à la longue, pour faire place, parfois, à des contractures avec ou sans *névrite*. Enfin, le contact prolongé peut occasionner de l'irritation locale d'abord, puis de l'inflammation qui pourra aboutir à la formation de durillons, de *bourses* séreuses.

Il y a donc lieu d'attirer l'attention des convalescents sur les ennuis qui peuvent résulter de l'emploi prolongé de cannes ou d'appareils orthopédiques de fortune, la vie étant inséparable du mouvement. E. F.

1305) **Cannes et Béquilles et Orthopédie dynamique**, par TUFFIER et AMAR. *Académie des Sciences*, 13 septembre 1915.

Les auteurs étudient les conditions mécaniques et physiologiques de la locomotion des amputés et impotents des jambes, soit au moyen de béquilles, soit par cannes. Ils décrivent un modèle de *canne-soutien* dont ils ont déterminé *expérimentalement* les éléments. Le principe en est dans la fixation, au niveau de la poignée, d'une lame de ressort qui soutient l'avant-bras à deux ou trois centimètres du coude. Le ressort est incliné de manière à mettre le coude dans une fixation de 140° permettant l'action musculaire la plus efficace. Ainsi le poids du corps se répartit, par moitié, sur cet appui métallique et sur la poignée.

Ces cannes donnent aux muscles de l'avant-bras et du bras un entraînement qui les rend beaucoup plus puissants ; elles ne produisent pas les troubles moteurs, la « paralysie des béquillards » dus à la compression du nerf radial sous l'aisselle ; elles obligent l'impotent à rééduquer peu à peu ses jambes et entretiennent son activité musculaire.

Ces cannes peuvent remplacer les béquilles pendant quelques heures par jour ou pendant toute la journée suivant la marche des amputés. E. F.

1306) **Béquille rationnelle**, par A. PINARD. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, 17 août 1915, p. 192.

Cette béquille a ceci de caractéristique qu'elle est adaptable à tous les cas, à tous les individus, en raison de la variabilité de ses points d'appui.

La mobilité de l'appui manuel est réalisé par l'existence de trous percés le long des montants à une distance de 3 centimètres et demi les uns des autres.

La hauteur de cette béquille est également variable, grâce à la tige filetée qui la termine et qui se monte ou se descend à la main, sur un parcours de 14 centimètres. E. F.

TRAVAUX

DES

CENTRES NEUROLOGIQUES MILITAIRES

La création de Centres Neurologiques militaires a certainement été une des plus heureuses innovations du Service de Santé de l'armée.

La militarisation des Services Neurologiques de Paris, l'organisation de Centres Régionaux en province et de Services Neuro-psychiatriques spécialisés dans la zone des armées, ont permis de donner aux « blessés nerveux », si nombreux pendant cette guerre, les soins les plus éclairés sous les directions les plus compétentes.

Dans chacune de ces formations neurologiques, les observations recueillies, les méthodes de diagnostic et de traitement employées, offrent un double intérêt, scientifique et pratique.

Il serait infiniment regrettable que ces acquisitions demeurassent lettres mortes. Le travail de chacun doit être connu de tous, pour le progrès de la science neurologique et pour que le plus grand nombre de « blessés nerveux » puisse en bénéficier.

C'est dans ce but que la Revue Neurologique *s'est adressée à tous les Chefs des formations neurologiques militaires, en leur demandant un résumé de leurs travaux.*

Elle les remercie d'avoir répondu à cet appel. Elle souhaite que son concours puisse seconder les efforts du Service de Santé de l'armée dans la tâche patriotique et humanitaire que chacun de nous doit s'efforcer de remplir.

SERVICE NEUROLOGIQUE MILITARISÉ DE LA SALPÊTRIÈRE

(CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX)

Professeur **Dejerine.**

Le service de la Clinique des maladies du système nerveux réquisitionné par l'autorité militaire le 31 octobre 1914, ne comprenait au début que 58 lits; il fut porté, le 31 décembre 1914, à 94 lits et rapidement, fin février, mars et avril, à 174, 258 et 307 lits, chiffre qu'il comporte actuellement.

Le personnel médical, très réduit au début, comprenait Mme le docteur Dejerine, chef de clinique intérimaire, et M. Mouzon, interne du service; en janvier 1915, M. le docteur Paulian et M. Divany, puis MM. Divany et Mandras, externes des hôpitaux de Paris, faisant fonctions d'internes.

Lorsque le service fut agrandi, l'autorité militaire accorda un certain nombre de médecins militaires. Ce furent d'abord, le 1er février 1915, MM. les docteurs Clarac et Regnard, médecins aides-majors de 2e classe; en mars 1915, M. le docteur André-Thomas, aide-major de 1re classe, M. le docteur Jumentié, aide-major de 2e classe, et M. le docteur Tinel, médecin auxiliaire. A MM. les docteurs Clarac, Regnard et Tinel, appelés à d'autres fonctions, succédèrent en juin M. le docteur Gauckler, médecin aide-major de 1re classe, spécialement chargé du service de psychothérapie, puis en novembre 1915 M. le docteur Aïtoff, médecin aide-major de 2e classe, et en décembre M. le docteur Courjon, médecin aide-major de 1re classe, remplaçant M. le docteur Gauckler, appelé dans une autre formation sanitaire.

Le personnel médical militaire est actuellement constitué par MM. les aides-majors André-Thomas, Jumentié, Aïtoff et Courjon.

Le personnel médical de la clinique s'est augmenté récemment de M. le docteur Long, ancien interne des hôpitaux de Paris, privat-docent à Genève, et M. le docteur Landau, conseiller de Cour à Pétrograd, professeur à la Faculté de médecine de Berne, et de Mlle Dejerine, externe des hôpitaux.

Le service d'électrodiagnostic et d'électrothérapie de la clinique est confié à M. le docteur Huet, la radiographie et la photographie se font dans le service spécial installé à la Salpêtrière sous la direction de M. Infroit. Le service de rééducation, de massage et de mobilisation est confié à une jeune masseuse norvégienne, Mlle Visted.

M. le docteur Natier, de Paris, a bien voulu se charger des examens oto-rhino-laryngologiques, et les examens ophtalmologiques sont pratiqués par M. le docteur Rochon-Duvigneaud, ophtalmologiste des hôpitaux de Paris, auquel nous adressons nos blessés nerveux.

Les interventions chirurgicales sont faites par M. le docteur Gosset, dans son service de la Salpêtrière.

Quatre salles de l'infirmerie de la Salpêtrière et quatre salles de la clinique Charcot sont affectées aux différentes variétés de blessures du système nerveux central et périphérique : cerveau, moelle épinière, nerfs périphériques. Une salle de l'infirmerie et deux salles de la clinique Charcot, aménagées avec des

box, sont réservées aux fonctionnels, soumis à l'isolement et au traitement psychothérapique.

Le service comporte, en outre, une consultation externe de « blessés nerveux » envoyés au professeur Dejerine soit par la place de Paris, soit par diverses ambulances, hôpitaux temporaires et auxiliaires, en vue d'établir le diagnostic, les indications du traitement et, s'il y a lieu, de proposer la réforme.

On peut évaluer à une moyenne de 12 à 15 les blessés nerveux externes journellement envoyés à l'examen.

Le nombre des blessés nerveux qui, jusqu'ici (décembre 1915), ont séjourné dans les salles depuis l'ouverture du service est de 986. Les salles sont du reste toujours au complet. Aux blessés évacués succèdent immédiatement d'autres blessés dont la plupart sont inscrits et attendent depuis longtemps leur entrée dans le service. Il n'y a donc jamais de lits vacants et la direction de la Salpêtrière s'est vue à plusieurs reprises dans la nécessité de refuser de grands blessés par manque de place.

Ajoutons, enfin, que pour assurer encore un plus grand mouvement de « blessés nerveux » dans le service, un certain nombre de nos opérés ont pu être évacués de bonne heure sur diverses formations sanitaires : hôpital auxiliaire n° 143, hôpital auxiliaire franco-belge n° 151 et actuellement hôpital auxiliaire n° 273 où, grâce à un personnel stylé par M. le docteur Huet et Mlle Visted, ils continuent à suivre le même traitement d'électrothérapie, de massage et de mécanothérapie qu'à la Salpêtrière.

A intervalles réguliers, ou sur notre demande, ces blessés nerveux opérés nous sont adressés à la Salpêtrière pour être examinés à nouveau. Ils peuvent ainsi être soumis à notre observation pendant plusieurs mois.

C'est là un point dont on ne saurait exagérer l'importance, étant donnée la longueur d'évolution des lésions du système nerveux, en particulier des nerfs périphériques. Il serait à désirer qu'un plus grand nombre de formations sanitaires analogues fussent à la disposition de notre service.

Voici la liste des travaux de « Neurologie de Guerre » publiés depuis que le service du professeur Dejerine a été réquisitionné par l'autorité militaire :

J. Dejerine et Mouzon, Sur l'état des réflexes dans un cas de section totale de la moelle épinière. Société de Neurologie, séance du 5 novembre 1914. *Revue neurologique*, mars 1915, n° 15, p. 201.

J. et A. Dejerine et Mouzon, Sur l'état des réflexes dans les sections complètes de la moelle épinière. Société de Neurologie, séance du 3 décembre 1914, *Revue neurologique*, mars 1915, n° 15, p. 155.

Dejerine et Gascuel, Un cas de tachycardie permanente d'origine émotive. Société de Neurologie, séance du 3 décembre 1914, *Revue neurologique*, mars 1915, n° 15, p. 220.

Dejerine et Mouzon, Deux cas de syndrome sensitif cortical. Société de Neurologie, séance du 7 janvier 1915, *Revue neurologique*, mai-juin 1915, n°s 17-18, p. 388.

J. Dejerine, Sur l'abolition du réflexe cutané plantaire dans certains cas de paralysies fonctionnelles accompagnées d'anesthésie. Société de Neurologie, séance du 4 février 1915, *Revue neurologique*, juillet 1915, n° 19, p. 521.

Mouzon et Paulian, Hémiplégie spinale droite avec syndrome de Brown-Séquard et paralysie radiculaire droite C3-C4, par balle de shrapnell ayant pénétré par la racine du nez et logée à la partie droite du corps de la III° vertèbre cervicale, Société de Neurologie, séance du 4 février 1915, *Revue neurologique*, mai-juin 1915, n°s 17-18, p. 411.

J. Dejerine et E. Schwartz, Déformations articulaires analogues à celles du rhumatisme chronique avec troubles trophiques cutanés et hyperidrose, relevant d'une lésion irritative du nerf médian. Société de Neurologie, séance du 4 février 1915, *Revue neurologique*, mai-juin 1915, n° 17-18, p. 414.

J. Dejerine, Deux cas de paraplégie fonctionnelle d'origine émotive observés chez des militaires. Société de Neurologie, séance du 18 février 1915, *Revue neurologique*, mai-juin 1915, nos 17-18, p. 421.

Paulian, Hémiparaplégie fonctionnelle gauche avec troubles de la sensibilité et abolition du réflexe cutané plantaire. Société de Neurologie, séance du 18 février 1915, *Revue neurologique*, mai-juin 1915, nos 17-18, p. 431.

M. et Mme Dejerine et Mouzon, Les syndromes cliniques des lésions des gros troncs nerveux des membres par projectiles de guerre. Syndrome d'interruption complète du nerf. Syndrome de restauration du nerf. Indications opératoires. Société de Neurologie, séance du 18 mars 1915, *Revue neurologique*, mai-juin 1915, p. 457.

M. et Mme Dejerine et J. Mouzon, Résultats de la suture nerveuse dans deux cas de paralysie du nerf sciatique poplité externe avec syndrome d'interruption complète. Société de Neurologie, séance du 18 mars 1915, *Revue neurologique*, mai-juin 1915, p. 465.

M. et Mme Dejerine, Présentation d'un appareil destiné à remédier à la paralysie des muscles extenseurs des doigts, du pouce et du poignet consécutive à la blessure du nerf radial par projectile de guerre. Société de Neurologie, séance du 18 mars 1915, *Revue neurologique*, mai-juin 1915, p. 474, et Société de Chirurgie, séance du 17 mars 1915.

M. et Mme Dejerine et J. Mouzon, Contribution à l'étude des localisations intratronculaires des nerfs des membres. Deux cas de lésions partielles du nerf sciatique poplité interne siégeant au-dessus de l'origine du nerf saphène externe et des nerfs des jumeaux avec syndromes de dissociation fasciculaire. Société de Neurologie, séance du 15 avril 1915, *Revue neurologique*, juillet 1915, p. 618.

M. et Mme Dejerine et J. Mouzon, Évolution comparée des symptômes dans trois cas de lésions du grand nerf sciatique par traumatisme de guerre, à la partie moyenne de la cuisse, avec paralysie complète, opérés à la même époque par M. Gosset. Syndrome d'interruption et syndrome de compression. Société de Neurologie, séance du 15 avril 1915, *Revue neurologique*, juillet 1915, p. 604.

E. Carati (de Bologne), Recherches cliniques sur la sensibilité douloureuse faradocutanée (travail du service de M. le professeur Dejerine), Société de Neurologie, séance du 15 avril 1915, *Revue neurologique*, mai-juin 1915, p. 296.

M. et Mme Dejerine et J. Mouzon, Les lésions des gros troncs nerveux des membres par projectiles de guerre : les différents syndromes cliniques et les indications opératoires. I. *Le syndrome d'interruption complète du nerf :* les éléments cliniques du syndrome; les lésions rencontrées; les indications opératoires. — II. *Le syndrome de restauration du nerf :* les éléments cliniques du syndrome; les indications opératoires, *in La Presse médicale*, n° 20, 10 mai 1915.

Des mêmes, *id.* — III. *Le syndrome d'irritation :* les éléments cliniques du syndrome; les lésions rencontrées; les indications thérapeutiques. — IV. *Le syndrome de compression :* Les éléments cliniques du syndrome; les lésions rencontrées; les indications opératoires, *in La Presse médicale*, n° 31, 8 juillet 1915.

Des mêmes, *id.* — V. *Les syndromes dissociés.* Les éléments cliniques du syndrome; les lésions rencontrées; les indications opératoires. — VI. *Diagnostic général des lésions des gros troncs nerveux de membres par projectiles de guerre,* Les causes d'erreur; les altérations morphologiques des différents tissus; les troubles de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles. — VII. *Indications générales du traitement opératoire.* Le fascicule constitue une véritable unité anatomique et pathologique dans le nerf. Les chances de restauration spontanée des nerfs sectionnés; les obstacles à la restauration spontanée; ce que doivent être la résection et la suture névrilemmatique, dans les interruptions nerveuses complètes et dans les interruptions partielles. Les chances de neurotisation du bout périphérique suivant les procédés opératoires employés, *in La Presse médicale*, n° 40, 30 août 1915.

M. et Mme Dejerine et J. Mouzon, Contribution à l'étude des localisations intratronculaires des nerfs des membres. — Deux cas de lésion partielle du nerf cubital siégeant au-dessus de la gouttière épitrochléenne, avec syndromes de dissociation fasciculaires. Société de Neurologie, séance du 3 juin 1915, *Revue neurologique*, juillet 1915, p. 392.

M. et Mme Dejerine et J. Mouzon, Troubles trophiques articulaires, analogues à ceux du rhumatisme subaigu et semblant consécutifs à un tiraillement des racines des plexus brachiaux, chez un soldat atteint de paraplégie traumatique. Société de Neurologie, séance du 1er juillet 1915, *Revue neurologique*, août-septembre 1915, p. 711.

M. et Mme Dejerine et J. Mouzon, Les indications opératoires dans les lésions intrarachidiennes par traumatisme de guerre. Société de Neurologie, séance du 1er juillet 1915, *Revue neurologique*, août-septembre 1915, p. 742.

M. et Mme Dejerine et J. Mouzon, Retour de la motilité dans un cas de section du nerf radial par projectile de guerre traité par la suture. Restauration sensitive encore défectueuse. Société de Neurologie, séance du 29 juillet 1915, *Revue neurologique*, août-septembre 1915, p. 709.

M. et Mme Dejerine, Communication à l'occasion de la discussion sur la restauration « rapide » de la motilité s'effectuant le lendemain de la suture des troncs nerveux. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, séance du 8 décembre 1915, p. 2387.

J. Dejerine et J. Mouzon, Un nouveau syndrome sensitif cortical dans un cas de monoplégie partielle par traumatisme cranien, Société de Neurologie, séance du 4 novembre 1915.

M. et Mme Dejerine, Quatre schémas destinés à servir de guides pour l'étude des lésions : 1° des nerfs périphériques; 2° de la moelle épinière et de ses racines, innervation périphérique et radiculaire des téguments. Innervation périphérique et radiculaire des muscles. *Presse médicale*, 1915, n° 17, p. 132.

J. Dejerine et E. Gauckler, Le traitement par l'isolement et la psychothérapie des militaires atteints de troubles fonctionnels du système nerveux. *Presse médicale*, 30 décembre 1915.

Professeur Dejerine, Fiches anatomiques de la clinique des maladies du système nerveux. — Topographie osseuse, cutanée, musculaire, superficielle et profonde, — pour l'inscription du trajet des projectiles, des lésions osseuses, articulaires etc., et des troubles de sensibilité et de motilité dans les blessés nerveux. Masson, éditeur.

J. Tinel, Paralysie ischémique du membre inférieur par ligature de l'artère poplitée. Société de Neurologie, séance du 15 avril 1915, *Revue neurologique*, mai-juin 1915, n°s 17-18, p. 489. — J. Tinel, Un cas de nystagmus fonctionnel, Société de Neurologie, séance du 15 avril 1915, *Revue neurologique*, mai-juin 1915, p. 491.

J. Tinel, Le signe du fourmillement dans les lésions des nerfs périphériques. *Presse médicale*, 1915, n° 47, p. 388.

Jumentié, Un cas de « Pied douloureux » par lésion traumatique légère du nerf sciatique. Société de Neurologie, séance du 3 juin 1915. — Jumentié, Monoplégie crurale gauche complète, paralysie dissociée des muscles de la jambe et du pied droits. Plaie, par éclat d'obus, de la voûte cranienne. Société de Neurologie, séance du 3 juin 1915. — Jumentié, Contribution à l'étude des hématomyélie et ramollissement médullaire sans plaie ni compression de la moelle. *1er cas*. Paraplégie complète avec anesthésie totale d'origine traumatique (fracture de la moitié gauche de l'axe postérieur de la IIIe vertèbre dorsale) sans blessure ni compression de la moelle et des méninges. Hématomyélie de la région dorsale moyenne. Société de Neurologie, séance du 3 juin 1915. — *2e cas*. Paraplégie passagère, anesthésie persistante du tronc et des membres inférieurs pour la douleur et le froid; traumatisme vertébral sans blessure de la moelle, Hématomyélie probable. Société de Neurologie, séance du 1er juillet 1915. — *3e cas*. Traumatisme vertébral, hématomyélie et ramollissement hémorragique médullaire. Société de Neurologie, séance du 20 juillet 1915. — Jumentié. De l'emploi des papiers virants, en particulier du papier au tournesol pour l'étude topographique des sudations locales. Société de Neurologie, séance du 3 juin 1915.

André-Thomas, Paralysies multiples des nerfs craniens. Troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau et du plexus cervical. Plaque de pelade dans le territoire de la branche mastoïdienne du plexus cervical. Société de Neurologie, séance du 1er juillet 1915. — André-Thomas, Hypertonie musculaire dans la paralysie radiale en voie d'amélioration Sensations cutanées dans le domaine du radial, provoquées par la pression des muscles qui reçoivent leur innervation du même nerf. Égarement de cylindraxes régénérés, destinés à la peau, dans les nerfs musculaires. Société de Neurologie, séance du 29 juillet 1915. — André-Thomas, Blessures partielles du cervelet. Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses. Société de Neurologie, séance du 4 novembre 1915. — André-Thomas et Jumentié, Remarques sur l'attitude du corps et sur l'état sthénique des muscles du tronc dans un cas de syndrome de déséquilibration vraisemblablement d'origine cérébelleuse. Société de Neurologie, séance du 1er juillet 1915. — André-Thomas et Jumentié, Section expérimentale de la moelle dorsale chez le singe. Étude des réflexes. Société de Neurologie, séance du 29 juillet 1915.

SERVICE NEUROLOGIQUE MILITARISE DE LA SALPÊTRIÈRE

Professeur **Pierre Marie.**

I. **Nerfs périphériques.** — La grande fréquence des lésions des nerfs par projectiles de guerre, surtout pendant la première période des hostilités, a provoqué de nombreuses interventions chirurgicales au cours desquelles nous avons pu faire un certain nombre de constatations anatomiques et physiologiques.

Au point de vue anatomique, on peut schématiquement ramener à trois types les lésions observées : la *section totale*, le *pseudo-névrome d'attrition*, l'*encoche latérale*.

Les recherches histologiques faites dans mon laboratoire par M. Foix ont montré qu'en cas de *section totale*, le névrome supérieur possède toutes les qualités nécessaires pour la régénération nerveuse et présente au bout d'un certain temps tous les signes de cette régénération portant à la fois sur le cylindraxe et sur les gaines myéliniques. Mais cette régénération, entravée par le tissu conjonctif, se fait de façon anarchique. D'autre part, le bout supérieur présente souvent une torsion sur son axe, que démontre l'histologie, et qui rendrait inutile la suture : il est donc nécessaire de l'abraser en partie. Il en est de même de l'extrémité supérieure du bout inférieur recouverte d'une coiffe de tissus fibreux et souvent de fibres musculaires adhérentes.

Le *pseudo-névrome d'attrition* est, en réalité, un fibrome. Cependant, même quand il est volumineux et dur, il présente toujours des fibres conservées. Ces fibres sont généralement démyélinisées à la partie inférieure du fibrome, et souvent interrompues et éparpillées. Cet éparpillement tend à leur faire perdre leur direction initiale. Elles la conservent cependant dans l'ensemble. Il faut, par conséquent, les respecter, car on ne peut chirurgicalement espérer davantage, et cela même si le syndrome clinique observé montre une interruption complète des fonctions du nerf.

Quant à l'*encoche latérale*, elle participe à la fois du névrome de section et du pseudo-névrome d'attrition. Elle est donc justiciable d'une abrasion partielle. Cette abrasion ne devra pas trop s'étendre en profondeur, car les fibres conservées sont proches de l'encoche.

Quant aux *névromes intra-nerveux*, même durs, ils sont ordinairement à conserver, car ils contiennent souvent des fibres nerveuses non interrompues.

Au point de vue physiologique, nous avons spécialement étudié les réactions électriques des nerfs mis à nu au cours des interventions chirurgicales, en nous servant des *électrodes stérilisables* de M. Henry Meige. Ce procédé nous a donné d'utiles indications sur la valeur physiologique des nerfs lésés ; en outre, il nous a permis d'affirmer plusieurs fois l'existence de lésions siégeant notablement plus haut ou plus bas que l'incision opératoire initiale, lésions qui, en effet, ont été mises à jour et traitées.

L'électrisation directe des nerfs mis à nu au cours des opérations chirurgicales a eu des conséquences d'un grand intérêt scientifique. Elle nous a conduit

à démontrer, de façon indubitable, l'existence de *localisations motrices dans les troncs nerveux*.

Nos recherches, en collaboration avec M. Gosset, M. Pascalis et M. Henry Meige, nous autorisent à affirmer que *la distribution des fibres motrices dans un tronc nerveux se fait suivant une topographie définie*.

Bien plus, il est possible d'établir, pour les principaux nerfs des membres, la répartition topographique des fibres qui se distribuent aux muscles tributaires de ces nerfs.

Dans le nerf médian, par exemple, envisagé au bras, il existe quatre groupes de fibres motrices nettement différenciées : celles des pronateurs qui siègent dans la région antéro-externe du tronc nerveux ; celles des muscles thénariens localisées à la face postérieure ; celles des fléchisseurs prédominant dans la région postéro-interne. Dans le V du nerf médian le tronc externe contient les fibres des pronateurs ; le tronc externe contient celles des fléchisseurs du carpe et des doigts.

Des constatations du même ordre ont été faites pour les nerfs radial et cubital ainsi que pour le nerf sciatique. Nous y avons repéré plusieurs localisations précises, à côté d'autres pour lesquelles, les conditions d'expérience s'étant trouvées moins favorables, des vérifications devront être faites ultérieurement.

A ces réserves près, qui ne concernent que le siège exact des zones motrices dans les troncs nerveux, nous avons toujours pu, en électrisant successivement les différents points de la périphérie d'un tronc nerveux non altéré, obtenir des contractions isolées des différents muscles commandés par ce nerf.

L'existence de localisations motrices dans les nerfs périphériques, contestée par certains auteurs, est donc désormais démontrée.

Au point de vue clinique, une longue série d'observations nous a permis d'affirmer que si les nerfs des membres ont des fonctions mixtes, sensitivo-motrices, chacun d'eux cependant possède une *individualité clinique* qui lui est propre et qui se traduit par des modes de réaction différents aux traumatismes.

Nous avons montré avec Mme Athanassio Bénisty qu'au membre supérieur, le nerf radial réagit presque uniquement par des troubles moteurs paralytiques ; le nerf médian, au contraire, par des troubles douloureux et vaso-moteurs ; le nerf cubital par des rétractions et des atrophies musculaires. Au membre inférieur, le nerf sciatique poplité externe se comporte comme le radial (prédominance de troubles paralytiques), le sciatique poplité interne comme le médian (troubles douloureux et vaso-moteurs).

Si l'on considère les caractères des phénomènes douloureux consécutifs aux blessures des nerfs périphériques, on constate qu'ils peuvent se ramener à deux types principaux, le *type causalgique* et le *type névralgique*.

Le *type causalgique* appartient presque exclusivement aux deux nerfs, médian et sciatique. Lorsqu'on l'observe avec une lésion du nerf cubital, c'est que presque toujours une lésion du médian se trouve associée.

Les douleurs du type causalgique sont cuisantes, fixes, principalement localisées à l'extrémité des doigts, à la paume de la main ou à la plante du pied. Elles sont exacerbées par la chaleur, la sécheresse, les plus légers contacts de la main malade ou même de toute autre partie du corps, par la marche, les mouvements brusques, les efforts respiratoires, les bruits, les lumières vives et enfin par toutes les émotions.

Les douleurs du *type névralgique* (qu'on observe surtout à la suite de lésions

des nerfs cubital, sciatique et radial), ne sont pas spécialement localisées aux extrémités ; elles remontent plutôt le long des membres. Elles se traduisent par des sensations de piqûres, d'élancements, suivant le trajet des branches nerveuses survenant par accès, exaspérées par les pressions profondes, mais non par les frôlements légers, ni par l'attouchement des autres parties du corps.

Nous avons tout spécialement attiré l'attention avec Mme Ath. Bénisty sur la *forme douloureuse des blessures du nerf médian* qui revêt le type causalgique. Dans cette forme, les troubles moteurs sont peu accentués, les phénomènes douloureux prédominent et aussi les troubles vaso moteurs La main prend un aspect affiné caractéristique (main en calice), les doigts sont effilés, les ongles lisses, légèrement bombés ; la peau, blanche et fine sur le dos de la main et des doigts, est rosée, plissée, piquetée de petites taches rouges sur la face palmaire.

Les douleurs apparaissent environ quinze jours après la blessure, vont en croissant pour atteindre une intensité extrême, empêchant tout sommeil ; puis elles s'atténuent progressivement en l'espace de trois ou quatre mois

Ce type clinique s'observe également au membre inférieur à la suite de lésions du sciatique poplité interne.

Il nous a paru que dans des formes de ce genre il n'existait pas de grosses lésions macroscopiques des nerfs, mais un *état congestif* particulier qui se traduit par une vascularisation insolite des troncs nerveux. Les interventions chirurgicales sont demeurées sans effet sur les phénomènes douloureux, sauf dans un cas où le hersage du nerf a été suivi d'une atténuation sensible de la douleur.

La *coexistence de lésions vasculaires avec les lésions des nerfs* nous a paru très fréquente au cours des blessures de guerre, et nous pensons, avec M. Henry Meige et Mme Bénisty, qu'il y a lieu d'attribuer aux premières certains troubles communément rattachés aux secondes : l'existence de ces lésions vasculaires est démontrée d'abord par des constatations macroscopiques faites au cours des interventions chirurgicales (fréquence des oblitérations artérielles, des anévrismes artério-veineux). En outre, l'examen du pouls, la recherche de la pression artérielle avec le sphygmomanomètre de Pachon confirment l'insuffisance de l'irrigation sanguine. Ces troubles vasculaires, dont un grand nombre semblent en relation avec des lésions des voies sympathiques, jouent certainement un rôle important dans la production des phénomènes vaso-moteurs, thermiques et sécrétoires, comme aussi dans les troubles trophiques des extrémités, et enfin dans les rétractions fibro-musculaires, par un processus comparable à celui qu'on a invoqué dans la maladie de Volkman.

Il y a lieu de tenir compte du rôle joué par les ligatures vasculaires, les strictions hémostatiques prolongées, les appareils compresseurs, dans la genèse de ces troubles vasculaires.

Au cours des examens électriques pratiqués systématiquement sur tous les sujets atteints de blessures des nerfs, il nous a été donné de constater, à plusieurs reprises, contrairement à l'opinion courante, le *retour de la contractilité faradique avant celui de la contraction volontaire*.

Traitement. — Nous avons employé divers traitements contre les blessures des nerfs. Les *méthodes physiothérapiques :* électrisation, massage, mécanothérapie, air chaud, bains de lumière, radiothérapie, ont été appliquées d'une façon ininterrompue et sur place, grâce à la parfaite organisation du service de l'École des infirmières à la Salpêtrière et au concours dévoué de Mlle docteur Grunspan. Des exercices de gymnastique méthodique et de rééducation motrice

sont pratiqués journellement à l'aide d'un appareillage très simple installé dans les salles mêmes. Il est en effet de la plus haute importance d'obtenir, dès que possible, l'intervention personnelle du sujet dans l'exécution de ses mouvements, les progrès de la restauration fonctionnelle étant en raison directe de l'intensité des efforts volontaires adaptés à un but défini. L'utilité de ces exercices est surtout évidente chez les sujets qui ont été, souvent à tort, immobilisés pendant des mois, soit dans leur lit, soit même dans des appareils inamovibles.

Nous avons eu recours au talent opératoire de M. Gosset et de M. Pascalis pour faire pratiquer des *interventions chirurgicales* dans un grand nombre de cas de blessures des nerfs.

Nous n'avons conseillé les sutures nerveuses que dans les cas de section complète; nous avons respecté les tractus unissant les deux bouts des sections incomplètes; enfin, nous avons toujours fait libérer le nerf de ses adhérences fibreuses en le protégeant ensuite contre la compression, soit à l'aide d'interpositions musculaires ou aponévritiques, soit par des membranes exogènes stérilisées préparées spécialement par M. Hallion.

Dans aucun cas nous n'avons observé d'aggravation. Les guérisons opératoires ont toujours été très rapides.

Sur une dizaine de cas de suture nerveuse après section complète, nous n'avons jusqu'ici observé qu'une seule fois le retour de la motilité (nerf radial).

D'une façon générale, nous croyons devoir déconseiller les résections nerveuses. La libération du nerf ne nous a jamais paru préjudiciable. Nous avons tendance à considérer que le hersage discret donne de bons résultats.

Quant aux lésions des plexus, ayant pu constater dans la grande majorité des cas leur tendance à la guérison spontanée, nous croyons devoir déconseiller ici toute intervention chirurgicale.

Nous considérons, comme le complément indispensable du traitement des blessures des nerfs, l'emploi d'*appareils* destinés à corriger les impotences motrices et à favoriser les restaurations musculaires. Toute une série de ces appareils ont été imaginés, fabriqués et expérimentés dans notre service, grâce au concours de M. Henry Meige. Chacun d'eux est conçu et exécuté pour chaque cas particulier et modifié selon les besoins. (Appareils de soutien et appareils à ressorts pour mains tombantes dans les paralysies radiales; appareils sustenteurs pour pieds tombants dans les paralysies sciatiques; appareils redresseurs pour les contractures et les rétractions.)

II. **Moelle.** — De nombreux cas de blessures de la moelle ayant été soignés dans notre service, nous avons mis en évidence ce fait anatomo-clinique intéressant : les symptômes fournis par l'examen clinique conduisent à localiser les lésions médullaires plus haut que ne le montre l'examen radiographique. Ce qui s'explique par l'existence d'une myélite ascendante sus-jacente à la lésion ; on conçoit l'importance de cette notion pour les interventions chirurgicales.

Au point de vue pronostic, dans les cas que nous avons vus, l'évolution des lésions médullaires siégeant dans la région cervicale s'est montrée infiniment plus favorable que celle des lésions siégeant dans les autres régions de la moelle, malgré les signes cliniques graves constatés au début.

Dans les plaies de la région cervicale, nous avons pu voir deux types cliniques distincts où se trouvent mélangés des signes de lésions médullaires et des signes de lésions radiculaires.

Première forme, précoce et généralisée : le projectile ayant traversé le cou de part en part et transversalement. Immédiatement chute en avant sans perte de connaissance, paralysie massive des quatre membres, souvent perte involontaire des urines et des matières.

Dans les heures ou les jours qui suivent la blessure, des douleurs très vives surviennent dans les membres, plus fortes à la racine qu'aux extrémités. Au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, selon la gravité de la lésion, les troubles moteurs rétrocèdent, la quadriplégie devient hémiplégie, puis monoplégie brachiale. Les douleurs rétrocèdent dans le même ordre pour se cantonner dans le membre supérieur paralysé. Des signes évidents d'une lésion médullaire persistent pendant très longtemps : exagération des réflexes, clonus, signe de Babinski, soit bilatéral, soit du côté le plus atteint, syndrome de Brown-Séquard.

La monoplégie brachiale, séquelle durable, conserve des caractères qui tiennent à la fois de la paralysie d'origine médullaire et de la paralysie radiculaire.

Deuxième forme, limitée et progressive : Il s'agit de blessures latérales du cou, d'avant en arrière ou d'arrière en avant. Immédiatement, perte de connaissance, plus ou moins durable, et paralysie complète flasque du membre supérieur du côté atteint. Des douleurs à type radiculaire s'installent les jours suivants. Bientôt la paralysie flasque du début rétrocède, pour faire place à une monoplégie où se combinent ici encore des troubles médullaires et des troubles radiculaires. Après plusieurs jours ou plusieurs semaines, le membre inférieur du côté paralysé se prend à son tour. Les signes d'atteinte médullaire deviennent plus évidents : diminution de la force segmentaire, exagération des réflexes, avec ou sans extension plantaire, clonus du pied ou de la rotule, syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique. Par la suite, l'impotence de la jambe rétrocède, mais des troubles apparaissent dans le membre supérieur opposé, jusqu'alors indemne. Ces troubles, surtout apparents à la main (incoordination, maladresse des mouvements, perte du sens stéréognostique), subissent des alternatives d'aggravation et d'atténuation, puis tendent à disparaître. Au contraire, la monoplégie brachiale du début (côté lésé) ne s'améliore qu'avec une extrême lenteur.

La plupart des lésions de la moelle évoluent avec lenteur et malheureusement se terminent presque toutes par une issue fatale. En dépit de certaines périodes d'amélioration, éphémères et trompeuses, la cachexie survient avec la prolongation des troubles urinaires et intestinaux.

Dans les lésions de la *queue de cheval*, le pronostic *quoad vitam* est bien meilleur; et la restauration fonctionnelle tend à se rétablir lentement, mais progressivement.

Nous nous sommes attachés à faire donner des soins méticuleux aux *escarres*, cherchant à assurer la propreté rigoureuse des plaies, et à éviter les compressions prolongées dans le même décubitus. Un personnel spécial est chargé de ces soins, ainsi que de la désinfection de l'appareil urinaire.

III. **Cerveau.** — Outre les cas de blessures du crâne et de l'encéphale soignées dans le service, nous avons eu l'occasion d'examiner un nombre considérable de ces blessures parmi les militaires envoyés à notre consultation du Pavillon de la Grille, soit par la Place de Paris, soit par les dépôts ou les différentes formations sanitaires (environ 300 cas par mois.)

Cette nombreuse documentation clinique nous a permis de recueillir des

éléments d'études actuellement en cours, portant sur les troubles auditifs, vertigineux, labyrinthiques, sur les phénomènes aphasiques ou jacksoniens, sur les différentes formes de céphalées, etc.

D'ores et déjà, nous avons attiré l'attention sur les conséquences des *blessures tangentielles du crâne*, qui donnent naissance à un syndrome paraplégique spasmodique, où l'on observe la conservation du relèvement du pied et des orteils pendant la marche (phénomène d'automatisme médullaire) tandis que ces mêmes mouvements sont impossibles volontairement.

D'une importance toute particulière nous semblent les recherches que nous avons entreprises avec M. Ch. Chatelin, sur les *troubles visuels consécutifs aux blessures du crâne*, et particulièrement de la région occipitale. Sur 300 cas dans lesquels le champ visuel a été systématiquement exploré, nous avons relevé plus de 30 cas où cette recherche a donné des résultats positifs. Le déficit du champ visuel constaté réalisait les types les plus variés : cécité corticale, hémianopsie latérale homonyme de type classique, hémianopsie inférieure, hémianopsie en quadrant, scotome hémianopsique.

Ces constatations ophtalmologiques généralement méconnues, en dehors de l'intérêt théorique qu'elles présentent, ont aussi une grande importance pratique. Elles nous ont permis en effet de déceler l'existence jusqu'alors insoupçonnée de corps étrangers intracérébraux, ce que les excellents examens radiographiques de M. Infroit ont confirmé.

Il est donc indispensable de pratiquer systématiquement l'examen du champ visuel chez tous les sujets atteints de traumatismes craniens, notamment sur ceux qui siègent dans la région occipitale.

Nous avons également étudié avec M. Foix les soldats atteints d'*aphasie* traumatique soit par choc cérébral simple (chute, contusion sans plaie), soit par plaies dues à des projectiles de guerre.

Les cas d'aphasie par choc cérébral simple sont rares, mais ordinairement graves, caractérisés par des aphasies globales, ne s'améliorant que lentement et laissant après eux des troubles très marqués de la parole et de l'articulation. Les aphasies par projectiles de guerre sont extrêmement polymorphes par suite de la grande variété de siège et de profondeur des blessures. On peut les diviser en deux grands groupes : les syndromes anarthriques, les syndromes aphasiques.

Les *syndromes anarthriques* sont en général de courte durée, et la guérison complète est fréquente. Il est cependant habituel qu'il y ait association de phénomènes aphasiques portant notamment sur le calcul.

Les *syndromes aphasiques* sont très variables dans leur forme et leur intensité et s'accompagnent presque toujours d'une diminution intellectuelle plus ou moins considérable.

Il est important de savoir que même les syndromes légers et en apparence guéris laissent presque toujours après eux des séquelles. Ces séquelles (difficulté de la compréhension d'une lecture un peu compliquée, diminution de la mémoire des choses récentes et des acquisitions didactiques anciennes, difficulté à trouver les mots et leur orthographe exacte, troubles considérables du calcul), constituent pour ces malades une véritable infirmité, dont il n'est que justice de tenir grand compte dans les décisions à prendre à leur égard.

L'observation des *hémiplégies* d'origine corticale, survenues chez les blessés de guerre, nous a montré sous un jour différent les *syncinésies* que, si

souvent, présentent les hémiplégiques. Les recherches de M. Foix l'ont conduit à admettre l'existence de trois variétés de syncinésies : syncinésie globale ou spasmodique, syncinésie d'imitation, syncinésie de coordination.

La première consiste en une contraction globale des muscles du côté hémiplégique, prédominante il est vrai sur certains groupes musculaires plus excitables. Elle renforce ordinairement l'attitude de la contracture à laquelle elle est physiologiquement liée.

La seconde, beaucoup plus rare que la précédente, bien qu'elle soit fréquente en apparence, consiste en un mouvement véritablement imitatif. Elle appartient beaucoup plus à certaines variétés d'hémiparésies avec phénomènes imitatifs, qu'à l'hémiplégie banale. Elle est le renforcement d'une tendance normale.

La troisième consiste en une contraction des muscles fonctionnellement synergiques de ceux qui exécutent le mouvement volontaire commandé. Elle dépend de l'automatisme médullaire.

IV. **Troubles Nerveux sans lésions organiques.** — Un très grand nombre de sujets, dirigés sur notre service, ne présentaient aucun signe clinique objectif de lésion organique du système nerveux et cependant on constatait chez eux des troubles paralytiques ou spasmodiques, des troubles sensoriels, des déformations, des attitudes vicieuses, des anomalies fonctionnelles, etc. Mettant à part les cas très rares où la *simulation* a pu être dépistée, nous pensons que nous avons souvent eu affaire à des *exagérateurs* ou des *persévérateurs*. D'autres fois il s'agissait de phénomènes rattachés communément à l'*hystérie* ou au *pithiatisme*.

Parmi les véritables simulateurs nous avons vu des sujets imiter la paralysie radiale, d'autres la forme douloureuse des blessures du nerf médian. Ils ont été vite reconnus. Parmi les exagérateurs ou persévérateurs abondent les sciatiques, les plicatures dorsales, les accidents paralytiques ou spamodiques consécutifs aux commotions ; ces militaires, en très peu de temps, furent améliorés par un traitement gymnastique étroitement surveillé.

Enfin, nous ne comptons plus les cas de cécité, de surdi-mutité, qui, quelle que soit leur durée, ont été guéris très rapidement par une thérapeutique persuasive accompagnée d'applications électrothérapiques appropriées.

Nombreuses aussi sont les *boiteries* consécutives aux blessures de guerre ou rattachées aux commotions. M. Henry Meige s'est attaché à appliquer les données de la morphologie humaine au diagnostic de ces anomalies motrices et a montré le rôle important que joue l'habitude dans leur pathogénie.

Certaines impotences fonctionnelles de la main et des doigts demeurent encore pour nous énigmatiques, en particulier une forme étudiée par M. Henry Meige et Mme Ath. Bénisty : la *main figée*. Tous les mouvements sont prétendus impossibles, alors qu'il n'existe pas de signes certains de lésions des nerfs. En l'absence d'une explication anatomique ou physiologique plausible, on est tenté de croire à une participation volontaire du sujet, mais la coexisence de certains troubles vaso-moteurs, thermiques et trophiques, dont la nature, il est vrai, reste indéterminée, commande l'expectative. On peut se demander aussi si cette impotence ne relève pas d'un trouble psychopathique.

BIBLIOGRAPHIE

Nerfs périphériques. — Les résultats fournis par l'Électrisation directe des troncs nerveux dans la plaie opératoire chez les blessés atteints de traumatismes des nerfs, par

Pierre Marie. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 9 février 1915. — Électrodes stérilisables pour l'examen direct des nerfs, par Henry Meige *Ibid.* — Les localisations dans les nerfs périphériques, par Pierre Marie, A. Gosset et Henry Meige. *Académie de médecine*, séance du 28 décembre 1915. — Paralysie par lésions traumatiques des nerfs radial et médian, par Pierre Marie et Mme Ath. Bénisty, Soc. de neurologie, 3 décembre 1914, *Revue neurologique*, mars 1915. — Une forme douloureuse des blessures du nerf médian par plaie de guerre, par Pierre Marie et Mme Ath. Bénisty. Académie de médecine, séance du 16 mars 1915, *Presse médicale*, mars 1915. — L'individualité clinique des nerfs périphériques, par Pierre Marie et Mme Ath. Bénisty. Soc. de neurologie, 18 mars 1915. *Revue neurologique*, mai-juin 1915. — Sur les formes douloureuses des blessures des nerfs périphériques, par Henry Meige et Mme Ath. Bénisty. Soc. de neurologie, 1er juillet 1915. *Revue neurologique*, août-septembre 1915. — Du retour de la contractilité faradique avant le rétablissement de la motilité volontaire dans les muscles paralysés à la suite de lésions des nerfs périphériques, par Pierre Marie et Mme Ath. Bénisty. *Soc. de neurologie*, séance du 15 avril 1915. — Quelques nouveaux cas de retour de la contractilité faradique avant la restauration des mouvements volontaires au cours des plaies des nerfs périphériques, par Pierre Marie et Mme Ath. Bénisty. *Soc. de neurologie*, 6 mai 1915. — Sur un cas de retour rapide de la sensibilité après opération pour plaie des nerfs, par Pierre Marie et Foix. *Soc. de neurologie*, séance du 15 avril 1915. — De l'importance des lésions vasculaires associées aux lésions des nerfs périphériques dans les plaies de guerre, par Henry Meige et Mme Ath. Bénisty. *Soc. médicale des Hôpitaux*, séance du 12 mars 1915. — Quelques considérations sur les lésions vasculaires et les lésions des nerfs périphériques dans les blessures des membres, par Mme Ath. Bénisty. *Soc. médicale des Hôpitaux*, 28 mai 1915. — Troubles trophiques marqués localisés au médius par blessure de l'arcade palmaire, par Mme Ath. Bénisty, *Soc. de neurologie*, 7 octobre 1915. — Appareils pour « blessés nerveux », par Pierre Marie et Henry Meige. *Acad. de médecine*, séance du 10 août 1915. — Il faut favoriser les restaurations motrices à la suite des blessures des nerfs au moyen d'appareils appropriés, par Henry Meige. *Soc. de neurologie*, 29 juillet 1915. *Revue neurologique*, août-septembre 1915.

Moelle. — Hémiplégie spinale droite à la suite d'une contusion de la colonne vertébrale par une balle, par Pierre Marie et Mme Ath. Bénisty. *Soc. de neurologie*, séance du 7 janvier 1915. — Un cas d'hématomyélie par éclatement d'obus à distance, par Pierre Marie et Ch. Chatelin. *Soc. de neurologie*, 29 juillet 1915. — Erreurs de localisations dues aux lésions associées (myélite ascendante, altérations radiculaires) dans les traumatismes médullaires par armes à feu, par Pierre Marie et Foix. *Soc. de neurologie*, 3 juin 1915. — Remarques cliniques sur quelques cas de lésions de la moelle cervicale par plaies de guerre, par Pierre Marie et Mme Ath. Bénisty. *Soc. médicale des Hôpitaux*, 11 juin 1915. — Sur la fréquence relative des améliorations dans les cas de quadriplégie par traumatisme médullaire, due à une blessure de guerre, par Pierre Marie. *Acad. de médecine*, séance du 8 juin 1915. — Sur la possibilité de prévenir la formation des escarres dans les traumatismes de la moelle épinière par blessures de guerre, par Pierre Marie et G. Roussy. *Acad. de médecine*, séance du 18 mai 1915.

Cerveau — Paraplégie consécutive à une blessure de la suture interpariétale, par Pierre Marie et Mme Ath. Bénisty. *Soc. de neurologie*, séance du 7 janvier 1915. — Perte des mouvements volontaires des orteils et conservation de ces mouvements pendant la marche dans les lésions corticales superficielles, par Pierre Marie et Thin. *Soc. de neurologie*, 4 février 1915. — Hémiplégie traumatique par éclat d'obus. Exagération considérable des réflexes tendineux sans signe de Babinski. Gros œdème de la main paralysée. Exaltation de la contraction musculaire provoquée par la percussion directe des muscles, par Ch. Foix. *Soc. de neurologie*, 15 avril 1915. — Les troubles visuels consécutifs aux lésions des voies optiques intracérébrales dans les blessures de l'encéphale par coups de feu, par Pierre Marie et Charles Chatelin. *Acad. de médecine*, séance du 16 novembre 1915.

Troubles Nerveux sans lésion organique. — Troubles nerveux purement fonctionnels consécutifs à des blessures de guerre, par Pierre Marie et Mme Ath. Bénisty. *Soc. de neurologie*, 18 février 1915. — Sur certaines boiteries observées chez les « blessés nerveux ». Remarques morphologiques et physiologiques, par Henry Meige. *Soc. de neurologie*, 7 octobre 1915. — Quelques cas d'impotence de tous les mouvements de la main et des doigts, avec intégrité des réactions électriques (mains figées), par Henry Meige, Mme Ath. Bénisty et Mlle G. Lévy. *Soc. de neurologie*, 4 novembre 1915.

SERVICE DE CHIRURGIE MILITARISÉ DE LA SALPÊTRIÈRE

Docteur **A. Gosset.**

Le nombre des opérations sur les nerfs périphériques, pratiquées dans mes deux services de la Salpêtrière et du lycée Buffon, s'élève au chiffre de 269 : 41 opérations ont été faites dans le service du lycée Buffon (dont 4 par mon assistant le docteur Jean Berger, prosecteur à la Faculté) et 230 (dont 64 par mon assistant, le docteur Pascalis, prosecteur à la Faculté) dans mon service de la Salpêtrière.

Ma première opération remonte au 21 octobre 1914, elle fut pratiquée pour une lésion du nerf sciatique, sur un blessé du docteur Babinski ; la dernière date de quelques jours.

La courte note qui va suivre — basée sur ce qu'ont pu m'apprendre ces 269 opérations — doit être rapprochée d'une communication faite à la Société de Chirurgie, dans la séance du 27 janvier 1915, à propos d'une première série de 60 interventions. A la fin de cette communication, j'écrivais que la structure exacte et l'histologie fine des lésions des nerfs mises à jour grâce aux opérations, nous fourniraient de précieuses indications au point de vue de la conduite chirurgicale la meilleure, et j'ajoutais : « Quels sont les résultats des interventions pour blessures des nerfs ? Seuls les résultats *éloignés* seront intéressants et il nous faudra attendre des semaines et des mois pour pouvoir, en connaissance de cause, porter un jugement justifié. »

Le nombre relativement élevé de mes interventions, les examens histologiques qu'elles ont permis de faire et surtout les mois écoulés depuis les premières interventions, vont me permettre de traiter ici deux points particuliers auxquels je désire me borner : les précautions minutieuses que l'on doit prendre dans la technique des sutures nerveuses, — et les résultats que ces sutures permettent d'espérer.

Voici les nerfs sur lesquels ont porté ces interventions chirurgicales :

Plexus brachial	14
Médian	52
Cubital	61
Radial	63
Musculo-cutané	4
Brachial cutané interne	6
Sciatique	34
Sciatique poplité interne	6
Sciatique poplité externe	20
Tibial postérieur	1
Saphène externe	1
Tibial antérieur	1
Saphène interne	2
Crural	4
	269

Quelques blessés avaient plusieurs nerfs atteints à la fois, et nous avons noté la lésion associée :

Du médian et du cubital	20 fois.
Du médian, du cubital et du brachial cutané interne	2 —

Du médian et du musculo-cutané	1	fois.
Du médian et du brachial cutané-interne	1	—
Du cubital et du radial	1	—
Du cubital et du brachial-cutané interne	1	—
Du radial et du musculo-cutané	1	—
Du sciatique poplité interne et de l'externe	4	—

Ce qui donne comme nombre total de blessés 240 : soit un ensemble de 269 opérations pratiquées sur 240 blessés.

Les lésions rencontrées ont été le plus souvent des compressions par gangue fibreuse, assez souvent des fibromes interfasciculaires, parfois des compressions fibreuses et des fibromes; enfin, dans un certain nombre de cas, des sections avec ou sans continuité fibreuse entre les deux bouts sectionnés.

C'est de ces cas de section que j'ai dit vouloir m'occuper uniquement ici.

J'ai eu à traiter un nombre relativement considérable de sections, exactement 61 : 27 fois la section était complète, avec discontinuité des deux bouts; 34 fois, il y avait entre les bouts sectionnés une continuité établie par un tractus fibreux. L'écart entre les deux extrémités atteignait plusieurs centimètres, et dans certains cas, après avoir traité les deux bouts supérieur et inférieur comme on doit le faire pour obtenir une bonne régénération, cet écart a été jusqu'à 7 centimètres. Avec un tel écart — sauf pour le sciatique — la suture bout à bout est impossible. Il faut alors recourir ou au dédoublement — qui est un mauvais procédé — ou mieux à la *greffe nerveuse* que j'ai ainsi été amené à pratiquer 12 fois.

Lorsqu'il y a section complète, la prolifération du bout supérieur dans la bonne voie ne se réalise pas aussi souvent que cela serait désirable, même lorsque les conditions paraissent des plus favorables. J'ai eu, par exemple, dans une de mes premières opérations, à intervenir pour une hémisection transversale du sciatique à la partie supérieure de la cuisse. Il s'agissait d'un blessé examiné par Mme Dejerine; après libération du nerf au milieu d'une épaisse gangue fibreuse, la moitié externe du sciatique apparut sectionnée transversalement, avec un minime écart entre les deux bouts, à peine un centimètre. Et, comme la moitié interne du nerf, absolument intacte, constituait une excellente attelle qui maintenait les choses en place, je ne fis aucune suture, espérant que le bout supérieur trouverait facilement sa voie. Il n'en fut rien; et comme, quelques mois plus tard, le blessé ne faisait aucun progrès, je le réopérai sur la demande de Mme Dejerine. Lors de cette seconde intervention, je pus constater deux choses du plus haut intérêt : 1° la gangue fibreuse ne s'était pas reproduite et il n'y avait plus de compression extérieure du nerf; 2° le bout supérieur avait proliféré très activement, mais très maladroitement, car le névrome qui était au moins de la grosseur et de la longueur du pouce, au lieu de marcher dans le bon sens vers le bout inférieur, en suivant le chemin que lui jalonnait la partie interne conservée du sciatique, avait poussé en avant et en haut et était venu pénétrer dans l'épaisseur de la masse des adducteurs. Cette non-reproduction de la gangue fibreuse et cette prolifération désordonnée d'un névrome. qui paraissait placé dans de bonnes conditions, constituent deux faits qu'il faut souligner.

Les opérations sur les nerfs — et plus particulièrement les sutures — ne donnent de bons résultats que si l'on a soin de manipuler les extrémités nerveuses sur lesquelles on opère avec un certain nombre de précautions indispensables. Il n'y a pas lieu de revenir sur la nécessité absolue d'opérer avec des

gants de caoutchouc, de ne faire que de l'asepsie, et d'irriguer longuement, au cours de l'opération, les nerfs mis à nu, avec une solution isotonique. Il faut encore avoir les plus grands ménagements pour la fragilité des cordons nerveux : on ne doit pas les dénuder; — on ne doit pas les soulever brutalement avec la sonde cannelée ou des écarteurs métalliques, mais insinuer sous eux, ou des compresses de gaze humides ou des écarteurs en verre; — on ne doit jamais les prendre avec des pinces. Un traumatisme, en apparence léger, peut amener des désordres sérieux. Un de mes amis, chirurgien à Rouen, me racontait qu'au cours d'une ablation large de tumeur du sein avec curage de l'aisselle, il voulut montrer à ses jeunes élèves le nerf médian, et comme il tenait à la main une aiguille de Reverdin, il en piqua très légèrement le nerf. La malade eut une paralysie du médian, qui dura plusieurs semaines.

En outre de ces précautions, qui sont à prendre dans toute opération sur les nerfs, il en est un certain nombre qui sont spéciales aux opérations de suture nerveuse. Les deux extrémités nerveuses doivent être suturées en regard l'une de l'autre, *sans aucune torsion;* la suture d'approche, faite pour un nerf de volume ordinaire comme le médian par exemple, doit comporter au moins 7 à 8 sutures périphériques à la soie très fine, et en même temps il ne faut pas que la coaptation soit trop intime, car les fibrilles, au lieu d'être bout à bout, auraient tendance à être *rebroussées*.

La suture nerveuse n'est pas une opération difficile, mais demande cependant beaucoup de minutie, beaucoup de soin et ce n'est que lorsque toutes ces précautions multiples seront réalisées que l'on sera en droit d'attendre de bons résultats.

Je ne parle pas de l'importance capitale qu'il y a, une fois la suture faite, à la protéger contre les tissus cicatriciels voisins, soit au moyen de lambeaux musculaires, soit avec des membranes aponévrotiques empruntées au blessé lui-même (fascia lata), soit encore avec ces membranes d'animaux que nous a préparées M. Hallion, et que nous avons employées plusieurs fois avec grand profit.

Je suppose la suture faite et bien faite. Quels sont les résultats qu'on peut obtenir? On est loin de s'entendre à l'heure actuelle sur la valeur de la suture des nerfs. Au début de la guerre, on a pu lire certaines communications où les tendances opératoires, avec résections étendues, étaient exagérées et dangereuses. Conseiller de réséquer plusieurs centimètres du tronc nerveux, dès qu'on le trouve épaissi et induré, est une pratique déplorable. Mais, à l'heure actuelle, mettre en doute l'opportunité de l'intervention est une opinion regrettable.

Pour ma part, je considère que le problème peut être ainsi posé : Dans toute lésion nerveuse diagnostiquée cliniquement — sauf le cas où la lésion est en voie de régénération spontanée — il y a lieu de pratiquer *une incision exploratrice, pour permettre de compléter par la vue et par le toucher le diagnostic clinique*.

Cette incision explorative, faite dans un milieu approprié, est absolument inoffensive. Elle sera suivie de l'intervention commandée par la variété des lésions; dans le cas où elle fera reconnaître une section complète, elle aura permis de pratiquer le seul traitement possible, la mise bout à bout des extrémités nerveuses sectionnées et leur suture.

Quels sont les résultats donnés par la suture nerveuse? Sur mes 61 opérations avec suture, j'élimine les 12 cas où j'ai fait la greffe nerveuse et qui seront

publiés *in extenso*. Sur les 49 cas restants, un certain nombre ont été perdus de vue.

Il en est 35 qui ont été suivis au jour le jour, soit par M. le professeur Dejerine et Mme Dejerine, soit par M. le professeur Pierre Marie. Sur ces 35 cas, 11 ont été opérés depuis moins de cinq mois. Sur les 24 cas restants, opérés depuis huit mois ou plus, nous comptons quinze résultats favorables :

Trois améliorations légères ;

Cinq améliorations ;

Six améliorations très grandes.

Tous ces cas demandent à être publiés *in extenso* et comportent de longs développements. Mais il est encore trop tôt pour estimer que le résultat acquis à l'heure actuelle, même dans les cas opérés depuis un an, est le résultat définitif. La régénération d'un nerf peut demander un an, un an et demi, deux ans même.

J'ai pratiqué, il y a plusieurs années, une suture nerveuse pour section complète du médian. Le retour de la motilité et de la sensibilité a demandé deux ans. Et je suis persuadé que dans ces opérations de suture nerveuse, nous aurons d'heureuses surprises et que des opérés, considérés comme n'ayant aucunement bénéficié de l'intervention, verront tout à coup, et après un temps très long, revenir les mouvements.

SERVICE DE NEUROLOGIE MILITARISÉ DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ

Docteur **Babinski**.
Docteur Froment.

Troubles Nerveux consécutifs aux Lésions des Nerfs. — Nous avons montré l'intérêt qu'il y avait à distinguer dans les symptômes observés en pareil cas ceux qui étaient directement liés à la lésion des troncs nerveux et les symptômes associés dus à des lésions musculaires ou tendineuses, à des désordres nerveux d'ordre réflexe, à des troubles hystériques (1) (6). Nous avons insisté sur quelques particularités des réactions électriques observées dans les lésions des nerfs et dont la recherche est surtout utile quand il s'agit de cas frustes : lenteur de la secousse faradique, que l'on peut rapprocher de la lenteur de la secousse tendino-réflexe, fusion anticipée des secousses faradiques (5), extension (10) et flexion paradoxales (11) de la main par faradisation unipolaire. Au point de vue thérapeutique, sans revenir sur les indications opératoires et sur les limites mêmes de l'intervention telles que nous les avons précisées (2), sans rappeler les observations présentées par nous (7) ou par nos élèves Mlles Spanowsky et Grunspan (8) témoignant des résultats remarquables obtenus parfois en pareil cas, nous insistons à nouveau sur l'utilité d'une mobilisation précoce qui empêche la production de rétractions tendineuses, et nous attirons l'attention sur l'efficacité de la radiothérapie dans certaines névrites s'accompagnant de douleurs intenses. Ajoutons enfin que M. Froment, au cours de recherches faites dans mon service, a découvert un signe nouveau de la paralysie du cubital, le *signe du pouce* (12) (15), qui se manifeste pendant l'acte de la préhension, et qu'il a proposé un appareil de prothèse pour la paralysie du médian (13).

Troubles Nerveux consécutifs aux Lésions des Centres Nerveux. — Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs blessés atteints de troubles manifestement organiques, syndrome de Brown-Séquard (9) ou paraplégie, consécutifs à l'éclatement d'obus à proximité, sans blessure ni contusion. Dans le cas que nous avons publié il ne paraissait pas possible d'attribuer les accidents nerveux à une autre cause qu'à la commotion consécutive à l'éclatement : la paralysie s'était développée sans que le sujet ait été projeté par terre et l'on ne pouvait pas invoquer ici l'hypothèse d'une contusion consécutive à un éboulement de terre.

Les plaies du crâne par armes à feu nous ont paru avoir souvent pour conséquence, dans les cas mêmes où ne subsiste aucun désordre nerveux apparent, des troubles résiduels tenaces et consistant surtout en céphalée avec ou sans état vertigineux. On est peu porté, étant donnée l'importance du traumatisme initial, à considérer de tels troubles comme purement névropathiques, alors même que par un examen minutieux on ne trouve aucun signe objectif d'affection organique. Nous avons noté d'ailleurs plusieurs fois dans des faits de ce genre une légère hyperémie papillaire. Plus souvent encore le vertige voltaïque était anormal (inclination ou rotation unilatérale, très forte résistance, etc.). Cette recherche nous a rendu les plus grands services, en nous permettant tout à la fois d'établir le substratum organique des troubles subjectifs présentés et d'en instituer le traitement. La plupart de ces sujets sont très notablement améliorés en effet par la ponction lombaire, qui souvent suffit à redonner immédiatement au vertige voltaïque des caractères normaux.

Il existe enfin et plus particulièrement lorsque la lésion causale a déterminé de l'aphasie, fût-elle de courte durée, des troubles légers, mais persistants, des fonctions intellectuelles. M. Froment a mis ce fait en évidence dans mon service en étudiant à ce point de vue douze sujets ayant présenté de l'aphasie traumatique. Pour s'en rendre compte il est nécessaire de pratiquer un examen minutieux, d'interroger avec soin le blessé et, si possible, son entourage, de le soumettre à toute une série d'expériences. On se convainc alors de la persistance des troubles suivants : troubles plus ou moins accusés de l'attention volontaire, véritables fuites d'attention se produisant dès qu'un événement vient distraire le malade, amoindrissement de la faculté de coordination des idées, troubles de la mémoire (envisagée en dehors de la question du langage), irritabilité et émotivité plus grandes, changement et parfois même transformation du caractère.

Accidents Hystériques. — Il est capital de ne pas méconnaître les troubles de nature pithiatique qui se développent à la suite des blessures de guerre. Il nous paraît beaucoup moins important de chercher à faire le départ exact des phénomènes suggérés et des phénomènes simulés (4). Il faut se garder pourtant de confondre hystérie et simulation. On peut parfois affirmer la sincérité du malade, et la paralysie radiale due à un usage trop consciencieux des béquilles chez le blessé atteint de monoplégie crurale hystérique, que nous avons présentée, en est une preuve (3). Un seul fait importe en pratique, c'est d'obtenir rapidement, séance tenante si possible, la disparition des accidents en cause et de ne pas abandonner le sujet, qu'il s'agisse de simulation ou d'hystérie, avant d'être parvenu à modifier son état. Avec de la ténacité et de la fermeté on atteint généralement le but et nous avons ainsi réussi, le plus souvent, à faire disparaître immédiatement ou très rapidement des phénomènes variés,

soit simulés, soit pithiatiques, parfois de date très ancienne : mutité, surdité, surdi-mutité, cécité psychique, paraplégies, contractures, tics de la marche. En procédant de cette manière nous avons été en mesure de renvoyer à leurs dépôts, quelques jours après leur première visite, des soldats qui avaient séjourné plusieurs mois, plus d'un an parfois, dans les hôpitaux et que l'on s'apprêtait à réformer. L'expérience montre que l'on obtient beaucoup plus facilement la disparition des accidents en question par une contre-suggestion active et pressante, qui harcèle sans trêve le sujet jusqu'à ce qu'il s'avoue vaincu et se déclare guéri, que par des méthodes psychothérapiques plus lentes.

Troubles Nerveux d'origine Réflexe. — Il convient d'insister sur le nombre vraiment important de troubles de la motilité consécutifs aux traumatismes de guerre qui paraissent liés à des manifestations d'ordre réflexe. Nous avons, dans des communications faites avec M. Froment, repris l'étude de ces troubles. A défaut d'une symptomatologie très nettement caractérisée, ils sont souvent méconnus et les sujets qui les présentent sont considérés comme des pithiatiques, comme des exagérateurs et parfois même comme de véritables simulateurs. Certains signes, très fréquemment observés en pareil cas, tels qu'une hypothermie tenace et marquée (18) sont cependant à notre avis très significatifs.

Il s'agit, dans un premier groupe de faits observés (16), de soldats atteints de claudication persistante et rebelle à tout traitement, hors de proportion avec la bénignité de la lésion causale (traumatismes de nature variable atteignant généralement la racine du membre inférieur) et dès lors suspects. L'étude des réflexes tendineux pendant l'anesthésie chloroformique met cependant hors de doute le caractère vraiment organique de ces troubles en exagérant électivement les réflexes tendineux du membre malade. Cette réaction particulière des centres réflexes vis-à-vis de l'agent anesthésique explique la ténacité et l'importance des troubles fonctionnels en question. Elle révèle en même temps la profondeur de la perturbation nerveuse centrale provoquée par la lésion périphérique.

Il existe de même des contractures dont l'interprétation clinique est très délicate (17). Elles diffèrent des contractures organiques qui s'accompagnent d'exagération de la réflectivité tendineuse ou cutanée. Il ne peut pas s'agir, d'autre part, de rétraction tendineuse puisque l'application de la bande d'Esmarch et l'anesthésie chloroformique font disparaître toute raideur. Elles ne peuvent pas être considérées non plus comme des contractures ou des contractions d'ordre psychique, étant donnée la manière dont elles se comportent pendant la narcose chloroformique : leur réapparition au réveil est à peu près synchrone avec celle des réflexes ; elle fut notée dans les deux cas présentés à une période où le réflexe conjonctival était aboli et où les excitations par piqûres ne provoquaient aucun mouvement de défense et précéda de 20 à 25 minutes les premières manifestations de la conscience. Il s'agit donc bien d'un trouble nerveux organique qui semble devoir être rangé dans le groupe des phénomènes d'ordre réflexe bien que les réflexes tendineux et cutanés ne soient pas modifiés.

L'examen sous anesthésie chloroformique, avec notation précise des modifications de la réflectivité et de la tonicité musculaires aux différentes périodes de la narcose est donc susceptible de rendre des services. Il permet d'établir une démarcation très nette entre les manifestations hystériques ou pithiatiques et

les phénomènes d'ordre réflexe; il mérite à ce titre de prendre place en sémiologie nerveuse (14).

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. Babinski, Sur les lésions des nerfs par blessure de guerre (Société de Neurologie, 7 janvier 1915). *Revue neurologique*, mai-juin 1915, p. 274.

(2) J. Babinski, Discussion sur le traitement des blessures de guerre par projectiles (*Bulletins de l'Académie de Médecine*, 19 janvier 1915, p. 97 et 98, et 9 février 1915, p. 194).

(3) J. Babinski, De la paralysie radiale par compression du nerf par béquilles (Association organo-hystérique) (Société de Neurologie, 4 février 1915). *Revue neurologique*, mai-juin 1915, p. 408.

(4) J. Babinski, Discussion sur les troubles nerveux dits fonctionnels observés pendant la guerre (Société de Neurologie, 18 février et 4 mars 1915). *Revue neurologique*, mai-juin 1915, p. 450.

(5) J. Babinski, Lenteur de la secousse faradique. Lenteur de la secousse tendino-réflexe. Fusion anticipée des secousses faradiques (Société de Neurologie, 4 mars 1915). *Revue neurologique*, mai-juin 1915, p. 444.

(6) J. Babinski, Quelques observations sur les lésions des nerfs (Société de Neurologie, 18 mars 1915). *Revue neurologique*, mai-juin 1915, p. 455.

(7) J. Babinski, Lésion du nerf crural. Abolition de l'excitabilité faradique et voltaïque du quadriceps crural. Guérison rapide (Société de Neurologie, 6 mai 1915). *Révue neurologique*, juillet 1915, p. 553.

(8) Mlles Spanowsky et Grunspan, Un cas de section presque complète du nerf sciatique. Retour de la motilité volontaire et de l'excitabilité électrique cinq mois après l'intervention chirurgicale (Société de Neurologie, 6 mai 1915). *Revue neurologique*, juillet 1915, p. 566.

(9) J. Babinski, Lésion spinale par éclatement d'obus à proximité, sans blessure ni contusion. Syndrome de Brown-Séquard (Société de Neurologie, 3 juin 1915). *Revue neurologique*, juillet 1915, p. 581.

(10) J. Babinski, De l'extension paradoxale de la main provoquée par la faradisation unipolaire de la partie antéro-inférieure de l'avant-bras (Société de Neurologie, 1er juillet 1915). *Revue neurologique*, août-septembre 1915, p. 722.

(11) J. Babinski, De la flexion paradoxale de la main provoquée par la faradisation unipolaire de la partie postéro-supérieure de l'avant-bras (Société de Neurologie, 1er juillet 1915). *Revue neurologique*, août-septembre 1915, p. 722.

(12) J. Froment, De la paralysie de l'adducteur du pouce et le signe de la préhension (Société de Neurologie, 7 octobre 1915).

(13) J. Froment et R. Wehrlin, Un appareil de prothèse pour paralysie du médian (Société de Neurologie, 7 octobre 1915).

(14) J. Babinski et J. Froment, Les modifications des réflexes tendineux pendant le sommeil chloroformique et leur valeur en sémiologie (Académie de Médecine, 19 octobre 1915).

(15) J. Froment, La préhension dans les paralysies du nerf cubital et le signe du pouce. *Presse médicale*, 21 octobre 1915, n° 50, p. 409.

(16) J. Babinski et J. Froment, Contribution à l'étude des troubles nerveux d'origine réflexe. Examen pendant l'anesthésie chloroformique (Société de Neurologie, 4 novembre 1915).

(17) J. Babinski et J. Froment, Sur une forme de contracture organique d'origine périphérique et sans exagération des réflexes (Société de Neurologie, 4 novembre 1915).

(18) J. Babinski, A propos de l'hypothermie (Société de Neurologie, 4 novembre 1915).

SERVICE DE NEUROLOGIE MILITAIRE DE L'HOSPICE PAUL BROUSSE, A VILLEJUIF

M. **A. Souques.**

Les travaux de neurologie de guerre, que j'ai publiés, soit seul, soit en collaboration avec mes élèves : Mme Rosanoff-Savoff, MM. Mégevand, Donnet et Demole, ressortissent à la pathologie cérébro-spinale et à celle des nerfs périphériques.

Deux communications à la Société de Neurologie (séances des 4 et 18 février) ont trait à la fréquence des *paralysies* et des *contractures ou pseudo-contractures hystéro-traumatiques* avec leurs caractères classiques, isolées ou associées à des lésions organiques, et ne pouvant être distinguées cliniquement des paralysies ou contractures simulées. Parmi les sujets présentés se trouvait un soldat, ayant une forte incurvation du tronc, qui fut guéri en deux jours (Société de Neurologie, séance du 4 mars) par suggestion indirecte, faite au moyen d'un appareil plâtré. Cette suggestion, suivie de narcose, me paraît recommandable dans les attitudes vicieuses hystéro-traumatiques.

Dans la séance du 4 novembre 1915, je suis revenu sur ces incurvations du tronc, consécutives aux traumatismes du dos et des lombes. J'ai proposé de les désigner sous le nom de *camptocormie*, pour unifier le langage sans préjuger la nature de cette attitude. J'ai montré que les *variations* que cette incurvation du tronc amène *dans les formes extérieures du corps* sont d'ordre physiologique, c'est-à-dire que ces variations morphologiques sont tout à fait semblables à celles qu'une flexion du tronc, de même degré, produit chez un sujet normal. Elles n'en diffèrent que par l'*extension de la tête*, qui est instinctive, chez les camptocormiques, nécessitée par le besoin qu'ont ces malades d'agrandir leur champ visuel, de voir loin et droit devant eux pour se conduire, et qu'on retrouve du reste chez d'autres malades courbés de la même manière.

A l'origine de ces « troncs courbés » se trouve presque toujours une défense contre la douleur ; plus tard, c'est une habitude, l'hystérie ou même la simulation. Dans un cas semblable, M. Dufour a constaté une lymphocytose anormale du liquide céphalo-rachidien.

L'analyse de ce liquide s'impose donc dans ces cas, si nombreux aujourd'hui, d'incurvation du tronc. Elle s'impose, d'une façon générale, dans tous les syndromes cérébro-médullaires survenus sans plaie extérieure. Elle a permis à plusieurs de nos collègues de dépister la nature organique de troubles nerveux qu'on aurait pu, sans cela, attribuer à l'hystérie. J'ai pu moi-même en apprécier la valeur, et attirer l'attention sur l'*importance de l'analyse précoce du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic des syndromes nerveux consécutifs au « vent de l'explosif »*. (*Société médicale des hôpitaux*, 29 octobre 1915.) Cette analyse peut permettre, à elle seule, en l'absence de signes cliniques indiscutables, de savoir si un syndrome nerveux, survenu sans plaie extérieure, est d'origine organique ou hystérique, ou du moins d'affirmer la présence d'un élément organique dans le complexus clinique, et de lui faire sa part, au cas où il est associé à un élément hystérique. Mais il importe que cette analyse soit précoce, étant donnée

la fugacité des modifications du liquide céphalo-rachidien. Il serait à souhaiter que les résultats positifs ou négatifs en fussent indiqués sur le bulletin d'hôpital et pussent ainsi suivre le militaire dans toutes les formations de l'arrière où il passera. Les médecins appelés à le soigner ultérieurement auraient là un renseignement de tout premier ordre. On n'est jamais assez renseigné pour résoudre le délicat problème de renvoi au front, de pension, de réforme, etc. L'examen précoce du liquide céphalo-rachidien pouvant faciliter cette solution, on n'a pas le droit de le négliger dans l'intérêt du « blessé » et dans l'intérêt du pays.

En présence *d'une paraplégie flasque avec anesthésie* et *abolition des réflexes tendineux*, qui dure depuis quelques semaines, on est tenté de conclure à une section de la moelle, conformément à la loi de Bastian. Je pense qu'il ne faut pas le faire sans quelques réserves. Un blessé par balle, dont nous avons présenté la moelle à la Société de Neurologie, le 4 novembre 1915, avait présenté jusqu'à la mort, c'est-à-dire pendant trois semaines, une paraplégie de ce genre. Il est à remarquer que l'anesthésie, absolue au niveau des membres inférieurs et du tronc, n'était pas tout à fait complète dans la région ano-périnéo-génitale. On devait en conclure que la section de la moelle n'était pas complète mais presque complète. Or, à l'autopsie, il n'y avait aucune section de la moelle, ni complète ni incomplète ; la dure-mère était intacte, et il n'y avait aucune compression. Un choc brusque et violent, par simple contusion de la moelle, avait suffi pour produire le tableau clinique. Il est permis de supposer qu'un choc un peu plus fort ou un peu plus large aurait pu déterminer l'anesthésie complète de la région ano-génitale et établir une dérogation, temporaire, tout au moins, à la loi de Bastian. Je pense donc que, pendant les premières semaines qui suivent l'accident, en présence d'une paraplégie flasque avec anesthésie et abolition des réflexes, on n'est pas autorisé à conclure fermement à l'existence d'une section de la moelle.

Le cas d'*épilepsie spinale consécutive à une blessure du talon*, que j'ai montré à la Société de Neurologie, le 15 avril, est un exemple typique d'un fait rare ; il montre nettement que la trépidation épileptoïde peut être indépendante d'une lésion du faisceau pyramidal et relever d'une irritation périphérique des os du pied. Il m'amène à parler des travaux concernant les nerfs proprement dits.

Dans un grand nombre d'observations de névrites par blessures des nerfs, j'ai étudié les *troubles de la température locale* (Société de Neurologie, séance du 7 octobre 1915) dans le membre lésé, et constaté l'existence très fréquente de deux zones contiguës : l'une plus froide et l'autre plus chaude que les zones symétriques du membre sain. Il y a là, dans le membre lésé, une espèce de *balancement thermique*, souvent très accusé et marqué par des différences de plusieurs degrés. Ces troubles, qui indiquent une origine organique, sont superposables à ceux qu'ont obtenus Dastre et Morat dans leurs expériences sur le grand sympathique; ils doivent vraisemblablement reconnaître la même explication physiologique.

J'ai retrouvé dans un cas de névrite douloureuse du médian un phénomène signalé par Pierre Marie et Mme Bénisty, et caractérisé par une espèce de transfert douloureux du frôlement : le simple frôlement de la main valide provoque une douleur dans la main malade. Dans une étude sur cette *synesthésalgie dans*

les névroses douloureuses et *son traitement par le gant de caoutchouc*, j'ai essayé de préciser les conditions qui déterminent ou empêchent ce phénomène. Il est déterminé par le *frottement modéré et le frôlement de la peau sèche*, d'un point quelconque de la surface cutanée, surtout de la face palmaire des doigts. Le frôlement des muqueuses, qui sont toujours plus ou moins humides, ne le détermine pas. Il est empêché par l'humidité de la peau. Pour supprimer ce pénible phénomène et la gêne qui s'ensuit, les malades enveloppent la main saine dans des linges mouillés. Ces linges seront avantageusement remplacés par le port d'un gant de caoutchouc qui, en supprimant l'évaporation cutanée, maintient dans la main saine une humidité suffisante pour empêcher le transfert synesthésalgique, et permet par suite l'usage courant de cette main.

Enfin, dans l'ordre thérapeutique, je terminerai en signalant un *appareil prothétique pour paralysie du sciatique*, qui a été présenté à la Société de Neurologie, le 4 novembre 1915, et qui est simple, léger, peu coûteux et pratique. Il relève bien le pied, le maintient en équilibre dans la mortaise tibio-tarsienne, et permet aux blessés de rester debout ou de marcher longtemps sans gêne ni fatigue.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA VIIIe RÉGION (BOURGES)

Médecin chef : **Henri Claude**

Avec la collaboration de

MM. Vigouroux, Lhermitte, Collet, Porak, René Dumas.

Lésions traumatiques des Nerfs et leur traitement. — Le grand nombre de lésions traumatiques des nerfs observées depuis que notre centre a été constitué le 1er novembre 1914 nous a engagés, dès le début, à étudier les caractères anatomiques de celles-ci. Nous avons pu nous rendre compte qu'elles rentrent d'une façon générale dans les types suivants :

1° Contusions directes ou indirectes sans compression ou section.

2° Compressions par néo-formations conjonctives péritronculaires (avec ou sans sclérose du nerf, *névrite transverse*) ;

3° Sections incomplètes avec néo-formations conjonctives et névromateuses ;

4° Sections discontinues par séparation complète des deux bouts du nerf ;

5° Sections continues avec ou sans productions névromateuses aux deux bouts du nerf, mais avec tractus fibro-conjonctif et faisceaux nerveux plus ou moins dissociés assurant un certain degré de continuité du nerf.

Des recherches histologiques faites avec le concours de Mlle Loyez, il résulte que, dans les quatre dernières catégories de lésions, on observe au contact du nerf lésé et dans les tissus inflammatoires des altérations diverses.

a) Néo-formations conjonctives denses contenant des débris musculaires abondants, corps étrangers d'origine vestimentaire, particules solides de nature indéterminée, siliceuses ou végétales (chlorophylle), débris d'os de périoste ou de cartilages, etc.

b) Néo-formations vasculaires, petits résidus de foyers hémorragiques.

c) Fibrilles nerveuses en faisceaux plus ou moins denses, isolées dans le

tissu de sclérose, parfois altérées, parfois saines, et à distance souvent assez grande du tronc nerveux.

Au niveau du nerf lui-même, on constate que les plaies latérales sont, suivant l'âge des lésions, remplies par un tissu de néo-formation qui peut prendre l'aspect d'une cicatrice fibreuse, plane, ou d'un bourgeon verruqueux constitué par un tissu dense, fibromateux, contenant une proportion variable d'éléments nerveux fibrillaires. Les extrémités des névromes terminaux sont constituées par une néo-formation conjonctive dans laquelle les éléments nerveux dissociés sont noyés, affectant des directions diverses, intriqués d'une manière complexe, mais tandis que dans le bout périphérique on ne voit que des éléments dégénérés à assez longue distance du renflement terminal, dans le bout central, ces éléments sont en voie de prolifération et forment souvent un chevelu très dense. Le fait capital, c'est que dans les sections, dites continues, on observe très fréquemment dans le tissu conjonctif ou fibro-névromateux qui relie les deux tronçons, et souvent même assez en dehors de l'axe de continuité des deux fragments, des faisceaux nerveux plus ou moins conservés. Parfois même, alors que le nerf a paru complètement détruit anatomiquement, on retrouve dans le tissu cellulo-fibreux ou graisseux de la région, des fibres nerveuses dans un état de désintégration variable.

La première catégorie de faits : lésions par contusions directes ou indirectes, est d'une appréciation plus difficile; il s'agit de ces cas dans lesquels la paralysie complète n'est pas expliquée par une lésion anatomique importante du nerf. Celui-ci est parfois un peu congestionné, et c'est tout. Il est probable que le trouble fonctionnel est sous la dépendance d'une contusion soit par choc de projectile, soit par action à distance, commotion. Ces faits seraient analogues aux cas de commotion directe des centres nerveux, dans lesquels, sans que le tissu nerveux ait été touché par le projectile, nous avons observé, avec M. Lhermitte, des dégénérescences importantes des fibres et des cellules. Dans les cas de contusion ou de commotion des nerfs, la restauration fonctionnelle se fait parfois attendre fort longtemps, à moins qu'il ne s'agisse de ces états de « stupeur » simple, dans lesquels l'examen électrique montre l'intégrité des réactions des nerfs et des muscles et où la restauration des fonctions motrices et sensitives ne tarde pas à se produire.

L'examen clinique permet-il de prévoir la nature et la gravité de la lésion nerveuse que l'intervention chirurgicale fera découvrir? L'étude de très nombreuses observations de blessés, examinés avant et après l'opération, vus pendant cette opération même, nous autorise à répondre qu'une prévision rigoureuse n'est pas toujours possible.

Certes, dans les cas de lésions nerveuses, où les douleurs spontanées tiennent la première place, où la paralysie et l'amyotrophie n'atteignent pas tous les muscles innervés, où la sensibilité objective est à peine troublée et où la sudation persiste, il est possible d'affirmer l'existence d'une simple irritation du nerf par compression péritronculaire.

De même, dans les formes dites dissociées, la conservation de la motilité, dans certains muscles, la persistance de réactions électriques normales dans ces muscles, la constatation de certains territoires cutanés, encore sensibles, permettront d'affirmer que la lésion du nerf est partielle et qu'elle laisse intactes un certain nombre de fibres nerveuses.

Mais, dans un grand nombre de cas de sections complètes, discontinues ou continues, de compression très serrée, dans un cal osseux par exemple, de-

sclérose intratronculaire, le diagnostic clinique est extrêmement délicat, car dans ces cas si différents, on observe, à la fois, les mêmes troubles moteurs, sensitifs, trophiques et vaso-moteurs, les mêmes modifications graves des réactions électriques, l'abolition des réflexes, l'absence de tonicité musculaire, etc...

Quand le nerf radial est en cause, l'appréciation clinique de la gravité de la lésion nerveuse est plus particulièrement difficile. Comme le montre la critique de multiples observations, la section complète du nerf radial ne s'accompagne pas toujours, d'une façon constante, de la disparition de la sensibilité objective dans ses différents modes. Il nous a été donné, par contre, de constater qu'une compression serrée du radial pouvait provoquer, en plus de la paralysie, de l'anesthésie, de l'absence de tonicité musculaire, des réactions de dégénération musculaire totale, qui avaient fait penser à une section complète. Pour les nerfs médian et cubital, nous avons pu constater que, dans tous les cas de section complète discontinue de ces nerfs, l'anesthésie et les autres modifications de la sensibilité objective étaient constantes au niveau de la face palmaire du médius et de l'index, pour le médian, au niveau du petit doigt pour le cubital; par contre, nous avons rencontré ces troubles de la sensibilité objective ainsi localisée dans les cas de section discontinue, de plaies latérales, de sclérose.

Aucun symptôme moteur, sensitif ou réflexe, ne nous a paru être spécifique de l'interruption complète.

L'examen électrique même ne nous a fourni que des présomptions : toute lésion un peu importante du tronc nerveux fait disparaître l'excitabilité galvanique ou faradique du nerf et la contractilité faradique des muscles. Dans les excitations musculaires par le courant galvanique, l'hypoexcitabilité et même l'inexcitabilité, la forme lente et vermiculaire des contractions sont d'un très mauvais pronostic, mais ne comportent pas la certitude de l'interruption totale.

Il semble donc qu'en l'état de la question, tout en attachant la plus grande importance pronostique à l'intensité des troubles de la motilité et de la sensibilité, à l'absence de douleurs provoquées, au-dessous de la lésion, par la pression des troncs nerveux et des masses musculaires, à la gravité des troubles trophiques sécrétoires et vaso-moteurs, il soit bien difficile d'affirmer cliniquement la section discontinue.

C'est pourquoi, à notre avis, même pour les médecins qui ne considèrent pas comme une opération favorable la suture des nerfs sectionnés depuis plusieurs mois, la meilleure conduite à tenir consiste à vérifier l'état réel du nerf par l'intervention chirurgicale; ils sont certains de ne jamais nuire et ils ont l'espoir de provoquer une amélioration, en libérant le nerf et en le mobilisant en tissu sain.

Ces considérations nous ont conduits à une thérapeutique des lésions traumatiques des nerfs dans laquelle l'intervention chirurgicale joue le rôle principal. Il n'est pas douteux que l'on ne peut établir des règles absolument fixes pour les diverses catégories de ces cas et nous nous sommes attachés, dans nos travaux antérieurs, à indiquer notre règle de conduite, qui consiste essentiellement, en raison des conditions anatomiques ci-dessus relatées, à respecter le plus possible les connexions des tronçons nerveux traumatisés, à libérer le nerf des tissus inflammatoires qui le brident, l'enserrent, le compriment, à faire la toilette de ce nerf avec la plus grande prudence et enfin à le replacer dans des conditions telles que l'on réduise, au minimum, les réactions inflammatoires du voisinage et les compressions par le tissu cicatriciel. Pour cela, il faut à tout prix obtenir la réunion par première intention de la plaie opératoire; tout cas

compliqué de suppuration risque d'être un insuccès. De plus, il ne faut pas se contenter de mobiliser le nerf et de lui donner un nouveau lit de tissu sain, il faut aussi l'isoler par un coussinet adipeux, par des membranes séreuses ou aponévrotiques prélevées sur d'autres régions, ou par tout autre procédé opératoire. La technique de ces interventions exige une longue pratique et réclame des soins auxquels s'astreint un chirurgien qui a une longue expérience de ces opérations; c'est ainsi qu'après de multiples essais, le docteur Dumas, chirurgien du Centre neurologique, est arrivé à perfectionner son manuel opératoire, et, tout en restant fidèle au principe de la chirurgie conservatrice et réparatrice que nous avons adopté, à augmenter le pourcentage des résultats favorables. Nous n'avons pratiqué qu'un nombre restreint de suture des nerfs, et seulement dans des cas de section complète discontinue où les deux tronçons étaient franchement isolés; ces sutures ont été faites après résection des névromes, par avivement et réunion avec fils de soutien, parfois après interposition d'un tronçon nerveux pris sur un autre nerf, et réunion des deux bouts; dans aucun cas, bien que les conditions opératoires aient paru satisfaisantes, nous n'avons observé de restauration de la sensibilité ou de la motilité. Il est vrai que ces sutures n'ont été faites que chez des blessés de date ancienne.

Les résultats opératoires ne pourront être appréciés le plus souvent que longtemps après l'intervention. Il se dégage de notre expérience les faits suivants : les lésions traumatiques du radial, même dans les cas de sutures discontinues avec enchâssement du nerf dans un cal, donnent un pourcentage de succès remarquable. Le chiffre des guérisons est supérieur à 80 %. Même dans des cas où le nerf était inexcitable dans la plaie, nous avons vu la motilité revenir après deux, trois mois. Souvent le malade est parti après deux mois de traitement post-opératoire, par massage, électricité, sans avoir eu un bénéfice appréciable et nous recevions, plusieurs mois après, des nouvelles de nos opérés, retournés à leurs dépôts ou sur le front, guéris ou très améliorés. Les lésions du sciatique portant sur le tronc même du nerf, à la cuisse ou à la fesse, nous ont donné des résultats très intéressants : disparition presque constante des douleurs, restauration de la motilité ou tout au moins amélioration des conditions de la marche par adaptation ; tel blessé, venu avec deux béquilles, voyait ses douleurs disparaître, les troubles circulatoires et trophiques s'atténuer et la faible récupération motrice obtenue suffit, en raison du mieux constaté dans les conditions générales du membre, pour marcher bientôt, même sans canne. Les lésions du tronc du sciatique poplité externe, à la jambe, bien que souvent peu importantes, ont résisté le plus souvent à la thérapeutique chirurgicale.

Dans les altérations du plexus brachial avec paralysie complète du groupe radiculaire supérieur et inférieur, nous avons obtenu un grand nombre de beaux succès. Les blessés dont le médian et le cubital ont été lésés bénéficient peu de l'acte opératoire, en ce qui concerne la motilité ; les douleurs sont en général très diminuées ou même disparaissent, l'aspect de la main est meilleur, la circulation se fait mieux, mais si l'on fait abstraction des fausses récupérations motrices par adaptation fonctionnelle des muscles innervés par d'autres nerfs respectés, le retour de la motilité dans les muscles du domaine du médian et du cubital est très lent à se faire et la guérison est exceptionnelle. Toutefois, même dans les cas défavorables, et surtout dans les cas de lésions doubles du médian et du cubital, nous conseillons l'intervention en raison du bénéfice que le blessé peut en retirer du fait de la diminution de l'élément douloureux et des autres conditions extrinsèques énumérées plus haut. Bien entendu, cette inter-

vention sera subordonnée à l'état des autres parties du membre et l'existence de grands délabrements musculaires, de pertes de substance osseuse, de cicatrices vicieuses, d'ankyloses, de cals volumineux réduisant la capacité motrice de façon irrémédiable, constituent une contre-indication opératoire, qui ne peut fléchir que devant la prédominance du symptôme douleur.

Pronostic du Syndrome des Lésions de la Queue de Cheval. — Le syndrome des lésions de la queue de cheval par projectile de guerre, d'après 19 observations, est caractérisé par la diffusion et l'inégalité de répartition des troubles moteurs et sensitifs des membres inférieurs; les fonctions génito-urinaires et rectales présentent aussi une symptomatologie dissociée. L'amaigrissement et l'amyotrophie donnent un cachet de gravité à la maladie. Les escarres sacrées et trochantériennes sont superficielles et rapidement curables (par l'air chaud).

L'évolution des symptômes est particulièrement caractéristique; trois phases se succèdent :

1° Phase d'irritation post-traumatique;

2° Phase de paralysie;

3° Phase de guérison;

Pour les différents symptômes, ces phases chevauchent les unes sur les autres.

Dans six observations, les blessés paraissaient, au début, de grands paraplégiques et ils commencent à marcher du sixième au neuvième mois.

D'une façon générale, le pronostic étant bon, on s'abstiendra d'intervenir chirurgicalement; cependant, il faut savoir décider en temps opportun l'acte opératoire, si l'on constate le développement d'un foyer purulent rachidien ou juxta-rachidien.

Les États Névropathiques. — Il y aurait beaucoup à dire sur les variétés d'aspect des états névropathiques que nous observons et sur le nombre toujours croissant de ces cas. En dehors des états asthéniques ou dépressifs, il y a lieu d'insister sur les manifestations du type hystérique et sur certaines manifestations similaires qu'il est très difficile de classer.

Nous avons vu un grand nombre de crises convulsives à grand fracas ou à allures frustes, des hémiplégies, des paraplégies, des monoplégies, des surdi-mutités, des spasmes localisés, etc. Nous insisterons sur la quantité considérable des pieds bots paralytiques ou avec contractures, les attitudes cyphotiques ou cyphoscoliotiques de la colonne vertébrale, et sur les contractures localisées.

Les pieds bots rentrent dans la symptomatologie classique; ils sont le plus souvent consécutifs à des entorses, à des blessures légères du tarse ou de la jambe. Dans la grande majorité des cas, ils sont incurables, quelle que soit la thérapeutique employée. Les attitudes vicieuses de la colonne vertébrale appartiennent à des types différents : les unes s'accompagnent de contractures des muscles abdominaux et des muscles dorso-lombaires, irréductibles, ou d'ankyloses vertébrales primitives ou secondaires. Certaines sont en rapport avec des contractures des psoas, les autres muscles étant souples; enfin, il en est de réductibles par l'application du sujet contre un mur ou la position horizontale. Elles sont toutes rebelles à la thérapeutique. Il est vrai que tous les cas, par nous suivis, étaient d'origine ancienne.

Les contractures localisées à certains muscles sont d'une apparence plus nouvelle : nous avons vu des contractures de la main en flexion de date récente,

consécutives à des plaies en séton de l'avant-bras ou à des lésions légères du cubital ou du médian. Les blessés affirmaient que, dès le traumatisme, leur main s'était contracturée, certains prétendaient qu'il leur avait été impossible de lâcher le fusil ou les objets qu'ils tenaient à la main. Les contractures du long supinateur et des radiaux sont également fréquentes, ainsi que celles des muscles postérieurs de la cuisse. Ces contractures sont douloureuses. On cherche en vain à en triompher, même dans les faits récents, en raison des douleurs accusées. Dans quelques cas, il s'agissait de contractures de la main en extension. Tous les traitements échouent : le sujet étant anesthésié, pour faciliter l'application d'un appareil contenteur, accuse, au réveil, de telles douleurs qu'on doit supprimer l'appareil, et l'attitude anormale se rétablit aussitôt. Nous signalerons toutefois quelques résultats intéressants obtenus dans des contractures du membre inférieur par la rachistovaïnisation. Les contractures sont suivies, après un temps assez court, de rétractions tendineuses ou d'ankyloses articulaires rebelles, de sorte qu'à un trouble fonctionnel originel se surajoutent des lésions organiques. S'agit-il de contractures hystériques ou de contractures réflexes? Nous pensons qu'à l'origine la contracture est réflexe, provoquée par une lésion nerveuse ou par une sorte d'attitude de défense, et que cette attitude est fixée, stabilisée, par la suite, par un mécanisme psychologique de l'ordre des manifestations hystériques. En tout cas, ces faits posent un problème délicat à résoudre au point de vue de l'affirmation de l'incapacité fonctionnelle : si les contractures du pied, de la main, du bras, si l'attitude vicieuse de la colonne est, au début, d'ordre psycho-névropathique, et par conséquent curable, comment évaluer les conséquences de l'immobilisation et des lésions organiques consécutives? Pour certains sujets, doit-on mettre en cause la mauvaise volonté, le désir de ne pas guérir, ou l'intention d'aggraver systématiquement un cas pour prolonger l'infirmité et la rendre susceptible d'entraîner une gratification?

Certains faits, tels que ceux relatifs aux attitudes du pied et de la colonne, réductibles par la position donnée par le médecin, laissent supposer qu'il s'agit d'une supercherie; mais si quelques sujets sont suspects parce que les symptômes se sont développés, à l'occasion de l'incorporation, ou après un épisode, pouvant donner à penser que l'intéressé veut éviter les risques de la guerre, d'autres individus paraissent sincères. Cette question se complique de la réalité d'associations de lésions organiques à ces manifestations névropathiques. Chez un certain nombre de ces sujets, il y a une blessure à l'origine de la contracture ou de l'attitude anormale.

Chez un grand nombre de paraplégiques ou monoplégiques commotionnés ou contusionnés, nous avons trouvé, même longtemps après le traumatisme, des modifications du liquide céphalo-rachidien, hypertension, hyperalbuminose, éléments figurés, qui rendent vraisemblable l'hypothèse de lésions médullaires ou méningées légères concomitantes : l'épine organique, ici, comme dans un grand nombre de troubles névropathiques, est la cause provocatrice, en même temps que l'élément qui *stabilise* le syndrome de paralysie ou de contracture.

Troubles Moteurs Névropathiques. — Les troubles névropathiques de la motilité, en dehors des paralysies et des contractures classiques, se sont présentés à nous sous diverses formes cliniques que l'on peut ramener à deux groupes :

1° *Les altérations graves de la motilité* dans lesquelles *l'inertie musculaire* est complète et entraîne : l'amyotrophie (avec main étroite et plate), *l'atonie muscu-*

laire, la laxité musculaire à opposer aux *ankyloses* plus fréquentes dans les formes avec contractures; certains troubles trophiques (peau fripée longitudinalement; sillons et crêtes épidermiques effacés; ostéoporose ou décalcification), les troubles vaso-moteurs variés et notamment l'hypothermie habituelle, et même les œdèmes cyanotiques ou blancs (en dehors de toute supercherie). Le diagnostic de ces formes s'affirme surtout par l'examen électrique qui doit toujours être fait et corroboré par les épreuves de sudation (chaleur, pilocarpine, acide tartrique);

2° *Les instabilités musculaires* que nous divisons en trois formes :

a) *Les grandes instabilités motrices* dans lesquelles des paralysies plus ou moins complètes se compliquent de tremblement, avec clonus du pied, de la rotule de la main, au moindre attouchement;

b) *Les instabilités motrices moyennes :* les mouvements spontanés et la résistance aux mouvements provoqués se font par à-coups et des oscillations du segment du membre se produisent. Les muscles antagonistes se contractent au lieu de se relâcher progressivement au fur et à mesure que le muscle actif se raccourcit : cette instabilité par action irrégulière des antagonistes dans les mouvements est particulièrement typique. Dans beaucoup de cas, d'ailleurs, l'instabilité ne se manifeste pas, tous les mouvements volontaires sont réduits dans leur force, par l'action persistante des antagonistes s'opposant au mouvement voulu et créant un état de situation fixe;

c) *Les formes frustes,* décelables par différentes épreuves ergographiques qui démontrent :

α) Que l'activité musculaire dynamique se fait par oscillations irrégulières (épreuve du soulèvement d'un poids maximal);

β) Que l'activité musculaire statique prolongée se traduit par un tracé anormal (stade en plateau de tétanos volontaire prolongé);

γ) Que les contractions isolées se font bien, mais que les contractions répétées (courbes de fatigue, épreuve de vitesse) sont anormales. Cette étude ergographique nous a permis de poser le *diagnostic des formes frustes d'instabilité motrice :* nous envisagerons, à cet égard, les deux formes suivantes :

1° *Diagnostic différentiel :* les différentes épreuves ergographiques précédentes, jointes à l'épreuve du temps de repos qui est normal, permettent de déceler l'appoint fonctionnel impropre à une lésion organique et l'instabilité motrice associée aux troubles moteurs organiques d'un territoire voisin;

2° *Le diagnostic de l'état physiologique du muscle chez le névropathe immobilisé.* — Cet état est apprécié par l'inscription des courbes de fatigue par excitation galvanique des muscles inactifs. Les anomalies de ces courbes, alors même que le seuil d'excitation galvanique est égal à droite et à gauche, nous paraissent surtout en rapport avec les troubles fonctionnels du muscle, d'origine vasculaire, par inactivité prolongée.

Les troubles névropathiques de la motilité se produisent, chez des sujets prédisposés, surtout à l'occasion d'une violente émotion. Ils sont dus à une amnésie fonctionnelle très limitée : un groupe d'images motrices n'est plus évocable. Si un traitement approprié n'est pas rapidement entrepris, la synthèse des images motrices et kinesthésiques nécessaire à l'impulsion motrice perd peu à peu sa cohésion, d'où les phénomènes d'instabilité motrice au cours d'une rééducation tardivement entreprise. La localisation limitée des troubles fonctionnels psychiques est due à la douleur ou aux troubles cénesthésiques, en rapport avec une épine organique, elle aussi, étroitement localisée.

Il résulte de ces notions les considérations pratiques suivantes : confier aux centres neurologiques, le plus tôt possible, les névropathes dès l'éclosion des accidents. Tous les sourds-muets, les paralytiques ou les contracturés qui nous ont été amenés dès les premiers jours ont guéri en quelques instants. Il nous a fallu renoncer à ces cures en présence de malades ou blessés ayant traîné depuis plusieurs mois dans les hôpitaux où ils ont été mal conseillés.

Dystrophies Musculaires du type Myopathique. — A la suite des blessures portant sur la ceinture scapulaire ou même à distance, se développent parfois des amyotrophies prononcées, dont les caractères cliniques, aussi bien que les réactions électriques, se rapprochent étrangement des myopathies. (Voir *Presse médicale*, n° 48, octobre 1915, et l'analyse dans la *Revue neurologique*.)

Commotions Cérébrales et Médullaires. — Les accidents secondaires à la commotion de l'encéphale nous ont paru d'une très grande fréquence; succédant à des traumatismes variés, ils se présentent sous des aspects cliniques divers mais dont cependant on peut extraire certains types. Après une première phase que nous n'avons pu étudier, puisque ces épisodes se déroulent dans les ambulances de l'avant, la commotion encéphalique se traduit par des manifestations psychiques, physiques et biologiques. Aux premières se rattachent l'obnubilation intellectuelle, l'apathie, l'indifférence émotionnelle, la diminution de la mémoire et de l'attention volontaire; aux secondes, la céphalée, les vertiges, l'hyperexcitabilité sensorielle, la fatigabilité musculaire, l'asynergie ou dysmétrie, le tremblement, l'exaltation des réflexes tendineux et osseux, des troubles vaso-moteurs de la face qui s'exagèrent, lors de la flexion du tronc en avant, la stase papillaire, les perturbations de la démarche, incertaine, lente, parfois titubante; en dernier lieu, dans la très grande majorité des cas, l'examen du liquide céphalo-rachidien montre une hypertension venant de 20 à 60 centimètres d'eau et une hyperalbuminose accompagnée d'une réaction lymphocytaire plus ou moins vive, et cela de longs mois après le choc traumatique.

Est-il besoin d'ajouter que ce tableau clinique peut se compliquer par le mélange de phénomènes névropathiques et qu'il peut être difficile parfois de faire un départ exact de ce qui revient à la commotion d'une part, et à la névropathie de l'autre.

A côté de ces faits de commotion générale de l'encéphale, viennent se ranger les cas dans lesquels le choc traumatique a produit des lésions en foyer. Nous avons observé des syndromes plus ou moins complexes, hémiplégie, syndrome de Weber, syndrome de Millard-Gubler, alors que toute lésion directe de l'encéphale devait être complètement exclue.

Quant à la commotion médullaire, son aspect clinique dépend, non pas de la variété du choc traumatique qui a été son origine, mais de la localisation, dans la moelle, de la lésion maxima. Les faits que nous avons étudiés nous ont montré que les lésions commotionnelles de la moelle cervicale, malgré la gravité et l'étendue des phénomènes qu'elles suscitent, comportent un pronostic relativement favorable, non seulement *quoad vitam*, mais aussi pour l'état des fonctions motrices, sensitives, trophiques et sphinctériennes. Beaucoup plus graves sont les altérations commotionnelles dorsales et surtout lombaires se traduisant par un syndrome de section totale; elles s'accompagnent d'escarres à évolution aiguë, de troubles sphinctériens qui trop souvent, malgré les

mesures prophylactiques, sont le point de départ d'infections contre lesquelles se défend mal un organisme gravement touché dans son système nerveux.

On s'est demandé s'il était possible de faire le diagnostic entre une section totale vraie et le syndrome que nous avons en vue; évidemment le problème ne saurait être résolu par la clinique seule puisque (et les examens anatomiques nous l'ont montré) la lésion de la commotion grave équivaut à une interruption complète des faisceaux comme de l'axe gris de la moelle. Seule l'évolution, en montrant la restauration partielle des fonctions motrices et sensitives, permettra, à coup sûr, d'écarter l'hypothèse d'une section anatomique totale.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA IX[e] RÉGION (TOURS)

Médecin chef : **Laignel-Lavastine.**

Assistants : MM. Oberthur, Gougerot, Denéchau, Vincent.

Chef du Centre neurologique de la IX[e] région, du 21 mars au 13 novembre 1915, j'y ai hospitalisé plus de 1 200 sujets et examiné plus de 2 000. Des huit rapports mensuels que j'ai rédigés, j'extrais les quelques remarques suivantes.

Dès mon entrée en fonctions dans le territoire, j'ai été frappé de la proportion énorme des *nerveux fonctionnels* parmi les militaires hospitalisés.

Chez certains, des troubles fonctionnels se surajoutent à des troubles organiques et leur survivent. Ces sujets sont légion.

Chez d'autres, les troubles fonctionnels existent seuls. Ces cas sont plus rares.

Les troubles fonctionnels forment une gamme graduée extrêmement riche de l'hystérie franche à la simulation complète, avec toutes les transitions entre ces deux extrêmes.

J'ai, dans deux statistiques trimestrielles, rangé mes observations des *blessés nerveux*, *nerveux fonctionnels* et *psychopathes* sous les douze chefs suivants :

Lésions traumatiques et non traumatiques des nerfs, de la moelle et de l'encéphale, troubles du névraxe par choc gazeux, névroses, psychonévroses, caractères morbides, psychoses, lésions traumatiques des muscles, syndromes nerveux divers et affections diverses.

Ces douze chefs ne valent que par leur commodité; car la complexité des cas débordant la simplicité des cadres, j'ai choisi la *dominante clinique* comme critérium de classement.

En effet, les *accidentés de la guerre*, comme ceux du travail, réagissent avec tout leur être : corps, cœur, intelligence.

Aussi, bien loin que la division en lésions organiques, troubles émotifs et troubles du jugement relativement à l'accident, à ses conséquences et aux moyens d'y remédier ou d'en profiter, réponde aux divisions nosologiques, la règle est l'existence, à des degrés divers chez le même individu blessé, des trois ordres de troubles.

Dans tout diagnostic il faut donc non seulement énoncer l'affection nerveuse définie, déterminée par le traumatisme, mais encore noter les *réactions émotives* immédiates et consécutives et l'*attitude mentale* du sujet. De cette attitude mentale dépend souvent en grande partie le pronostic.

Chez les accidentés de la guerre, on observe cette même « inhibition très spéciale de la bonne volonté » que, le premier, avait remarquée Brissaud chez

les accidentés du travail. Cette inhibition fait que le blessé se laisse aller aux habitudes vicieuses d'attitudes et de mouvements prises au cours de la période aiguë des troubles traumatiques et qu'il n'abandonne ces *stéréotypies* que sous l'empire d'une psychothérapie qui doit souvent user de la manière forte.

C'est pourquoi dans les névroses, à côté des troubles hystériques, j'ai placé les *habitudes vicieuses* et les *inactivités fonctionnelles* dont la persistance, après consolidation de la blessure, ne s'explique par aucune raison médicale.

I. **Lésions traumatiques des Nerfs**. — Ce qui caractérise beaucoup de blessures du système nerveux, c'est le long temps pendant lequel elles continuent de s'améliorer.

C'est donc seulement quand il est arrivé au stade qu'en matière d'accidents du travail on appelle *consolidation*, que le blessé militaire est à bon droit reconnu non susceptible d'intervention.

Avant ce stade, pour juger, par exemple, de l'opportunité de l'intervention chirurgicale, dans les lésions traumatiques des nerfs périphériques, il faut se livrer à une analyse clinique et à une discussion critique très poussées de chaque cas particulier.

A ce point de vue, on peut distinguer 4 cas :

1° Les *sections complètes* évidentes pour qui s'impose l'intervention.

Ces cas sont beaucoup plus rares qu'on ne croit. J'en ai fait opérer 21.

2° Les *paralysies complètes* d'un nerf consécutives à une blessure et dont l'examen minutieux permet, après discussion, de poser l'indication opératoire.

Ce sont des sections incomplètes ou des engainements.

J'ai fait opérer 5 *sections incomplètes* et 47 *compressions*.

3° Les *paralysies incomplètes* d'un nerf consécutives à une blessure et qui s'améliorent spontanément.

Ces cas nécessitent une longue période d'observation pour ne pas faire perdre par une opération intempestive le bénéfice de la *natura medicatrix*, et dans beaucoup de cas j'ai vu que la patience avait suffi à la guérison.

4° Les *paralysies* d'un nerf consécutives à une blessure déjà *ancienne* et qui sont *améliorées* légèrement, partiellement et par à-coups.

Ces cas sont les plus difficiles au point de vue de la décision à prendre. L'opération, en tout cas conservatrice, me paraît de moins en moins souvent indiquée.

Les plus fréquentes des lésions traumatiques des nerfs sont celles du sciatique, puis du radial, ensuite du cubital, du médian et du plexus brachial.

L'association la plus commune de deux blessures des nerfs est l'association médian-cubital. Avec M. Oberthur, j'ai observé assez souvent l'*hypoesthésie brachiale cutanée interne* dans les paralysies traumatiques du cubital. La fréquence des syndromes de la queue de cheval contraste avec la rareté des paralysies du crural. Beaucoup de paralysies du plexus brachial comme de syndromes de la queue de cheval ont une tendance remarquable à l'amélioration et à la guérison.

D'une façon générale d'ailleurs, les blessés des nerfs guérissent d'autant mieux qu'ils sont moins intoxiqués. L'alcoolique guérit moins bien et moins vite que l'abstinent.

II. **Lésions non traumatiques des Nerfs.** — Comme on le sait, certaines polynévrites diphtériques ne se révèlent que par l'abolition des réflexes tendineux des membres sans symptômes appréciables du côté du voile du palais. J'en

ai vu de nombreux cas. Les névralgies sciatiques, dont l'abolition du réflexe achilléen signe la légitimité, sont rares par rapport aux nombreux sujets qui invoquent une sciatique à l'appui de leurs désirs d'hospitalisation.

III. **Lésions de la Moelle**. — Les lésions traumatiques apparaissent moins graves qu'à l'avant, du fait de la sélection par la mort dans les premiers jours. L'affection non traumatique la plus fréquente est le tabes.

IV. **Lésions de l'Encéphale**. — La plus fréquente des conséquences des lésions traumatiques est l'hémiplégie. Elle présente d'ailleurs tous les degrés jusqu'aux formes ultra-légères, souvent ignorées des blessés et que seuls certains procédés, dus à M. Babinski, mettent en évidence. Vertige voltaïque et ponction lombaire permettent de distinguer parmi les blessés du crâne, plus ou moins « trépanés », qui accusent des vertiges, ceux qui ont eu sûrement une atteinte labyrinthique ou méningo-encéphalique.

J'ai fait opérer par M. Ombredanne un blessé du crâne en état de mal épileptique très grave avec hyperleucocytose du liquide céphalo-rachidien. La tranche cérébrale montra les lésions de l'encéphalite hémorragique. Le sujet, après l'opération, fut hémiplégique flasque avec aphasie de Broca. Aujourd'hui, presque guéri de son hémiplégie, il s'améliore chaque jour de son aphasie. C'est là une terminaison exceptionnelle de l'encéphalite hémorragique aiguë.

La plus fréquente des affections non traumatiques est la paralysie générale, puis viennent les syndromes épileptiques.

V. **Troubles du Névraxe par Choc gazeux**. — J'ai réuni sous le même titre les troubles du névraxe par choc gazeux, parce qu'il y a là un déterminisme morbide très particulier, analogue à celui de la décompression chez les plongeurs et qui entraîne, à côté et à la suite de lésions matérielles certaines à prédominance hémorragique, des troubles dynamiques gradués avec toutes les transitions du *diaschisis de von Monakow* à l'inhibition fonctionnelle, vite et parfaitement disparue.

La commotion du névraxe par choc gazeux a donc une symptomatologie protéiforme, allant de syndromes organiques à des troubles d'allure hystérique par perturbation plus ou moins légère du liquide céphalo-rachidien, des méninges et du névraxe. C'est dire que le diagnostic avec l'hystérie est très difficile. Il n'est d'ailleurs pas contradictoire. Le diagnostic d'hystérie n'est, en effet, qu'un diagnostic de syndrome; le diagnostic de commotion par choc gazeux est un diagnostic pathogénique, exclusif du choc émotif comme du choc par solides tels que poutres ou terre. On conçoit donc — ce que j'ai constaté souvent — un syndrome hystérique consécutif à une commotion du névraxe par choc gazeux guérie et à laquelle il survit.

VI. **Névroses**. — La fréquence de l'hystérie et de la classique hystérie à manifestations somatiques est énorme.

Cependant, vu le peu de temps consacré à l'analyse psychologique, il est probable que j'ai rangé dans les hystériques des sujets qui eussent été mieux à leur place parmi les exagérateurs.

Mes remarques sur la complexité des nerveux fonctionnels se vérifient chaque jour à ce point qu'on peut dire que l'association organo-fonctionnelle est la règle et la pureté fonctionnelle l'exception.

Une expérience de huit mois m'a montré qu'un quart environ des sujets hospitalisés dans mon centre sont des exagérateurs. A la fréquence des exagérateurs, s'oppose la rareté des simulateurs. Cependant, j'ai observé quelques simulateurs démontrés par l'aveu ou le flagrant délit. Leur nombre ne me paraît guère excéder un centième de mon effectif (1 200 sujets).

Dans le doute sur la pathogénie exacte de certains modes fonctionnels, je les ai rangés dans les *habitudes vicieuses ;* et parmi les *inactivités fonctionnelles*, beaucoup ne sont que mauvaise volonté.

Chez les *nerveux fonctionnels*, l'espoir d'une convalescence est un grand facteur de guérison rapide. C'est ainsi qu'à un torticolis hystérique qui traîne dans les formations sanitaires depuis dix mois, je promets un mois de convalescence s'il est guéri rapidement. Il l'est; un mois de convalescence pour rendre un homme à l'armée coûte moins cher que dix mois d'odyssée sanitaire.

Or, des faits semblables sont légion, et l'on ne saurait lequel admirer davantage de la rapidité de la disparition des troubles ou du nombre des formations sanitaires traversées. Parmi elles, les petits hôpitaux isolés des Dames de France ou de la Croix-Rouge y tiennent une place marquée. Leur pitié univoque — voire même souvent inversement proportionnelle au mal réel — agit chez de tels sujets comme la pire des suggestions. Tel soldat algérien, bel éphèbe de bronze, centre d'activité de plusieurs jeunes infirmières, gisait depuis des mois sur un lit. Entré dans mon service au milieu de ses cris et des protestations de ses « bienfaitrices », qui voulaient garder « leur blessé », il était guéri huit jours plus tard. Ce qui démontre que si la sympathie affectueuse avec amitié amoureuse peut être source de plaisir, elle entrave en tout cas la thérapeutique.

Pour maintenir de telles guérisons, l'envoi d'une *lettre fermée* au médecin chargé de recevoir le sujet est indispensable. J'en ai donné les formules ailleurs. Sans quoi, c'est un perpétuel travail de Sisyphe.

VII. **Psychonévroses.** — La plus fréquente est la neurasthénie.

VIII. **Caractères morbides.** — J'ai, dans les caractères morbides, rangé des menteurs, des peureux. Leur seul mal était d'être inférieurs à la situation.

IX. **Psychoses.** — Ces psychoses n'ont rien de spécial, à part les confusions mentales post-émotionnelles et post-commotionnelles, l'alcoolisme et la débilité mentale dominent. Les psychopathes deviennent plus nombreux à mesure que les nouveaux conseils de revision prennent des anciens réformés et des sujets placés dans le service auxiliaire.

X. **Lésions traumatiques des Muscles.** — Ces lésions nécessiteraient tout un chapitre de *myopathologie*. Elles entraînent des troubles musculaires multiples qu'il faut bien connaître pour éviter des erreurs de diagnostic avec les troubles nerveux. J'en dirais autant de certaines lésions vasculaires.

XI. **Syndromes Nerveux divers.** — Si je ne peux affirmer qu'un syndrome de Parkinson ait été la conséquence de la guerre, il n'en est pas de même de quatre syndromes de Basedow, certainement déterminés par éclatement d'obus. On connaît d'ailleurs le rôle sécrétoire polyglandulaire des émotions.

XII. **Affections diverses.** — Rien à dire de celles-ci, dont la plus commune est la tuberculose pulmonaire, qu'on retrouve toujours, partout.

Asiles de demi-infirmes. — Il est notoire que l'inaction engendre la paresse, que l'habitude de la paresse est difficile à vaincre, que l'utilité d'un travail le fait faire de meilleur cœur par les âmes bien nées et que la France a besoin de beaucoup de travailleurs.

Or, dans les formations sanitaires comme un centre neurologique, en dehors des heures consacrées aux exercices thérapeutiques (mécanothérapie, rééducation, psychothérapie, électrothérapie, hydrothérapie, etc.), les malades ne font rien, jouent ou se promènent.

Et, cependant, la plupart pourraient, malgré leur incapacité plus ou moins relative, travailler. Mais il faudrait *individualiser* leur travail d'après leur maladie et le graduer. Il faudrait une assistance médico-sociale dans le choix et le dosage du travail. Dans des asiles de demi-infirmes ainsi compris, intermédiaires entre l'hôpital, la caserne et l'atelier, les malades et blessés nerveux se guériraient en travaillant utilement, double avantage, humain et matériel, pour la patrie.

Cette conception se réaliserait très facilement en formant des équipes de malades, qui, près des formations où ils sont en traitement, iraient travailler, sous surveillance militaire et médicale, à la ville, dans divers ateliers, chantiers et magasins et à la campagne dans les exploitations agricoles.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA Xe RÉGION (RENNES)

Médecin-chef : **André Léri.**

Blessures des Nerfs. — La question du traitement des blessures des nerfs périphériques a été dès le début la plus importante et aussi la plus angoissante; il importait de savoir si, comme on le croyait, les nerfs dégénéraient très vite dès qu'ils étaient enserrés dans une cicatrice fibreuse et s'il était indispensable de les dégager très précocement. Frappé, dès nos premières tentatives opératoires, en novembre, de ce que, par l'excitation mécanique d'un nerf engainé on obtenait souvent des mouvements dans le domaine de ce nerf, nous avons pratiqué, depuis le début de janvier, ainsi que MM. Pierre Marie et Henry Meige, l'excitation électrique de tous les nerfs découverts. Nous avons dès lors constaté que, dans la presque totalité des cas, tout nerf qui n'a été ni sectionné ni écrasé, qui est seulement engainé dans une gangue fibreuse, si dense et si ancien que soit le tissu cicatriciel, conserve un certain degré de conductibilité électrique. De même, dans la moitié des cas où un névrome s'était constitué sur le trajet d'un nerf, la conductibilité électrique était en partie conservée. Seuls les nerfs écrasés, plus ou moins réduits à l'état de membrane, avaient perdu toute excitabilité, tout comme les nerfs sectionnés; or ces cas étaient en assez petit nombre relatif. Il résultait donc de ces constatations la double notion : 1° que la dégénérescence des nerfs engainés, comprimés ou névromateux, était beaucoup moins rapide et moins complète qu'on ne l'avait supposé; 2° que, s'il pouvait être préférable d'opérer de bonne heure, il n'était *a priori* jamais trop tard pour opérer. Ces constatations nous conduisaient à être assez discrets dans la pratique des opérations et à n'opérer que les cas cliniquement et électriquement graves.

En fait, la grande majorité des cas opératoires que nous avons vus (malades

opérés ou non dans notre service même), n'ont pas été bien brillants. Pour ce qui concerne les cas douloureux, quelquefois, mais assez rarement, les résultats de l'opération ont été rapidement excellents. Pour les paralysies motrices dues à une section complète du nerf, nous avions cru au début avoir observé de remarquables résultats; en soumettant les cas à une critique très serrée, nous pouvons dire aujourd'hui que trois fois seulement jusqu'ici nous avons vu une restauration fonctionnelle peu discutable après suture. Mais pour la masse des nerfs seulement libérés, les résultats nous ont paru, dans l'ensemble, inférieurs à ceux qui étaient obtenus dans des cas analogues sans opération; le fait n'est pas très surprenant, car nous avons pu nous assurer au cours de réopérations que la cicatrice opératoire la plus aseptique détermine une fibrose intense; or, libérer les nerfs, c'est remplacer une cicatrice de quelques centimètres de long par une cicatrice, peut-être moins serrée, mais qui a parfois 20 ou 25 centimètres de long; et si le tissu fibreux a pénétré à l'intérieur même du tronc nerveux, la libération n'agit en rien sur cette sclérose interstitielle (1).

Quoi qu'il en soit, l'évolution spontanée, si impatiemment attendue, des lésions nerveuses périphériques, commence à s'éclairer : or, il apparaît à la plupart des neurologistes, comme à nous-même, que le pronostic d'un très grand nombre de ces lésions est sensiblement meilleur qu'on n'avait osé l'espérer : dans 70 à 80 0/0 des cas, au moment de leur départ, après quelques mois de traitement par l'électricité galvanique, la mécanothérapie et le massage, nos malades sont très nettement améliorés et sur la voie de la guérison. Certains nerfs montrent assurément plus ou moins de tendance à la restauration; le sciatique par exemple, et surtout le sciatique externe, nous semble particulièrement réfractaire au traitement médical ou chirurgical. En revanche les lésions des plexus, du plexus brachial notamment, comme celles de la queue de cheval, semblent étonnamment favorables, étant donnée leur déplorable réputation antérieure : il est probable que les anastomoses constituent des conditions particulièrement propices pour le remplacement ou la restauration des fibres lésées.

Au cours de longs mois de traitement de paralysies des nerfs périphériques, il nous paraissait fort utile de ne pas laisser les membres atteints conserver en permanence leurs attitudes vicieuses; il importait en effet de mettre le membre dans la position où il pouvait utiliser au maximum les muscles qui lui restaient, de ne pas laisser se rétracter les antagonistes des muscles paralysés, et aussi d'aider et de faciliter les mouvements des muscles paralysés au fur et à mesure de leur restauration. Pour cela nous avons, avec l'aide de M. Dagnan, muni tous nos blessés, soit du radial, soit du sciatique, d'un appareil très simple et très bon marché dont une lame de ressort métallique constitue l'élément essentiel, destiné à relever soit la main et les premières phalanges, soit le pied.

Dans les premiers mois de la campagne, les paralysies ont dominé toute l'étude de la neurologie de guerre. Puis on s'est aperçu que la paralysie n'est qu'un des éléments dans la constitution et dans le maintien des attitudes vicieuses : les contractures, les adhérences musculo-tendineuses ou musculo-cutanées jouent un rôle très important. Nous étudions actuellement divers

(1) De nouvelles techniques, basées sur des remarques anatomo-pathologiques intéressantes, en particulier en ce qui concerne la conduite à tenir vis-à-vis des névromes, donneront peut-être des résultats meilleurs; notre pratique ne nous permet pas encore d'en juger.

modes de traitement préventif et curatif des adhérences. Quant aux contractures, elles ont été trop volontiers considérées comme un élément névropathique surajouté sans importance réelle. Nous avons appris à différencier quelques variétés de contractures réellement névropathiques. Mais la radiographie nous a aussi montré, avec le docteur Roger, que bien des contractures étaient dues en réalité à des corps étrangers souvent minimes restés dans le muscle, parfois à des particules osseuses détachées, plus ordinairement à la poussière métallique disséminée. Chirurgicalement, cette poussière ne peut souvent être extraite, mais on peut obtenir la réduction des contractures tout en conservant ces corps étrangers, soit d'une façon immédiate, par une traction douce et progressive et en rompant des adhérences, soit d'une façon lente par des exercices de traction et d'extension ou mieux par l'extension continue; nous avons fait construire dans ce but des appareils très simples qui permettent une « extension continue ambulatoire ».

Nous avons aussi relevé un certain nombre de cas où la contracture se produisait dans un muscle distant de la blessure et paraissait d'ordre tout à fait fonctionnel, alors qu'elle était due en réalité à une épine irritative siégeant à distance sur le tronc nerveux, épine parfois susceptible d'être extraite.

Enfin, nous attirons l'attention des médecins sur le rôle d'un traitement mal conduit dans l'apparition de certaines contractures, celles qui se produisent sur les antagonistes des muscles paralysés; ces contractures, généralement tardives, apparaissent souvent vers le moment même où les signes cliniques et électriques de la paralysie sont déjà atténués, ce qui fait qu'elles peuvent plus aisément induire en erreur; or elles résultent souvent, au moins en partie, d'un traitement (massage, électrothérapie, excitants nerveux) qui s'est adressé autant ou plus aux muscles non paralysés qu'aux muscles paralysés.

Nous avons eu aussi l'attention appelée vers les conséquences de certaines fautes médicales; on peut dire que c'est parfois le médecin qui involontairement donne au malade l'idée première d'une simulation; il en est ainsi notamment dans des cas, qui ne sont pas rares, où un bandage un peu serré a donné au blessé l'idée d'entretenir un œdème provoqué. Bien des œdèmes intenses de la main, causes de grosses erreurs de diagnostic, n'ont pas d'autre origine.

Parmi les signes objectifs susceptibles d'éclairer le diagnostic dans des cas douteux, nous avons remarqué la déformation spéciale de la plante du pied, le « pied effilé », qui accompagne toutes les névrites un peu intenses, traumatiques ou non, du sciatique poplité interne (et de sa branche d'origine dans le tronc dn sciatique) : cette déformation typique s'observe aussi bien à la suite de lésions par projectiles (forme douloureuse avec ou sans paralysie) qu'à la suite des névrites sans plaie, par gelure par exemple.

Au nombre des cas particulièrement intéressants que nous avons observés et que nous ne pouvons développer ici, signalons : un soldat qui, renversé par un obus, fut deux jours après dans l'impossibilité de marcher et se présenta après quelques mois avec l'aspect clinique et les réactions électriques les plus complètes de la myopathie facio-scapulo-humérale, plus des mains d'Aran-Duchenne; ce malade, dont l'observation a été communiquée avec MM. Froment et Mahar, est actuellement en voie d'amélioration progressive; — un cas de lésion du nerf génito-crural, un de lésion du nerf honteux interne, un du maxillaire supérieur, trois cas de lésion associée du facial, du spinal et de l'hypoglosse; — plusieurs cas de localisations très précises dans le cortex cérébral, réalisant de véritables expériences physiologiques; — un cas de traversée transversale

totale de la masse cérébrale par une balle sans autre trouble qu'une hémianopsie légère et en grande partie passagère; — plusieurs cas de paraplégie par lésion superficielle des deux lobules paracentraux et d'hémianopsie bilatérale, généralement passagère, par atteinte tangentielle de la région occipitale; — plusieurs syndromes bulbo-protubérantiels anormaux; — une paraplégie flasque et définitive absolue avec amaurose passagère chez un sujet mort peu après de péritonite tuberculeuse aiguë (l'examen des pièces n'a pas encore été fait); — une érythromélalgie interne consécutive à une blessure très superficielle de la cuisse; — etc...

***

Desiderata. — Le nombre considérable des plaies des nerfs par blessures de guerre a été une des surprises médicales de la campagne actuelle; dès qu'on eut constaté que la guerre se prolongeait, il a fallu non seulement panser les plaies, mais parer aux séquelles et prévenir les infirmités définitives; la création de centres neurologiques s'imposait, ce sera un des grands mérites de la direction du Service de Santé de l'avoir compris.

Mais à ces organismes aussi nouveaux, assez peu « réglementaires » jusqu'ici, il serait bon de donner un peu plus d'unité, d'autorité et de souplesse.

Il serait désirable que, dans des réunions régulières ou occasionnelles, les chefs des centres puissent mettre en commun le résultat de leur expérience pour proposer des solutions uniformes à certaines questions sujettes à controverses : rôle et attributions des centres, mesures à prendre pour éviter le retard et la dissémination d'une thérapeutique raisonnée et efficace, médicale ou chirurgicale, nature et durée des traitements, cas justiciables de propositions de réforme temporaire ou définitive, attribution de congés, conduite à tenir vis-à-vis des simulateurs ou des suspects de simulation pendant et après leur passage au service central, etc...

Aux Centres de Neurologie aboutissent la plupart des simulateurs ou des suspects de la région; à ces sujets doivent être réservées des mesures d'observation rigoureuse ou même de répression; pour que ces mesures, malheureusement indispensables, puissent être appliquées, il est de toute nécessité de donner au chef du centre, sous le seul contrôle scientifique de ses pairs ou d'une commission particulièrement compétente, l'autorité nécessaire pour n'avoir pas à s'incliner, bon gré mal gré, devant toutes les récriminations appuyées par toutes les incompétences locales; la contagion du mauvais exemple et l'indiscipline reçoivent trop souvent de sérieux encouragements. Le chef de centre, désigné par le ministre parmi les neurologistes qualifiés, doit avoir partout l'indépendance nécessaire pour assurer le bon fonctionnement de son service.

Aux traitements très prolongés des lésions nerveuses il est indispensable d'adapter avec une certaine souplesse certains règlements trop stricts : c'est ainsi qu'il ne sera pas possible de continuer à traiter pendant plusieurs mois consécutifs des blessés revenus du front, parfois même rapatriés d'Allemagne, sans avoir le droit de leur donner ni congé ni permission quelconque, même de vingt-quatre heures; l'inégalité à cet égard des malheureux blessés des nerfs vis-à-vis de tous les soldats, même de l'intérieur, nous paraît d'autant plus regrettable que des périodes d'interruption de traitement sont toujours nécessaires; il ne s'agirait bien entendu de faire jouir de permissions ou de congés que les blessés *organiques*, non susceptibles d'aggravation par un séjour en famille.

Les blessés et les malades nerveux sont certainement parmi ceux qui, tant pour le diagnostic que pour le traitement, exigent le plus de soins et le plus de temps; or beaucoup de centres neurologiques, le nôtre en particulier (où tous les diagnostics et les traitements sont faits sans avoir recours au service de physiothérapie), manquent du personnel médical nécessaire. Le nombre trop restreint des neurologistes spécialisés en est certainement une cause; mais tout médecin un peu actif, intelligent, observateur et désireux de bien faire, peut être exercé en assez peu de temps à une connaissance suffisante des lésions les plus courantes en neurologie de guerre pour pouvoir rendre de grands services. A défaut de spécialistes, il devient de plus en plus urgent, étant donnée l'augmentation progressive du nombre des lits, de nous adjoindre de nouveaux collaborateurs; il sera seulement indispensable que ces collaborateurs soient stables, de façon à n'être pas déplacés à peine leur éducation spéciale achevée; il ne me paraît pas difficile de trouver d'excellents adjoints stables parmi les médecins revenus des armées ou susceptibles d'en revenir.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA XIII[e] RÉGION (VICHY)

Médecin-chef : D[r] **Lortat-Jacob.**

Le Syndrome des Éboulés. — Dans cette courte note je ne puis passer en revue tout ce qui a trait aux blessés nerveux du Centre Neurologique. Depuis la fin juin, plus de 1300 sujets y ont été examinés. Je me contenterai de retenir certains faits qui concernent un syndrome que la guerre a fait apparaître, et qui est attribué, tantôt aux hémorragies de la moelle, tantôt « au choc gazeux », tantôt aux spondylites et, par certains, à des accidents d'ordre fonctionnel. J'ai en vue ces sujets qui ont subi, à distance, le traumatisme résultant de l'éclatement d'un obus ou d'une mine, et qui, en outre, ont été projetés ou enterrés sous des abris ou dans des tranchées.

Le rôle de ce double traumatisme me semble à retenir. A cette catégorie de blessés, nous réservons la qualification « d'éboulés ». Ces sujets se présentent sous des types cliniques variables que les faits permettent, le plus souvent, de ranger dans les cadres suivants :

1° Tantôt il existe un syndrome hématomyélie, avec paraplégie, troubles de la sensibilité et des sphincters;

2° Tantôt ce sont des sujets qui peuvent encore marcher, mais qui ont une attitude caractéristique. Ils se reconnaissent à distance, à la flexion du tronc en avant, à l'immobilisation de la colonne lombaire; la marche est lente. Les réflexes patellaires sont souvent exagérés. Ils éprouvent habituellement du vertige en relevant la tête. Des douleurs subjectives siègent au niveau de la colonne lombaire, elles sont provoquées par toute tentative de redressement ou de rotation du tronc sur le bassin. Elles consistent en picotements. La pression des vertèbres lombaires révèle l'hyperesthésie de la région lombo-sacrée. La contracture des muscles sacro-lombaires est le plus souvent évidente à l'inspection : sous forme de cordes musculaires. Cette contracture est parfois symétrique, parfois unilatérale;

3° Dans un troisième type clinique l'attitude de flexion en avant (en porteur de hotte) existe seule, à défaut de tout autre symptôme.

Dans le premier groupe, les lésions portent soit exclusivement, soit avec prédominance, sur la moelle, d'où le syndrome hématomyélie; soit sur les méninges, et les racines, ainsi que le démontrent les troubles de la sensibilité à topographie radiculaire, associés fréquemment à un certain degré de lymphocytose et d'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Parfois on constate une hémorragie méningée.

Dans le second groupe, les symptômes prédominants consistent en douleurs ostéo-articulaires, musculaires, ligamenteuses, avec raideur et contractures; la ponction lombaire révèle plus souvent de l'hyperalbuminose et rarement de la lymphocytose. Dans ce cas, la spondylite paraît plus spécialement en cause.

Le troisième groupe vise la cristallisation de la position antalgique. Ce sont habituellement des sujets à un stade éloigné de leur accident.

Le syndrome des éboulés peut donc affecter l'un de ces trois types cliniques, qui se résument soit dans l'hématomyélie avec ou sans réaction méningée, soit dans la spondylite, soit dans l'attitude antalgique.

A ces types cliniques correspondent des lésions déterminées que nous venons d'énumérer.

Ils peuvent se montrer soit à l'état pur, soit combinés les uns aux autres. De toute façon l'évolution du syndrome des éboulés est lente. Nous avons vu un très grand nombre de ces blessés en voie d'amélioration. Au point de vue du traitement, il est nécessaire de dépister, dès le début, la variété clinique à laquelle on a affaire. Y a-t-il eu éclatement d'une mine, d'obus et en même temps éboulement? Y a-t-il des douleurs vertébrales? La spondylite peut-elle être en cause? Il est utile, dans ce cas, d'immobiliser ces blessés dans la rectitude pour prévenir les contractures musculaires et la position antalgique, pendant au moins quinze jours : après ce temps, une mobilisation progressive, des exercices de natation à plat ventre, la balnéation chaude, seront employés avec succès.

Le « syndrome des éboulés » s'accompagne ordinairement de vertiges. Parfois il existe, ou il a existé, de la surdité. La recherche de la résistance au vertige voltaïque systématiquement pratiquée chez ces blessés nous l'a montré très souvent accrue. Quelle que soit la valeur attribuée actuellement à ce symptôme, c'est un fait qui doit retenir l'attention.

Dans la majorité des cas, il existe donc des lésions organiques chez les éboulés. Au bout d'un certain temps, on peut voir survenir des associations fonctionnelles. Enfin le syndrome des éboulés peut également être reproduit par des psychonévropathes; il faudra, dans chaque cas particulier, rechercher cette étiologie.

Nécessité d'une Méthode Graphique pour représenter les états d'Atonie et de Paralysie des membres, et suivre leur évolution. Goniométrie (1). — En collaboration avec D. Sézary, nous avons adopté un procédé simple, destiné à apprécier le degré d'hypotonie ou de contracture musculaire et à représenter graphiquement les progrès des mouvements. Nous nous servons de lames de plomb, larges de 2 centimètres, épaisses de 2 millimètres et de longueurs variables. Nous les appliquons sur les membres en faisant exécuter au blessé, avec toute l'amplitude dont il est capable, le mouvement étudié. La lame de plomb est adaptée sur les téguments et prend la

(1) Voir *Presse médicale*. Lortat-Jacob et Sézary. Sous presse.

forme d'un angle qui mesure exactement le mouvement possible. Elle est ensuite placée sur une feuille de papier où son tracé est pris. Une nouvelle exploration semblable, prise quinze jours plus tard, donnera une notion réelle du progrès accompli. Cette méthode, simple et peu coûteuse, supplée avantageusement à la photographie; nous la dénommons couramment « *goniométrie* », puisqu'elle se résume dans une mesure d'angles. L'usage de goniomètres nous paraît le procédé le plus simple et le plus précis pour suivre l'évolution des troubles paralytiques. Ce dispositif peut également servir à la rééducation des fonctionnels.

Quelle conduite tenir chez les Psychonévropathes, les Exagérateurs? — L'isolement rigoureux, le changement des habitudes de vie s'imposent chez ces sujets. L'expérience montre que ce sont des moyens puissants et thérapeutiques. Jusqu'à présent, dans l'état de choses actuel, ils ne sont pas employés avec toute la rigueur désirable, et pourtant leur nécessité est un fait. Parmi ceux qui retournent au dépôt, il en est qui doivent être réemployés; trop souvent, ils sont de nouveau placés dans un hôpital. Cette manière de faire est déplorable. Pour parer à ces inconvénients, j'ai institué une *fiche individuelle* du centre, relatant l'observation résumée et l'aptitude physique du sujet: cette fiche est adressée au médecin du dépôt dont dépend l'intéressé. Destinée à prévenir les manœuvres des exagérateurs, elle m'a paru, maintes fois, remplir son but.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA XIVe RÉGION (LYON)

Médecin-chef : **Paul Sollier.**

Nos observations se rapportent à la clinique et à la thérapeutique, pour la plupart consignées dans mes rapports.

Clinique. — Au point de vue des *affections traumatiques* organiques du système nerveux, je signalerai particulièrement quatre ordres de faits : 1° la curabilité relativement assez grande des paralysies du plexus brachial; 2° l'autonomie fonctionnelle du sciatique poplité externe, que nous voyons seul atteint dans nombre de lésions du tronc du sciatique, dont la réparation se fait moins vite ou moins complète que pour le poplité interne quand ils sont touchés tous les deux, et qui peut même être seul atteint dans des lésions du lobule paracentral; 3° la ténacité des troubles de l'activité cérébrale dans les cas de lésions craniennes, même sans lésions cérébrales apparentes; 4° l'existence d'une hémiplégie à caractères exclusivement fonctionnels, hystériques, consécutivement à des lésions cranio-cérébrales où l'hémiplégie paraissait devoir être uniquement organique (1).

En ce qui concerne les *troubles fonctionnels*, extrêmement fréquents, ils se montrent avec tous les caractères assignés par Charcot à l'hystérie, non seulement pour les accidents moteurs, sensitifs ou sensoriels, mais pour les manifestations vaso-motrices et trophiques. Les modifications des réflexes de défense, et en particulier du réflexe plantaire, se rencontrent constamment au prorata

(1) Communication à la Réunion médico-chirurgicale de Lyon, 7 septembre 1915.

de l'anesthésie des régions qui en sont le siège. Les troubles de la sensibilité, sous tous ses modes, et particulièrement de la sensibilité profonde que nous avons recherchée avec soin, reprennent toute leur valeur diagnostique comme stigmates de la nature hystérique des manifestations observées. Ce qui démontre bien la réalité des troubles fonctionnels et leur nature physiologique, c'est leur persistance pendant le sommeil dont je me suis assuré (1).

La *commotion par les explosifs*, que nous avons étudiée avec le docteur Chartier sur plus d'une centaine de cas (2) en rattachant les désordres observés aux phénomènes d'ordre physique qui constituent une explosion, nous a amené à la conclusion qu'il n'y a pas de syndrome spécial à la commotion par les explosifs, et qu'entre les troubles nettement organiques et les troubles fonctionnels qu'elle entraîne, et qui sont contemporains, il y a toute une gamme correspondant à des degrés mais non à des différences de nature des désordres du système nerveux central. Ces troubles fonctionnels ne sont autres que ceux désignés ordinairement sous le nom d'hystériques, dégagés de tout élément psychologique, et montrent que l'hystérie est essentiellement une affection d'ordre physiologique.

J'ai signalé, le premier je crois (3), l'existence de *troubles trophiques osseux dans six cas de contractures* de caractère purement névropathique, à la suite de blessures insignifiantes n'ayant intéressé ni nerfs, ni os, et ensuite (4) un cas d'hémiplégie nettement hystérique, sans la moindre lésion de l'organisme, dans lequel on constatait une décalcification considérable de la main paralysée.

Dans un des cas précédents de contracture — et j'en ai observé bien d'autres depuis — la blessure remontait à trois mois; dans ce dernier, la commotion datait de deux deux mois seulement. Ni dans l'un ni dans l'autre, il n'y avait eu immobilisation. Aucune des théories pathogéniques, discutables quand il s'agit de troubles trophiques consécutifs à des blessures, si minimes soient-elles, ne peut s'appliquer à ceux survenus dans le cas d'hémiplégie par commotion simple, et on est forcé d'admettre qu'ils sont d'origine centrale comme les troubles moteurs et sensitifs.

J'ai relevé dans tous les cas de paralysie flasque une hypotonie musculaire plus ou moins marquée, quoiqu'on ait nié son existence dans l'hystérie et qu'on en ait fait un signe d'organicité pure.

La *simulation*, qui paraît hanter l'esprit d'un certain nombre de neurologistes en vertu d'idées théoriques préconçues que la clinique neurologique de guerre actuelle dément chaque jour, est très rare sous sa forme vraie et complète. Car les troubles fonctionnels consécutifs aux traumatismes sont aussi déterminés et précis que les troubles organiques, et non moins difficiles à imiter que ceux-ci.

Aussi la clinique à elle seule suffit-elle pour démasquer la simulation, sous l'une de ses trois formes : *a)* vraie, complète, créatrice ou imitatrice; *b)* persévération; *c)* exagération. Confondre, comme certains le font, sous la même rubrique, l'hystérie et la simulation, ou les troubles fonctionnels ou les troubles simulés, n'est qu'un aveu d'impuissance diagnostique ou la proclamation de la faillite de la neurologie en matière de désordres fonctionnels. Ceux-ci, fort heu-

(1) Société de Neurologie, 7 octobre 1915.
(2) La Commotion par les explosifs. *Paris médical*, octobre 1915.
(3) Communication à la Réunion médico-chirurgicale de Lyon, 25 août 1915.
(4) *Idem*, 20 octobre.

reusement, n'obéissent pas à la fantaisie de l'imagination des malades, mais aux lois de la physiologie.

Thérapeutique. — Laissant de côté toute idée théorique, et convaincu que le premier devoir du neurologiste, comme de tous les médecins chargés des soins de nos blessés, est de les restituer le plus possible soit à l'armée, soit à la vie sociale, nous nous sommes attaché particulièrement à la thérapeutique. Et bien loin de considérer qu'il faille laisser au temps le soin de guérir les affections fonctionnelles, en envoyant ceux qui les présentent en congé illimité ou dans des dépôts d'éclopés nerveux, où ils ne feront que fixer définitivement peut-être des accidents éminemment curables, nous sommes d'avis de les traiter le plus précocement possible et de pousser leur cure jusqu'à guérison.

Pour les *impotences fonctionnelles*, les contractures et la paralysie en particulier, nous avons reconnu l'inefficacité de la mécanothérapie avec des appareils automatiques, et le danger des appareils de contention, plâtrés ou autres, sur lequel Charcot avait tant insisté autrefois, car ils ne font que les fixer, les aggraver, les rendre irréductibles même pour la production de rétractions fibreuses. Seule la manipulation, la mobilisation manuelle, *pratiquée par le médecin lui-même*, suivant les règles que j'en ai données pour la rééducation par les excitations sensitivo-motrices (1) dans l'hystérie, permet d'obtenir des résultats complets et durables, une guérison véritable.

Mais à cette *rééducation individuelle*, nous avons ajouté dès le début, avec le docteur Chartier, la *rééducation motrice collective*, ce qu'on a appelé depuis la mécanothérapie élémentaire, et qui n'est autre que des exercices avec des appareils très simples et peu coûteux, ou sans appareils, ayant pour but de rétablir la coordination des mouvements, la souplesse du corps, en même temps que de stimuler l'activité générale de l'organisme, de réveiller la volonté des malades, de les intéresser à leur guérison, à leurs progrès, en dirigeant nous-mêmes ces exercices.

L'électrothérapie et le massage, qui doit lui être toujours associé dans les paralysies par lésions des nerfs périphériques, ont été appliqués suivant les règles ordinaires.

Les résultats des interventions opératoires sur les nerfs ne nous ont pas donné les résultats qu'on en avait espéré de divers côtés au début. En ce qui concerne les sutures nerveuses en particulier, ces résultats sont presque nuls. Et aucun critérium ne peut être donné pour intervenir, ni pour formuler d'une façon à peu près sûre un pronostic de l'intervention.

La *radiothérapie* a été employée dès le début du Centre. Elle est faite dans un de nos services par le docteur Bonnus, qui a sous sa direction tous les malades qui en sont justiciables : névrites douloureuses, affections spasmodiques de la moelle, en particulier. Les résultats obtenus sont des plus intéressants et encourageants et nous en avons eu de très bons dans la *névrite douloureuse du médian*.

A propos de cette dernière nous avons montré, avec le docteur Bonnus (2), que la manie si fréquente des malades, en ce cas, de se mouiller les mains avec de l'eau froide — et que nous désignons sous le nom d'*hydrocryomanie* — n'est qu'une forme d'obsession topoalgique analogue à toutes les obsessions et phobies ordinaires, mais qu'elle peut être traitée par la radiothérapie.

Enfin pour les *paralysies radiales et sciatiques incurables*, j'ai fait établir des

(1) *L'Hystérie et son traitement*, F. Alcan, 2e édition.
(2) Communication à la Réunion médico-chirurgicale de Lyon, 12 octobre 1915.

appareils simples et peu coûteux qui sont adoptés dans la XIVe région. L'un est un gant à ressorts, qui donne à la main paralysée une force de résistance égale à celle des appareils orthopédiques rigides, immobilisant le poignet ; l'autre est un releveur élastique du pied qui s'applique à toute espèce de chaussure et masque presque complètement l'impotence du pied tombant. J'en ai donné la description à l'Académie de médecine.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA XVe RÉGION (MARSEILLE)

Médecin chef : Docteur **J.-A. Sicard**.

Assistants : docteur Boudon (Psychiatrie); docteur Cantaloube (Neurologie).
Professeurs Imbert et Dambrin, chirurgiens du Service.
Professeur Jourdan (de la Faculté des Sciences), chargé des examens histologiques.

Le Centre Neurologique de la XVe Région comprend quatre sections différentes :

1° Les *maladies organiques* des nerfs périphériques, du cerveau et de la moelle (200 lits);

2° Les psychonévroses (30 lits) ;

3° Les psychoses caractérisées par des troubles délirants (sujets confus, maniaques, mélancoliques, paranoïaques, déments précoces, paralytiques généraux, etc.) (40 lits) ;

4° Une Salle spéciale pour exagérateurs, utilitaires, suspects de simulation (25 lits) ;

Les Centres de Physiothérapie (docteurs Chabry et Gastaud) et d'Orthopédie (docteur Judet) sont en connexion étroite avec le Centre de Neurologie.

Au cours de cette première année, en dehors des cas habituels et des traitements physiothérapiques classiques, nous nous sommes plus particulièrement attaché à l'étude de certains points spéciaux de diagnostic et de thérapeutique neurologiques.

I. **Blessures des Nerfs Périphériques. Procédé de la biopsie extemporanée. Indications opératoires**. — 1° L'intervention opératoire, au cours des paralysies motrices par projectiles de guerre. doit être conseillée lorsqu'au cours du troisième mois de la blessure il n'y a aucune récupération motrice et que la réaction électrique de dégénérescence est complète. Ce sont là les deux symptômes qui permettent de supposer, mais non d'affirmer, une interruption complète des fibres nerveuses. Il n'existe, en effet, jusqu'à présent, *aucun signe de certitude clinique* du syndrome d'interruption totale nerveuse;

2° L'intervention opératoire doit être admise également dans certaines modalités rares de paralysies tronculaires périphériques *progressives*, alors même que la paralysie n'est pas totale et que les réactions électriques ne décèlent pas de D. R. Dans ces conditions, il est évident qu'il ne pourra s'agir que de libération opératoire et non de résection nerveuse ou de suture;

3° L'opération consistera classiquement en libération tronculaire, ou en avivement des deux bouts, après contrôle par le procédé de la *biopsie extemporanée*, résection et suture directe. On n'aura recours qu'en dernière extrémité au procédé du dédoublement, tout à fait irrationnel;

4° La libération tronculaire, surtout pour les paralysies du nerf radial et les paralysies locales progressives, donne un pourcentage favorable d'amélioration ;

5° La résection et la suture immédiate de troncs nerveux (4 cas de troncs sciatiques), au cours de *parésies* des muscles tributaires sans D. R. peuvent être suivies de réapparition motrice dans un délai approximatif de cinq à huit mois. Cette récupération post-opératoire ne s'est montrée jusqu'à présent que partielle, incomplète et inférieure à l'état moteur antérieur. (Je n'ai pas besoin d'ajouter que cette pratique chirurgicale n'est pas justifiée, la récupération *spontanée* dans de tels cas étant, sans doute, autrement puissante que la récupération post-opératoire) ;

6° La suture, après section du nerf par le projectile, ou résection opératoire du tronc nerveux au cours de lésions graves macroscopiques avec signes cliniques de paralysie motrice restée totale au quatrième mois de la blessure et s'accompagnant de D. R., n'a jusqu'à présent, dans notre statistique (37 cas), provoqué ni amendement des réactions électriques, ni retour de la motricité. Certains de nos cas ont été opérés depuis plus d'un an. Il faut se méfier des fausses récupérations motrices, récupérations d'emprunt et suppléances par les groupes musculaires de voisinage, qui donnent lieu à des erreurs d'interprétation ;

7° Malgré ce pourcentage peu favorable, l'acte opératoire par la suture doit rester la règle au cas de section macroscopique nette ou de concordance des signes cliniques avec une destruction du tronc objectivement si profonde et si grave qu'elle équivaut à une section. La suture paraît être ici la seule chance d'amélioration possible pour le blessé.

Mais l'avenir montrera vraisemblablement que l'acte opératoire efficace sera la résection large du tronc nerveux lésé, avec interposition immédiate bout à bout, pour combler la vaste brèche, d'un segment équivalent de nerf humain (supplicié, amputé) ou de singe anthropoïde, fragment tronculaire conservé suivant les méthodes de Carrel.

Blessures des nerfs périphériques. Procédé extemporané de la biopsie au cours de l'intervention opératoire (en collaboration avec Imbert, Jourdan et Gastaud), *Académie de Médecine* et *Presse Médicale*, février 1915. Anatomie pathologique des blessures des nerfs périphériques (en collaboration avec le docteur Jourdan), *Presse Médicale*, 1915. La pratique d'une année de blessures nerveuses périphériques, *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 3 décembre 1915.

II. **Fausses Récupérations Motrices rapides après Résection et Suture des Nerfs (récupérations d'emprunt). Le signe « du Pianotement » après la résection et la suture du Nerf Médian**. — Nous avons attiré l'attention sur les fausses récupérations motrices survenant rapidement après la suture des nerfs et sur la nécessité d'un contrôle diagnostique sévère. Nous avons particulièrement étudié l'illusion motrice du « signe du pianotement » après la suture du nerf médian. « Demandons à l'opéré de nous rendre témoins des mouvements récupérés. Aussitôt il tend sa main en avant, porte la face dorsale sur le plan supérieur et agite ses doigts, qui semblent réellement mus par un jeu alternatif de flexion et d'extension, « de pianotement » pour ainsi dire. Mais ce pianotement n'est actif que dans l'extension, il reste strictement passif dans la flexion. Les doigts, après s'être relevés, ne s'abaissent qu'automatiquement et sous la seule influence de la pesanteur. Vient-on, en effet, à changer la position de la main, la face palmaire tournée vers le plan

supérieur, toute illusion disparaît. L'effort moteur s'affirme uniquement comme effort d'extension des doigts et surtout du poignet. L'effort de flexion est nul ».

Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, 26 février 1915 (en collaboration avec GASTAUD).

III. **Alcoolisation Nerveuse tronculaire sus-lésionnelle dans es Algies paroxystiques.** — Les blessures des nerfs peuvent déterminer des algies paroxystiques tributaires du territoire du tronc lésé. En règle générale, ces algies s'amendent spontanément. Parfois, au contraire, elles sont tenaces et résistent à tous les traitements médicaux ou chirurgicaux, même à la section du nerf. Contre de telles algies, aussi bien que vis-à-vis de celles du *moignon*, nous avons utilisé l'alcoolisation locale tronculaire. Un centimètre cube environ d'alcool à 60 degrés est injecté à l'intérieur même du tronc nerveux à 2 ou 3 centimètres au-dessus du foyer de blessure. Cette injection est pratiquée tantôt sous anesthésie générale (tronc du sciatique), le plus souvent sous anesthésie *locale* (médian, cubital sciatique, poplité externe). Dans 13 cas ainsi traités, *nous avons eu 13 succès*. La guérison se maintient depuis 7 mois pour les cas les plus anciennement traités. (Les docteurs Grinda, Benoît, Morel, etc., nous ont signalé des résultats analogues.)

Névrites douloureuses dans les blessures de guerre. Alcoolisation tronculaire. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 2 juillet 1915 et 17 décembre 1915.

IV. **Alcoolisation Nerveuse dans les Acro-contractures du membre supérieur.** — Ces contractures forment un groupement spécial. Elles ont pour caractères principaux : leur localisation fréquente au niveau de la main et des extrémités digitales, le réveil de douleurs paroxystiques à toute tentative mécanothérapique ou de mobilisation, leur sédation sous l'influence de la bande ischémique de caoutchouc, l'absence de troubles des réactions électriques et d'atrophie musculaire, une odeur de macération caractéristique, le siège de la blessure dans le voisinage des muscles contracturés.

Ces contractures réalisent des attitudes de la main et des doigts que l'on peut schématiser sous les quatre aspects suivants : *a*) main « en coup de poing » (fléchisseurs de l'avant-bras, nerf médian); *b*) « en bénitier » (interrosseux et adducteur du pouce, nerf cubital); *c*) « en fuseau (extenseurs de l'avant-bras et interosseux, nerfs radial et cubital); *d*) « en col de cygne », fléchie à l'angle aigu sur le poignet; *e*) « indicatrice » (contracture des deux derniers doigts, l'index restant allongé).

Contre de telles attitudes, *irréductibles par les traitements classiques*, nous avons essayé avec succès l'alcoolisation du nerf responsable. L'injection est faite au titre de 10 degrés et surtout de 20 degrés sous anesthésie locale. Elle a pour but de provoquer la sédation de la contracture et de la douleur pour un laps de temps de quelques jours, de quelques semaines, permettant ainsi les manœuvres thérapeutiques ultérieures : plâtre, mobilisation, etc. Mais il faut une très longue patience thérapeutique pour améliorer définitivement de telles attitudes. Dix-sept cas ainsi traités, jugés incurables et s'aggravant jusqu'alors progressivement, nous ont donné des résultats très satisfaisants.

Alcoolisation locale des troncs nerveux (en collaboration avec MM. BRISSAUD et TANON), *Revue neurologique*, 30 juillet 1906. La bande de caoutchouc et l'alcoolisation locale des nerfs dans le traitement des contractures, avec le professeur IMBERT. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*, 16 août 1915. Acro-contractures du membre supérieur traitées par l'alcoolisation locale. *Soc. Méd. Hôp.*, 17 décembre 1915.

V. **Main ostéoporeuse des Névrites traumatiques.** — C'est l'étude de cette dystrophie osseuse particulière qui survient à la suite des névrites des membres et surtout des névrites du médian. Nous avons envisagé, en dehors du radio-diagnostic, quelques-uns des signes cliniques de la main ostéoporeuse. « C'est à la palpation qu'il faut demander le signe caractéristique, à une palpation globale qui doit tenir compte à la fois de l'hygrométrie, du relief, des contours et surtout de la densité des tissus interrogés.

« La sensation qui se révèle est alors toute spéciale. L'impression dominante est faite de mollesse, d'élasticité, de légèreté, et les qualificatifs qui paraissent le mieux appropriés à définir cette modalité tissulaire sont ceux de main ouatée, soufflée, en baudruche, main de sureau, ou encore de main savonneuse quand les glandes sébacées ou sudoripares sont en hyperfonctionnement sécrétoire.

« Les blessés remarquent eux-mêmes la modification de densité de leurs doigts. Ils s'étonnent de voir leur main flotter avec facilité dans l'eau du bain.

« Nous avons cherché en vain une topographie limitée à un territoire déterminé de l'ossature de la main, après section, par exemple, d'un seul des nerfs du membre supérieur ou d'un groupe des racines du plexus brachial du type radiculaire inférieur avec anesthésie radiculaire.

« Dans ces conditions, n'est-on pas autorisé à incriminer des réactions vasculaires, conditionnées elles-mêmes par des troubles de l'innervation vasomotrice?

Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux (en collaboration avec Gastaud), 5 mars 1915.

VI. **Plicatures Vertébrales par « vent d'obus ». Spondyloses et attitudes vertébrales antalgiques. Examen du Liquide Céphalo-rachidien.** — Les plicatures vertébrales à la suite de commotion par éclatement d'explosif dans le voisinage direct peuvent reconnaître une pathogénie organique ou hystérique. Les plicatures de cause organique, contrairement à ce que l'on pourrait penser, sont, à notre avis, de beaucoup les plus fréquentes. Le choc détermine une distension articulaire vertébrale, un diastasis ligamenteux avec réaction des synoviales des apophyses articulaires. Le ligament vertébral antérieur réagit puissamment, tiraillant à la région lombaire les arcades fibreuses du psoas et provoquant sans doute une lésion irritative des filets nerveux de ce muscle. Sous l'influence de ces réactions douloureuses associées par arthrite et périarthrite vertébrale, syndesmite antérieure et psoïtis, *une attitude antalgique* se crée aussitôt afin de favoriser au maximum le relâchement du ligament antérieur, l'écartement des apophyses articulaires et la détente du muscle psoas, et atténuer la douleur. C'est ainsi que se fixent les plicatures vertébrales avec ou sans scoliose, avec ou sans circumduction, suivant la localisation primitive des distensions ou des tiraillements et suivant la participation unilatérale ou bilatérale des muscles psoas ou abdominaux.

Un certain nombre de signes peuvent servir à différencier la contracture organique de celle dite « névropathique » : recherche de l'albumine rachidienne, des contractions fibrillaires, des réflexes cutanés abdominaux, des troubles sensitifs, des plis cutanés abdominaux, de la persistance de l'attitude dans le sommeil, du contrôle par l'anesthésie générale.

Après avoir envisagé les thérapeutiques les plus diverses, manœuvres physiothérapiques, héliothérapie, électrothérapie, bains thermo-lumineux, suspen-

sion, etc., injection cocaïnique intra-rachidienne, nous nous sommes arrêtés à l'application de corsets plâtrés *appliqués par étapes* pour aider au redressement *progressif*, et nous avons obtenu par cette méthode d'excellents résultats.

Plicatures vertébrales par vent d'obus. Attitudes vertébrales antalgiques. *Société médicale des Hôpitaux*, 9 juillet 1915.

VII. **Examen du Liquide Céphalo-rachidien au cours des Commotions par vent d'explosif.** — M. Souques a proposé qu'il soit établi, aussitôt après la commotion, un premier examen du liquide céphalo-rachidien avec inscription au dossier sanitaire. On ne peut que s'associer à cette proposition. Mais de telles recherches sont souvent délicates et il est nécessaire d'en préciser et uniformiser les règles, pour éliminer les erreurs d'interprétation fréquentes, comme nous en avons souvent vu, notamment pour le contrôle du sang et de l'albumine rachidiens. C'est seulement alors que les fiches sanitaires peuvent garder toute leur valeur diagnostique.

Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, 19 novembre 1915.

VIII. **Sciatique médicale. Le signe de l'ascension talonnière.** — A côté des signes anciens, déjà connus : signe de Lasègue, effacement du pli fessier, atrophie musculaire, perturbation du réflexe achilléen, attitudes scoliotiques, troubles quantitatifs des réactions électriques, nous avons cherché à mettre en valeur l'importance diagnostique d'autres symptômes tels que : contractions fibrillaires prédominant au niveau des muscles tributaires de l'algie; clonus des muscles fessiers par l'excitation du tronc sciatique douloureux, affaissement de la voûte plantaire avec pied plat ; discordance des températures locales des membres inférieurs ; légère élévation thermique vespérale rectale; examen du liquide céphalo-rachidien avec albuminose un peu plus marquée qu'à l'état normal au cours des sciatiques hautes funiculaires, enfin *recherche de l'ascension talonnière*. Ce dernier signe fait rarement défaut au cours des sciatiques chroniques douloureuses. A l'état normal, dans le décubitus horizontal dorsal, les deux talons reposent sur le même plan. Par contre, les sujets atteints de sciatique médicale réagissent par un état de contracture latente ou apparente des régions dorso-lombaire ou fessière qui modifie la statique des membres inférieurs. Il se produit alors une discordance talonnière et le plus souvent une ascension du talon homologue de la sciatique. Cette ascension peut exister avec ou sans flexion de la jambe sur la cuisse et par conséquent avec ou sans surélévation du genou.

Aucun des symptômes précédents mis à part n'a de valeur décisive. Leur groupement donne, au contraire, une présomption diagnostique de grande importance. On ne sera pas exposé ainsi à suspecter un sujet qui, malgré les apparences extérieures, souffre réellement de son membre inférieur.

Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, 19 novembre 1915.

IX. **Gelure des Pieds.** — Au cours de l'hiver 1914-1915, on a observé un grand nombre de gelures de pieds. Nous avons examiné la sensibilité des sujets atteints de gelures. Nous avons noté la dissociation syringomyélique à topographie segmentaire, l'hyperesthésie persistante plantaire, les perturbations du réflexe tendineux achilléen, les examens électriques des nerfs et des muscles à distance, la recherche de la thermométrie locale et de la pression artérielle locale. Enfin, nous avons rapporté des cas de tétanos reconnaissant

comme porte d'entrée la gelure des pieds, et conseillé des mesures prophylactives et préventives.

Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, 29 janvier 1915.

X. **Psychonévroses de guerre et Simulations.** — *Simulateurs de création et simulateurs de fixation. Simulateurs sourds-muets.* — Nous avons cherché à établir l'existence de deux groupes de simulateurs : les simulateurs de création, les simulateurs de fixation.

Les premiers, les simulateurs tout courts ou *simulateurs de création*, organisent de toute pièce leur supercherie. Ils cherchent à réaliser, à l'aide de leurs seules ressources imaginatives, les attitudes motrices ou les troubles nerveux qu'ils estiment le plus susceptibles de retenir l'attention ou de provoquer la pitié : paralysies paradoxales, démarches en varus équin, paraplégies trémulantes, rythmies de la tête, éructations, plicatures dorsales, etc.

Les autres, *simulateurs de fixation*, ont bien été, tout au début, de vrais névrosés ; mais, dans la suite, mettant habilement à profit leur expérience, au lieu de guérir dans les délais habituels comme guérissent leurs camarades blessés ou commotionnés dans les mêmes conditions, ils exploitent et perpétuent, le plus souvent tels quels, sans amplification, quelquefois même avec simplification, les troubles névrosiques dont ils étaient atteints. Ils utilisent. Ils deviennent des utilitaires (Cantaloube).

Le simulateur de création improvise, celui de fixation répète.

Puis, ayant eu l'occasion d'étudier un grand nombre de sourds-muets, nous sommes arrivés, soit par l'obtention de l'aveu, soit par la constatation du flagrant délit (9 cas avec aveu de la simulation sur 17 cas de surdi-mutité complète), à nous convaincre que :

« Tout sujet qui, sans aucun trouble objectif contrôlable des centres nerveux ou des organes de l'audition et de la phonation, et sans psychose caractérisée, reste, depuis trois à quatre mois, entaché de *surdi-mutité complète*, doit être, presque à coup sûr, considéré comme simulateur. »

A l'égard des sujets psychonévrosés vrais et surtout des exagérateurs ou des simulateurs de fixation, on peut dire que les formations neurologiques « de l'intérieur » semblent peu propices à leur guérison rapide, et que si la création de services de « psychothérapie répressive » a amélioré le pourcentage des améliorations, il serait préférable cependant de n'évacuer de la zone des armées que les cas de psychonévroses tout à fait rebelles. *Paris médical*, 23 octobre 1915.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA XVI[e] REGION (MONTPELLIER)

Professeur : **Grasset.**

Docteurs Maurice Villaret, Estradère.

Résumer les nombreux et volumineux rapports que, depuis décembre 1914, le professeur Grasset a écrits sur le fonctionnement du Centre qu'il dirige, nous paraît une tâche bien difficile à aborder. Aussi bien, les conclusions de la plupart de ces rapports ont-elles été publiées dans différents articles de la

Presse médicale. D'autres recherches ont encore été entreprises dans ce centre par Maurice Villaret, en collaboration avec MM. Rives, Mignard et Maystre, sur *le syndrome de xanthochromie avec coagulation massive*, les *hémianopsies en quadrant*, l'*astéréognosie*, le *syndrome rétro-parotidien postérieur*, les *troubles du système pileux* au cours des lésions des nerfs des membres, *les séquelles mentales des traumatismes cérébraux*. On trouvera consignés ces travaux dans les comptes rendus de la Société de Neurologie ou de la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Aussi avons-nous préféré résumer ici, nous réservant d'y revenir par ailleurs, les constatations cliniques et les améliorations thérapeutiques que nous avons été à même d'établir depuis quatre mois au sujet des *psychonévroses de guerre*, et notamment des *surdi-mutités et déviations du rachis d'origine commotionnelle*.

Ces psychonévrosiques constituent, à l'heure actuelle, la principale cause d'encombrement des Centres de neurologie. Présenter, en effet, à la réforme de tels sujets ne paraît pas désirable, et, d'autre part, les guérir n'est pas toujours chose facile, car ils nous arrivent le plus souvent figés dans leurs troubles par un séjour prolongé en divers hôpitaux non spécialisés. Il est donc à souhaiter que, pour que leur traitement ait quelque chance d'être efficace, ils nous soient envoyés *dès le début de leur évacuation;* et que, d'autre part, aucun blessé ou malade du système nerveux *ne puisse être soigné et surtout proposé pour la réforme, sans avoir été tout au moins examiné par un Centre neurologique*, soit qu'on l'envoie systématiquement à notre consultation externe, soit qu'il ait été visité dans un des hôpitaux-dépôts de convalescents par un médecin du Centre.

Ces principes généraux une fois établis, nous nous sommes attachés à fixer les règles cliniques et thérapeutiques qui devaient présider à l'examen et au traitement des psychonévrosiques admis dans notre Centre.

Nulle exploration, nul examen de laboratoire ne nous paraît, en effet, devoir être négligé avant d'éliminer définitivement le diagnostic de lésion du système nerveux. En ce qui concerne, en particulier, les déviations du rachis et les paraplégies, il conviendra de rechercher non seulement les signes classiques de lésion ou d'excitation du faisceau pyramidal, mais encore, par la ponction lombaire, les reliquats d'hémato-rachis suite de vent d'obus signalés par Guillain et Ravaut, et, par la mesure de la pression artérielle maxima et minima, la possibilité de troubles vasculaires. Il résulte, d'ailleurs, de notre statistique, que *jamais nous n'avons trouvé de modifications de la tension sanguine ni du liquide céphalo-rachidien au cours des névroses de guerre* soumises à notre examen : il est vrai qu'il s'agissait souvent de cas bien anciens.

L'étude des vingt-trois faits de **Déviations du Rachis** de nature psychonévrosique que nous avons suivies depuis trois mois, nous a permis de poser les conclusions suivantes sur cette entité clinique peu connue avant la guerre.

C'est, en général, à la suite d'un vent d'obus sans traumatisme sérieux ou bien avec plaie lombaire légère et, consécutivement, cicatrice vicieuse ou petits corps étrangers intramusculaires repérés au rayon X, que le malade, projeté en l'air ou enterré, perd connaissance. Lorsqu'il se réveille, il s'est immobilisé dans l'attitude instinctive de défense qu'il a prise au moment de la déflagration, c'est-à-dire la position courbée en avant. Il semble bien que, dans la majorité des cas, ces troubles primitifs soient dus à une perturbation véritable du système nerveux, bien explicable pour ceux qui ont assisté à des éclatements d'obus,

ou à une myosite légère des masses paravertébrales. Il semble, par contre, que, par la suite, ces troubles doivent souvent disparaître pour faire place à un état pithiatique, à une exagération, volontaire ou non, des symptômes du début.

Quoi qu'il en soit, c'est, en général, à la *cyphose* qu'on a affaire, bien plus rarement à la lordose ou à la scoliose. Cette cyphose, le plus souvent dorsale, est quelquefois cervicale, quelquefois lombaire. Elle a pour caractère de s'accuser progressivement pour s'accompagner bientôt de troubles de la marche et de l'équilibre, et, parfois, de signes névrosiques surajoutés; chez certains de nos malades la tête a fini par toucher les genoux. Il n'est pas rare de la voir provoquée surtout par une douleur para-lombaire plus ou moins localisée, accompagnée de zones angogènes à la palpation. Les tentatives de redressement déterminent des crises émotionnelles et une contracture de la paroi abdominale pouvant aboutir au signe de Kernig ou à l'hyperflexion de la tête.

Et cependant, *quand on couche le sujet sur le dos, le plus souvent la cyphose disparaît spontanément* et le relâchement de la contracture se produit, tandis que la station clinostasique sur le ventre est ordinairement plus mal supportée. Il semble donc que la plupart des « *rachis* » soient dus à une *parésie névrosique des muscles des gouttières vertébrales*, avec contractures des antagonistes de la paroi thoraco-abdominale antérieure.

Sur les **Surdi-mutités commotionnelles**, nous n'avons pas grand'chose à ajouter à l'étude fort intéressante que vient d'en faire Sicard. Il résulte de l'étude de nos dix-sept cas qu'elles surviennent, en général, dans les mêmes conditions que les déviations du rachis : Vent d'obus, perte de connaissance, surdité immédiate par ébranlement labyrinthique; puis phénomènes névrosiques surajoutés qui éternisent les troubles primitifs. Lorsque ces surdi-mutités évoluent vers la guérison, c'est en général la surdité qui disparaît la première. Il ne s'agit pas, dans ces cas, d'améliorations lentes; mais de réapparition brusque de la parole ou de l'audition à la suite de la suggestion ou d'une émotion, suivant la définition que Babinski a faite des phénomènes pithiatiques.

Ce qui caractérise les surdités psychonévrotiques ce sont, à notre avis, les deux faits paradoxaux suivants, qui permettent d'éliminer le diagnostic de surdité véritable : Ces sourds ont, en premier lieu, *le contrôle parfait de leur voix* qui conserve son timbre et ses intonations normales, et, en second lieu, *apprennent à lire la parole sur les lèvres avec une rapidité surprenante*.

Les considérations cliniques précédentes nous permettent de penser que, *prises à temps*, les déviations de rachis et les surdi-mutités commotionnelles doivent presque toujours guérir.

Voici, très résumées, les **Mesures Thérapeutiques** que nous avons instituées à leur sujet et qui ont été approuvées par M. le Directeur du Service de Santé de la XVIᵉ Région, que nous tenons à remercier ici pour les conseils précieux qu'il nous a donnés :

En premier lieu, dans un préau couvert et chauffé, nous avons créé un *service de gymnastique* muni de tous les appareils classiques. Là un sergent moniteur rééduque individuellement chaque malade et commande des exercices d'ensemble. En ce qui concerne les *déviations du rachis*, chaque sujet est redressé progressivement, les bras aux barreaux d'une échelle spéciale, puis couché sur un plan dur, sur le dos et dans l'attitude du nageur. En ce qui concerne les *sourds-muets*, des exercices de gymnastique respiratoire, prélude obligatoire aux

exercices phonétiques, permettent d'obtenir assez rapidement la force respiratoire qui a disparu chez la plupart des commotionnés et entraîne l'aphonie.

Un second sergent, aidé d'un moniteur, est chargé, dans un autre local, de la *rééducation de la marche* des paraplégiques et des contracturés, sur nos indications spéciales. Une masseuse diplômée de l'Assistance publique de Paris et un moniteur sont attachés, sous notre direction, à la *réduction des greffes vicieuses et des contractures des membres.*

Ces différentes méthodes, auxquelles nous adjoignons la *suggestion électrothérapique*, sont, le plus souvent, suffisantes à déterminer des améliorations notables ou des guérisons, à condition d'être employées par des assistants expérimentés qui font de la physiothérapie un *moyen psychothérapique*.

Lorsque, par contre, les sujets se montrent réfractaires à tout traitement, nous les envoyons dans deux nouveaux services que nous venons d'instituer.

Le premier service est la *salle d'isolement*, sous les ordres d'un sergent et de quatre infirmiers. Les malades sont couchés dans des lits entourés de toiles. Ils ne peuvent quitter la salle sous aucun prétexte. Il leur est défendu de lire, de fumer, de jouer et d'avoir aucune communication avec l'extérieur. Cette cure d'isolement nous a déjà donné de bons résultats.

Enfin, nous avons pensé que les sujets irréductibles et convaincus de mauvaise volonté se trouveraient bien d'un régime plus strictement disciplinaire que celui de l'hôpital. C'est dans ce but que nous venons de fonder, à notre annexe de l'hôpital 44, une école de *rééducation militaire*, dont nous attendons d'excellents résultats.

Ajoutons que, en ce qui concerne tous les bons sujets en voie de guérison, nous avons obtenu des cures rapides *en les associant à nos différents exercices* à titre de moniteurs bénévoles ou en créant pour eux de petits ateliers orthopédiques où ils reprennent l'habitude du travail.

Il nous est difficile actuellement de publier une statistique, la plupart des méthodes précédentes étant trop récemment en action pour donner encore leur mesure. Qu'il nous suffise de dire que sur 17 sourds-muets, 9 ont été complètement ou partiellement guéris. Quant à nos 23 sujets atteints de déviation du rachis, 9 sont actuellement revenus, pour ainsi dire, à l'état normal.

CENTRE DE NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE DE LA XVIIe RÉGION (TOULOUSE)

Docteur **Cestan**.
Docteurs Wiart et Paul Descomps

Nous nous bornerons à signaler ici quelques points pratiques de thérapeutique, nous réservant de revenir, ultérieurement, sur les recherches scientifiques pures, sur les travaux théoriques que nous poursuivons systématiquement depuis bientôt un an, et qui constituent une réserve documentée et intéressante que nos efforts et ceux de nos collaborateurs ont déjà fait importante.

I. **Indications et résultats du Traitement opératoire des Lésions Nerveuses**. — L'exploration chirurgicale précoce des nerfs traumatisés est pour nous une règle de conduite absolue.

1) La grosse objection qu'on a faite à cette chirurgie précoce, c'est que, si elle est parfois curatrice, elle est susceptible plus souvent, par le seul fait des explorations qu'elle entraîne, d'ajouter des dommages nouveaux à ceux qu'avait causés la blessure initiale.

Or, c'est là une grave erreur; la découverte chirurgicale, l'examen à l'œil et, au besoin, au toucher d'un tronc nerveux ne sauraient lui causer aucun dommage pour peu qu'ils soient faits avec les précautions et les ménagements nécessaires.

L'expérience de la chirurgie générale suffirait à elle seule à le démontrer. Bien plus, au cours des interventions sur les nerfs lésés, il arrive fréquemment qu'on libère et qu'on écarte des troncs sains sans qu'aucun accident ne résulte de leur libération. Et alors ne paraît-il pas étrange de prétendre que, sur le même sujet, le fait de découvrir et de recliner avec précaution un tronc nerveux sain ne lui cause aucun dommage et n'est suivi d'aucun trouble, alors que le même traitement appliqué à un tronc sectionné ou perdu dans une gangue fibreuse peut causer des accidents assez graves pour qu'il soit plus sage de l'y soustraire.

Enfin notre expérience de la chirurgie nerveuse juge pour nous la question. Le nombre de nos opérés est actuellement de 230; tous ont été suivis de près après l'intervention et examinés par chacun de nous. Or, si nous avons vu de trop nombreux blessés dont l'opération n'a pas amélioré l'état, *nous n'en avons pas vu un seul qu'elle ait aggravé.*

2) Puisque l'exploration chirurgicale des nerfs n'est en aucune façon nocive pour eux, nous estimons qu'elle doit être *aussi précoce* que possible et pratiquée, par conséquent, dès que la plaie initiale est cicatrisée depuis deux ou trois semaines, pour peu que nous trouvions par ailleurs les indications opératoires que nous énoncerons plus loin.

Et cela pour une raison majeure : l'incertitude où l'on est de l'état anatomique du nerf.

En effet, malgré l'étude approfondie de tous éléments cliniques, troubles moteurs, troubles sensitifs, troubles trophiques, réactions électriques continuées avec persévérance sur un grand nombre de blessés dans le but de fixer à l'avance la lésion du nerf, nous n'avons pas pu réussir à établir un syndrome clinique d'interruption à côté d'un syndrome de compression.

L'évolution seule pourrait à la rigueur résoudre le problème en montrant une tendance plus rapide à la régénération nerveuse en cas de compression. Mais cette attente durera quatre ou cinq mois, et c'est un temps précieux perdu pour le blessé s'il s'agit d'une section.

Les indications d'exploration chirurgicale, que nous voulons trouver d'autre part réunies pour opérer reposent sur un ensemble clinique très facile à préciser :

a) La paralysie motrice sera complète avec abolition des réflexes tendineux et osseux en rapport avec le nerf lésé; à la palpation le muscle sera indolore, mou, sans tonicité.

b) Si le nerf lésé est un nerf sensitivo-moteur, on devra trouver un territoire d'anesthésie cutanée, plus ou moins conforme à la distribution périphérique classique, mais qui, du moins, sera immuable dans son étendue pendant un certain temps.

c) Au point de vue électrique, les muscles présenteront une D R complète ou partielle, mais, du moins, toujours une disparition complète de l'excitabilité faradique.

Nous pouvons résumer ainsi notre ligne de conduite, et les motifs qui nous l'ont dictée. Agir tôt sur un nerf aussi peu dégénéré que possible et capable, par conséquent, de réparation rapide, nous semble la seule conduite logique parce qu'elle réalise pour lui les meilleures conditions de guérison.

Le nombre de nos interventions pour lésions traumatiques des nerfs est actuellement de 230 et il est superflu de dire que les résultats immédiats ont toujours été satisfaisants : aucune mortalité, suites opératoires constamment parfaites.

Pour les résultats thérapeutiques, il nous paraît plus intéressant d'étudier seulement le résultat de nos 70 premières interventions, toutes déjà anciennes et vieilles de plus de trois mois.

Notre statistique a été faite dans des conditions défavorables qui risquent de nous laisser dans l'ignorance de quelques résultats heureux, puisque quelques-uns de nos opérés ont été envoyés en convalescence et qu'il nous a été impossible d'avoir de leurs nouvelles. Pour plus de prudence, nous les comptons tous comme des insuccès.

Nos 70 interventions doivent être divisées en deux classes bien distinctes : les *sections complètes ou partielles*; les *compressions.*

a) Les *cas de section complète ou partielle* sont au nombre de 19.

Ils n'ont donné aucun résultat favorable, ni guérison, ni amélioration. Mais pour presque tous le laps de temps écoulé est insuffisant pour juger du résultat définitif.

b) Les *cas de compression, au nombre* de 57, ont donné les résultats suivants :

Guérisons...........................	14	soit	24,5 %
Améliorations.....................	15	—	26,4 %

Si bien qu'on peut dire d'une manière générale que sur 57 opérations pour compression, la moitié a donné un résultat favorable : un quart des blessés a guéri, un autre quart a été amélioré plus ou moins considérablement,

La proportion des guérisons varie avec le *tronc atteint.* Il y a des nerfs dont les lésions guérissent ou s'améliorent en nombre important, le radial surtout, le sciatique poplité externe, le cubital. Il est, au contraire, un gros tronc dont les lésions ne guérissent ou même ne s'améliorent que très lentement et en petit nombre : c'est le sciatique.

D'une façon générale, d'autre part, la réapparition des mouvements se fait vite chez les blessés qui doivent guérir et les progrès en sont rapides. C'est le contraire pour ceux qui ne sont encore qu'améliorés; les premiers symptômes favorables ont tardé à paraître et les progrès sont très lents.

Enfin, il nous a paru qu'il existait un rapport certain entre l'état anatomique du nerf constaté lors de l'opération et les évolutions favorables, guérison ou amélioration.

Les nerfs qui ont guéri ne présentaient pas de lésions macroscopiques très graves; pour ceux qui ne sont encore qu'améliorés, il en était presque toujours de même.

En revanche, il serait tout à fait faux de croire que les cas qui n'ont tiré aucun profit de l'opération présentaient forcément des lésions graves. Dans un nombre de cas assez impressionnant, les lésions ne différaient guère de celles que montraient les cas heureux. Bien plus, nous avons constaté parfois, au sciatique notamment, l'absence complète de toute lésion macroscopique sans que pour cela l'évolution ultérieure ait été le moins du monde favorable.

II. — **La Radiothérapie dans le traitement de certaines Lésions Traumatiques du Système Nerveux.** — Depuis 11 mois nous poursuivons systématiquement des essais de traitements radiothérapiques sur diverses catégories de blessés du système nerveux et les résultats précis de cette longue expérimentation portent sur un total de 86 cas.

Sur ces 86 cas, 54 observations intéressent des névrites douloureuses traumatiques des nerfs périphériques et plus particulièrement des névrites douloureuses des nerfs médian, sciatique et cubital. Les 32 autres observations concernent des cas de lésions organiques de l'encéphale et de la moelle s'accompagnant soit de phénomènes moteurs spasmodiques, hémiplégies organiques spasmodiques, contractures organiques limitées au membre supérieur ou au membre inférieur, etc., au total 14 cas; soit de phénomènes subjectifs, tels aphasies, vertiges, amblyopie, etc., au total 17 cas; soit enfin d'un cas de paraplégie spasmodique par lésion médullaire avec pachyméningite secondaire.

La condition essentielle du succès réside dans la PRÉCOCITÉ de l'application des rayons. Il faut *agir tôt* afin de se trouver en face de lésions fibreuses *jeunes* susceptibles encore de modifications et de régressions.

Il n'y a pas à proprement parler de contre-indication. Il faut simplement savoir que les applications craniennes entraînent souvent des alopécies localisées dont il est prudent d'avertir à l'avance les blessés ; ces alopécies sont du reste le plus souvent transitoires. — Quant aux radiodermites, elles ne doivent pas se produire avec une bonne technique (1).

Les résultats très encourageants que nous avons obtenus peuvent se résumer de la facon suivante :

1° Dans les névrites douloureuses : 54 observations.

Guérison : 13 cas, soit 24 °/₀. — Améliorations : 19 cas, soit 35 °/₀. — Guérison et amélioration réunies : 32 cas, soit 50 °/₀. — Insuccès : 22 cas, soit 40 °/₀.

2° Dans les manifestations diverses, en particulier spasmodiques et algiques, consécutives aux lésions encéphaliques et médullaires traumatiques : 32 observations.

Guérison : 0 cas. — Améliorations considérables, 4 cas : 1 hémiplégie spasmodique très rapide, 1 paraplégie par pachyméningite cervicale lente, 2 algies craniennes graves.

Améliorations notables : 7 cas intéressant tous des céphalées rebelles (en général 6 à 8 séances).

Améliorations légères : 3 cas dont : 2 spasmodiques, lente, 1 phénomène douloureux, lente. — Soit au total, sur 32 cas, améliorations totales : 16 cas, soit 50 °/₀.

L'action des rayons X, indéniable, on le voit, contre les phénomènes subjectifs post-traumatiques et en particulier contre les céphalées rebelles, n'est pas moins certaine dans les phénomènes moteurs spasmodiques consécutifs soit à des lésions encéphaliques corticales, soit à des lésions médullaires. Chez deux de nos blessés en particulier, l'un, atteint d'hémiplégie spasmodique par lésion de la

(1) Le Dr Constantin, qui a bien voulu fixer cette technique et diriger nos essais — et nous ne saurions trop l'en remercier — résume ainsi les règles générales spéciales : « 1 milli. ampère avec *un tube dur (la dureté du tube étant capitale)*. Rayons VIII-IX. — Filtre d'aluminium de 1 m.m. Distance de l'anti-cathode à la peau : 20 centimètres. Une séance hebdomadaire d'un quart d'heure. Pour les applications craniennes, afin de limiter au minimum les irradiations, utiliser un diaphragme de diachylon perforé à la litharge ».

zone rolandique, l'autre de paralysie spasmodique par lésion médullaire, l'amélioration a été telle, qu'après 12 séances le premier blessé, officier, a pu reprendre du service dans son dépôt et monter à cheval et le second blessé, après 10 séances, a repris son métier de commis épicier. Nous ne saurions donc trop conseiller une telle thérapeutique.

III. **La Psychothérapie répressive.** — Dès la création du service de neurologie de la 17ᵉ région, c'est-à-dire dès le mois de novembre 1914, nous nous sommes trouvés en présence de ces blessés sourds, cyphotiques, algiques, contracturés qui ont incité tous les centres de neurologie à mettre à l'étude la question des simulateurs et exagérateurs et des persévérateurs subconscients. Le flagrant délit et l'aveu, qui constituent la seule preuve incontestable en matière de troubles fonctionnels et d'algies, ne pouvant être obtenus que très difficilement et par des procédés acceptés à regret par notre mentalité médicale, nous avons essayé de préciser la symptomalotogie devant dépister la simulation ou l'exagération. Grâce aux nombreux cas observés dans le service, nous avons pu obtenir quelques résultats intéressants dans les cyphoses, les commotions de l'oreille, les céphalées des trépanés, les contractures des membres, résultats que nous exposerons en détail incessamment.

Le premier groupe de malades forme en somme un contingent assez faible; ce sont là des évacués du front que, par nos inspections périodiques, nous trouvions, bien souvent, embusqués en quelque sorte dans les petites formations. Mais dès le mois de mai, est venu s'adjoindre un contingent beaucoup plus important de simulateurs et d'exagérateurs trouvés par nos inspections dans les dépôts de corps. Il s'agit là de soldats beaucoup moins intéressants, soit appartenant à la R. A. T., soit anciens auxiliaires ou réformés versés tout dernièrement dans le service armé, soldats classés dès leur entrée à la caserne parmi les inaptes parce qu'ils se disent atteints de dyspepsie, d'impotence douloureuse, de douleurs rhumatoïdes etc... Aussitôt qu'ils ont été évacués sur notre service, nous les soumettons à une observation minutieuse, mettant en usage toutes les épreuves possibles d'exploration. Certains, rares il est vrai, sont de réels malades, et une décision soit de réforme n° 2 ou temporaire, soit de retour dans l'auxiliaire est immédiatement proposée. Mais, pour les autres, nous avons organisé une thérapeutique active et graduée, qui va depuis la simple séance de gymnastique collective jusqu'à l'isolement quasi-disciplinaire de par sa sévérité. C'est là pour le médecin une méthode parfois très ingrate car, ne pouvant supprimer la correspondance, il sera sûrement exposé aux plaintes écrites par ces soldats à l'autorité supérieure. Elle nous a cependant donné de bons résultats pratiques et permis de renvoyer certains soldats à leur dépôt. Nous signalons à M. le Directeur du Service de Santé de la 17ᵉ région que tel soldat a été renvoyé à son dépôt avec la mention « exagérateur; peut parfaitement faire son service » et le directeur prend à son tour les mesures nécessaires.

Quant aux autres exagérateurs dont il nous a été impossible d'obtenir une modification dans leur état, ce sont là des malades peu intéressants à tous les points de vue. La réforme n° 2 ou temporaire serait vraiment une prime donnée à leur paresse ou à leur veulerie; ils pourraient au surplus contagionner la masse et donner naissance dans nos campagnes à des réclamations et à des dénonciations fort acerbes, étant donnée la situation actuelle. Il nous a donc paru que le mieux était de les garder dans une formation particulière où, avec un cadre de personnel militaire, on peut associer les moyens de thérapeutique

physique à une discipline militaire qui ne recule pas devant les sanctions disciplinaires, au point que l'exagérateur n'hésitera pas à préférer la vie de soldat au séjour d'un semblable hôpital. Que si cette thérapeutique spéciale s'applique par hasard à un véritable algique ou impotent névrosé, nous croyons que chez ces névrosés la fermeté habilement appliquée saura, plus rapidement que la douceur, qui est bien souvent de la faiblesse ou de la naïveté, faire disparaître les troubles morbides.

Ce sont là les idées que nous avons soutenues à la Société de Neurologie et nous avons été heureux de constater que cette dernière a formulé des vœux qui concordent complètement avec notre pratique du premier jour.

CENTRE NEUROLOGIQUE MILITAIRE DE LA XXᵉ RÉGION (NANCY)

Médecin-chef : **Spillmann.**

Le service réservé aux maladies du système nerveux a fonctionné à l'hôpital militaire de Nancy depuis le début de la guerre. Ce service a été transformé au Centre Neurologique de la XXᵉ région au moment de la création des centres régionaux. La proximité du front nous a permis de fonctionner le plus souvent comme centre neurologique d'armée, remplissant à la fois le rôle d'un centre de triage et celui d'un centre thérapeutique. Nous avons donc répondu, dès le début, à la plupart des desiderata exprimés par la Société de Neurologie dans sa séance du 21 octobre 1915. Nous avons toujours soigné sur place les malades atteints de troubles fonctionnels ainsi que ceux qui étaient suspects de simulation ou d'exagération. Il nous a été possible, dans ces conditions, de renvoyer directement à leur corps, après rapide guérison, de nombreux hommes qu'une trop longue hospitalisation dans des formations sanitaires de l'intérieur aurait soustraits aux unités combattantes. Il est bon de faire remarquer également que tous les malades suspects de simulation ont été soumis à une discipline militaire rigoureuse. Cette façon de procéder nous a permis d'obtenir des résultats rapides chez certains malades qui, plus ou moins inconsciemment, prolongeaient souvent pendant des semaines, des manifestations morbides développées au cours ou à la suite de violents bombardements. L'isolement dans des locaux disciplinaires, la suppression des visites et de la correspondance avaient vite raison des exagérateurs les plus invétérés.

Il nous a été donné d'observer, à la suite des batailles du Grand-Couronné (août-septembre 1914), un grand nombre de cas de psychoses de guerre. Leur étude a fait l'objet d'une communication à la Société de Médecine de Nancy (séance du 28 juillet 1915).

Nous désirons aujourd'hui attirer l'attention sur un certain nombre de faits qui nous ont paru dignes d'être signalés. Une question très délicate, soulevant des problèmes difficiles à résoudre, est celle de l'épilepsie. Nombreux sont les malades qui, depuis plusieurs mois, nous sont adressés pour « crises épileptiques constatées ». Un certain nombre d'entre eux ne présentent plus de crises dès leur entrée au Centre Neurologique. Il serait bon de connaître par le détail les premiers symptômes observés; car trop souvent les crises n'ont d'épilepsie

que le nom. Pour chaque cas suspect nous faisons procéder à deux enquêtes. L'une est demandée à la gendarmerie et doit être faite dans le pays d'origine. Elle permet de savoir si le malade était sujet aux crises comitiales avant la mobilisation. L'autre est demandée au corps, de façon à connaître exactement les conditions dans lesquelles la première crise est survenue. Ces deux enquêtes semblent indispensables. La question se pose, en effet, de savoir si la commotion résultant de l'explosion de projectiles de gros calibre est suffisante pour déterminer la production de crises épileptiques. Nous croyons utile, dans cet ordre d'idées, de rappeler brièvement l'histoire d'un jeune soldat de 21 ans qui, à la suite d'un violent bombardement, fut pris, au bout de quelques heures, d'une crise convulsive. Cette crise se répéta à diverses reprises pendant lès mois qui suivirent. Cet homme a présenté, devant nous, des crises d'épilepsie *caractéristique* avec convulsions toniques et cloniques, morsure de la langue, pupilles dilatées ne réagissant pas à la lumière, etc. Il n'a jamais manifesté d'accident de ce genre avant la mobilisation et le mal comitial est inconnu dans sa famille. La situation de ce malade s'améliore tous les jours; les crises s'espacent et il semble qu'elles doivent disparaître complètement. Il est bien dificile, dans un cas semblable, de ne pas voir une relation étroite de cause à effet, entre le choc et la manifestation morbide. Le fait est d'autant plus intéressant qu'il nous a été donné de constater, chez un certain nombre de malades envoyés à l'hôpital pour épilepsie, de véritables crises hystériques. Il y a là matière à longues discussions. Nous ne pouvons, pour le moment, que signaler le problème, qui demande à être étudié sous toutes ses faces. Ce qui importe le plus actuellement, c'est de ne pas classer épileptiques et de ne pas réformer, avec une étiquette aussi lourde de conséquences pour l'avenir, des hommes jeunes pour la plupart, qui ont peut-être eu des « crises nerveuses » mais, qui, à coup sûr, n'ont jamais eu d'épilepsie vraie.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas d'épilepsie jacksonienne chez un trépané pour blessure de la région pariétale droite par éclat d'obus. L'examen radiographique nous a montré très nettement la présence d'une épine osseuse irritative. Son extirpation vient d'être pratiquée par M. le médecin-major Gross et tout fait prévoir que les crises jacksoniennes ne se renouvelleront pas. Il est très important, chez tous les blessés du système nerveux, d'avoir des radiographies très soigneusement faites. Nous n'en voulons pour preuve que l'histoire d'un malade qui avait reçu une balle sur l'épaule gauche; la balle, après un court téton et un trajet superficiel sur la peau, avait brisé la clavicule. Peu de temps après, on notait de l'hémiparésie droite et une atrophie musculaire débutant aux deux mains par les éminences thénar et hypothénar. Cet homme fut soigné pendant de longs mois dans divers services spéciaux et fut radiographié trois fois. On avait cru avoir la preuve que la balle était ressortie après avoir cassé la clavicule. L'examen de ce blessé nous fit penser qu'il devait y avoir eu lésion de la colonne vertébrale. L'examen radiographique démontra, en effet, l'existence d'une fracture de la cinquième cervicale et nous eûmes la surprise de constater également la présence d'une balle dans la région sus-claviculaire droite. Outre l'intérêt que présente cette observation au point de vue de la recherche radiographique des projectiles et des lésions osseuses, nous croyons bon d'attirer l'attention sur la réalisation possible, chez les blessés nerveux, de l'atrophie msculaire progressive type Aran Duchenne. La question se posait de savoir si cette atrophie était en relation avec le traumatisme claviculaire, et diverses hypothèses avaient été émises à

cet égard dans les hôpitaux où le malade avait été en traitement. La constatation de la lésion du corps vertébral et le passage probable du projectile au niveau des racines de la moelle cervicale solutionne plus simplement ce problème. Ce fait a une très grande importance au point de vue de la liquidation des pensions de retraite. Si le diagnostic étiologique et pathogénique restait obscur, l'atrophie musculaire pouvait être considérée comme une simple coïncidence avec le traumatisme qui en était, au contraire, la seule et unique cause.

Nous pourrions également rapporter ici l'histoire d'un homme, blessé au début de la campagne par un projectile entré dans l'aisselle gauche. Il avait été soigné dans de nombreux hôpitaux pendant plusieurs mois, envoyé en convalescence puis évacué finalement sur le Centre Neurologique de la XXe région pour une lésion probable du plexus brachial. Quelques jours après son entrée le malade tombait brusquement dans le coma et succombait trois jours après. L'autopsie nous permit de trouver un volumineux abcès de l'hémisphère cérébral droit. Le corps du délit fut trouvé sur la dure-mère contre le rachis. C'était une balle de shrapnell qui avait perforé le crâne, à sa base, après avoir traversé tout le cou sans intéresser ni gros vaisseau ni tronc nerveux important. Le malade n'avait pas perdu connaissance et avait fait lentement son abcès cérébral sans que rien ait pu permettre d'en soupçonner l'existence. Cette observation ne prouve-t-elle pas, une fois de plus, que le radiologue doit souvent chercher les projectiles très loin de l'endroit où ils ont pénétré?

La relation de cause à effet entre le traumatisme et l'apparition de différents symptômes nerveux est également très importante à définir dans les cas de tabes. Un de nos malades, âgé de 23 ans, a présenté, à la suite d'une violente explosion, des phénomènes tabétiques. La ponction lombaire, faite quelques jours après le choc, a donné dix centimètres cubes de sang. Depuis cette époque, le tabes a évolué. Le tableau clinique est actuellement complet. La séro-réaction est négative et rien de suspect n'a été révélé par l'étude méticuleuse des antécédents personnels ou héréditaires. N'est-on pas en droit d'attribuer un rôle essentiel au traumatisme dans la genèse des accidents?

Nous avons eu en traitement un jeune canonnier marin atteint de paralysie générale. Nous croyons bon de signaler, à ce propos, que d'assez nombreux cas de syphilis nerveuse nous ont été adressés. Presque toujours il s'agissait de syphilitiques dont le traitement avait été interrompu lors de l'entrée en campagne. Le jeune marin paralytique général était syphilitique depuis sept ans; sa syphilis avait été particulièrement sévère et il avait été soumis pendant cinq ans à un traitement intensif. Survient la guerre et le traitement est abandonné. Les privations, les fatigues et les émotions de la vie du front aidant, la paralysie générale s'installe sournoisement et, quand le malade est envoyé à l'hôpital, c'est déjà l'asile qui le guette. Étant donné la longue durée de la guerre, il serait bon de pouvoir secourir tous les syphilitiques, récents ou anciens. Avec quelques semaines de traitement approprié, nous pouvons leur éviter bien des accidents et sauvegarder l'avenir de leur famille. La syphilis fait de tels ravages, en ce moment, que cette question intéresse l'avenir du pays.

[Nous avons le vif regret de ne pouvoir donner un résumé des *travaux du Centre Neurologique de la XVIIIe région (Bordeaux)*. Ce résumé, malgré des demandes instantes, ne nous est pas parvenu] — *R. N.*

CENTRE NEURO-PSYCHIATRIQUE DE LA Xe ARMÉE

Médecin-chef : **Gustave Roussy.**

Grâce au bienveillant appui de M. le médecin inspecteur Sieur, chef supérieur du Service de santé de l'armée, nous avons pu installer dans la zone des armées, à proximité d'un des hôpitaux d'évacuation, un Centre de Neurologie et de Psychiatrie qui fonctionne aujourd'hui depuis plus de quatre mois. Les résultats immédiats et pratiques obtenus, notamment dans le traitement des fonctionnels, nous semblent assez importants pour mériter d'attirer l'attention de la Société.

Organisation matérielle. — Le Centre de neuro-psychiatrie de l'armée est installé dans quelques-uns des locaux d'une maison de détention transformée en hôpital militaire.

Le service compte actuellement de 150 à 180 lits. Il est divisé en plusieurs parties, suivant les catégories de malades.

A. Les nerveux organiques ou fonctionnels sont placés dans un petit pavillon comprenant plusieurs salles d'un petit nombre de lits, de douze à quatorze, et divisées par des cloisons ou des petites chambres de deux lits qui permettent un isolement relatif des malades.

B. Une vingtaine de cabanons, formant des chambres isolées placées dans deux pavillons différents, sont destinés à recevoir les malades à isoler, ceux atteints de troubles mentaux avec agitation, ou les détenus en prévention de conseil de guerre envoyés aux fins d'expertise médicale.

C. Dans le pavillon des officiers, un certain nombre de chambres sont réservées au service neurologique.

D. Deux tentes du type de Bessonneau n° 2, dressées dans une des cours de l'hôpital, servent à hospitaliser les malades convalescents, notamment les hystériques guéris dont le renvoi prématuré sur un dépôt d'éclopés est souvent funeste. Les troubles fonctionnels récidivent parfois, surtout quand la guérison est récente et insuffisamment établie. Nous jugeons donc utile de garder ces malades auprès de nous sous une surveillance médicale journalière jusqu'au moment où ils sont dirigés sur leur corps.

A plusieurs reprises nous avons pu ainsi prévenir le retour de certains accidents. Il est indispensable, en effet, d'obtenir avant la sortie du malade l'aveu, de sa part, de sa complète guérison.

E. Enfin, au rez-de-chaussée d'un pavillon voisin, deux nouvelles salles de quinze lits chacune avec petite salle de pansement attenante, servent à hospitaliser les blessés du système nerveux, lésions du crâne et de la moelle épinière. Ces malades nous sont adressés par nos collègues chirurgiens des diverses ambulances de l'armée, soit avant une intervention (moelle) pour complément d'enquête, soit après l'opération pour permettre d'éviter l'évacuation prématurée par train sur l'intérieur.

Le service comprend, en outre, deux cabinets médicaux pour l'examen et le traitement psychothérapique et électrique des malades.

Au rez-de-chaussée d'un des pavillons, une salle de bains et une salle de douches antérieurement installées mais transformées suivant les besoins, permettent un traitement hydrothérapique qui nous rend journellement de très importants services.

Le personnel médical ne comprenait, durant les premiers mois, qu'un seul médecin. Très vite, il devint insuffisant en raison du nombre de malades à examiner et du temps à consacrer au traitement. M. le médecin inspecteur Sieur voulut bien accueillir favorablement la demande de l'un de nous et attacher un second médecin à ce service spécial. Mais, en comparant notre organisation à celle des Centres neurologiques régionaux de l'intérieur, et en raison des difficultés matérielles en présence desquelles on se trouve dans la zone des armées, nous pensons que très rapidement notre service devra recevoir de nouveaux renforts. Ceci d'autant plus que le personnel infirmier, insuffisant en nombre et en qualité professionnelle, ne peut rendre que fort peu de services.

Le mode de fonctionnement. — Le Centre neuro-psychiatrique affecté à l'armée est destiné à recevoir tous les malades nerveux ou mentaux de cette armée.

Il est placé à proximité d'un des principaux hôpitaux d'évacuation et en relation directe par voitures sanitaires automobiles avec les autres hôpitaux d'évacuation de la même armée. C'est là le mode de recrutement principal, mais les malades viennent aussi directement des ambulances ou des hôpitaux voisins.

Pour des raisons d'installation matérielle, pour la commodité du recrutement que les circonstances rendent parfois hâtif et pour répondre au désir de nos chefs militaires, nous avons cru devoir réunir dans un même cadre les nerveux et les mentaux.

Ce groupement fortuit, tout en présentant quelques inconvénients, offre d'incontestables avantages, notamment pour les cas limites (états neurasthéniques, petits états mélancoliques) impossibles à différencier dans les centres de triage.

Les diverses catégories de malades observés et traités. — Les malades traités dans le Centre neuro-psychiatrique d'armée sont divisés en trois catégories : les malades atteints de *troubles nerveux dits fonctionnels*, les *organiques médicaux ou chirurgicaux,* les *mentaux*. Autant que possible, chacun d'entre eux est examiné dès son entrée. Il est nécessaire en effet, tant au point de vue des résultats thérapeutiques que de la bonne marche du service, que le classement soit fait le plus tôt possible.

Les fonctionnels constituent la grosse majorité des malades.

A titre de documents, nous rappellerons brièvement ici certains faits que nous avons communiqués récemment, avec notre collègue et ami Boisseau, à la Réunion médico-chirurgicale de l'armée (séance du 10 octobre 1915). Ils sont relatifs aux accidents nerveux produits par l'éclatement d'obus à proximité, accidents classés encore fréquemment sous la dénomination inexacte de congestion cérébrale ou de commotion médullaire et que nous avons proposé de grouper sous le nom de *sinistroses de guerre*.

Le nombre des malades de cette catégorie que nous avons observés est de 67, dont 51 depuis le 18 septembre.

Les conditions dans lesquelles surviennent les accidents sont toujours les mêmes : éclatement d'un obus de gros calibre à proximité, tuant ou blessant les camarades voisins, enfouissement, perte de connaissance plus ou moins longue, suivie de l'éclosion des accidents nerveux

Ceux-ci peuvent être groupés *en trois catégories :*

A. Troubles de l'ouïe et de la parole : 32 cas dont 20 sourds-muets, 12 sourds, 3 muets, 4 bégaiements. Les malades se présentent tantôt sous un aspect exprimant la terreur et rappelant la confusion mentale ; tantôt avec un facies impassible, hébété ; tantôt enfin avec une mimique expressive, gesticulant, montrant leurs oreilles, demandant à écrire, « bavards de leurs gestes ».

B. Accidents nerveux divers : 31 cas, dont 17 depuis le 18 septembre, comprenant des accidents pithiatiques divers : tremblements, crises convulsives, plicatures, astasie, paraplégies, etc.

C. Accidents mentaux : 4 cas ; confusion mentale avec stupeur et idées délirantes.

Comme signes somatiques, on note parfois une très légère élévation de température fugace avec céphalée souvent persistante. L'examen des oreilles pratiqué dans 16 cas de surdité a révélé 11 fois la présence de petites lésions le plus souvent anciennes, rarement récentes. Enfin, l'examen du liquide céphalo-rachidien (19 cas) a donné 17 fois des résultats négatifs : émission le plus souvent goutte à goutte, pas d'hyperalbuminose, pas de lymphocytose ; une fois une légère hyperalbuminose ; une fois des lymphocytes un peu plus nombreux que normalement (7 à 8 par champ d'immersion). Ces deux malades présentaient de la confusion mentale, le dernier avec albuminurie.

La guérison a toujours suivi le traitement employé (psychothérapie, électricité, douche froide). Elle est immédiate, rapide (une journée) ou lente (deux à trois jours, dans les formes graves).

Il est impossible, dans l'immense majorité des cas, de relever des accidents névropathiques antérieurs chez ces malades. Plusieurs d'entre eux avaient cependant été blessés au cours de la campagne sans avoir présenté de troubles nerveux.

Nous avons considéré les troubles nerveux présentés par ces 67 malades comme devant être tous rangés dans le cadre des accidents dits fonctionnels, hystéro-traumatiques, pour les raisons suivantes : 1° on ne retrouve chez eux aucun signe permettant de suspecter une perturbation du système nerveux central, aucun trouble des réflexes, aucune modification chimique ou cytologique du liquide céphalo-rachidien ; 2° ces accidents ont tous disparu très rapidement sous l'effet de la persuasion.

Enfin, ces troubles pithiatiques semblent se greffer parfois sur une légère épine organique : petites lésions anciennes de l'oreille, par exemple, chez les sourds-muets.

Une seule et courte séance d'électricité, de psychothérapie, complétée au besoin par une douche froide, a toujours suffi pour faire disparaître en quelques instants, d'une façon complète et durable, ces accidents qui ne dataient que de un à six ou huit jours au plus.

Après disparition des accidents, les malades restent dans le service le temps nécessaire pour consolider leur guérison. Quinze jours ou trois semaines après leur entrée, ils reprennent leur place au front. On conçoit l'économie de temps ainsi réalisée. On conçoit aussi combien ces guérisons précoces peuvent être supérieures aux guérisons tardives, puisqu'elles évitent au maximum que les malades ne fixent avec trop d'intensité leur attention sur les manifestations ressenties.

Les récidives semblent devoir être rares, si on en juge par le très petit nombre (deux) des malades qui sont revenus jusqu'ici. Mais cette question ne pourra être jugée qu'après une plus longue période de fonctionnement.

Lorsqu'un malade regagne son régiment, nous prenons la précaution de faire remettre à son médecin une note portant, outre le diagnostic, la demande instante de renvoyer le malade en cas de réapparition d'accidents névropathiques.

Voici, par exemple, comment nous formulons souvent les diagnostics sur les billets d'hôpitaux : « Contracture hystérique guérie. » Le malade sort guéri et

doit être considéré comme tel, il peut reprendre son service au corps. En cas de réapparition de troubles nerveux, prière de le diriger immédiatement sur le service spécial d'armée. D'autres fois nous ajoutons : « Malade à surveiller au point de vue de la sincérité des troubles présentés. » Ces billets sont mis sous enveloppe et envoyés directement aux chefs de corps.

Il est certain que la mentalité des fonctionnels que nous traitons est très différente de celle des malades identiques de l'intérieur. Ils arrivent encore sous le coup de leur émotion sans avoir eu le temps de fixer leurs accidents ou d'attirer sur eux la fâcheuse commisération, si préjudiciable à ce genre de malades. Presque toujours ils manifestent leur étonnement, leur joie et leur reconnaissance de se voir si rapidement guéris. Pour les malades de cette catégorie, nous n'avons jamais eu d'échec thérapeutique.

Les exagérateurs et les prolongateurs sont aussi plus facilement *curables* ici. Ils savent bien que la discipline y est plus sévère et on assiste souvent à la diparition des accidents, quand ils ont perdu tout espoir d'être évacués à l'intérieur.

Pour les simulateurs proprement dits, nous nous buttons aux mêmes difficultés diagnostiques que dans la zone de l'intérieur. La gravité des sanctions oblige à faire un diagnostic précis.

Le Centre neuro-psychiatrique de notre armée, en plus des fonctionnels, reçoit aussi des *nerveux organiques* :

a) Petits accidents nerveux (paralysie faciale, sciatique, etc.), qui sont traités sur place;

c) Affections organiques des centres nerveux, qui sont dirigés après diagnostic sur un centre nerveux de l'intérieur, en vue de traitement prolongé ou de proposition de réforme;

c) Blessés nerveux, crâne, moelle ou nerfs périphériques.

Pas plus que les blessés du crâne, ceux de la moelle ne doivent être, pensons-nous, évacués présentement à l'intérieur. C'est là un procédé malheureusement encore d'usage courant. L'un de nous, en collaboration avec le professeur Pierre Marie, a déjà cherché à réagir contre cette façon de faire. Pour l'instant, nous procédons à l'application des principes par nous établis. L'avenir jugera des résultats.

Le service est destiné enfin, nous l'avons vu, à hospitaliser les malades atteints de *troubles mentaux*, dont le nombre est relativement élevé. Les formes aiguës et rapidement curables telles que certaines confusions mentales, infectieuses ou toxiques (éthylisme surtout) sont traitées sur place et les malades sont renvoyés à leur corps après guérison.

Ceux qui sont plus gravement atteints, mais évacuables sans danger, sont, après un certain temps d'observation, dirigés directement sur l'hôpital militaire du Val-de-Grâce. Ils portent une fiche spéciale et ils sont confiés avec leur dossier au médecin du train sanitaire.

Les agités et les non-transportables par trains sont conduits dans un asile d'aliénés voisin par une voiture sanitaire automobile, sous la surveillance d'un infirmier.

Le docteur Charron, médecin chef de cet asile, a eu l'heureuse idée de faire réquisitionner par l'autorité militaire quelques pavillons de l'asile, qui, sous le nom de « Sanatorium Militaire », fonctionne en tant que service ouvert. Ainsi sont évités pour beaucoup de ces psychopathes les inconvénients sociaux de l'internement proprement dit.

Les résultats obtenus après quatre mois de fonctionnement ont montré qu'un

Centre neuro-psychiatrique d'armée rend d'incontestables services tant au point de vue médical qu'au point de vue militaire. Il évite à de nombreux fonctionnels les séjours, d'autant plus dangereux qu'ils sont plus prolongés, dans les hôpitaux de l'arrière où ces malades vont généralement se perdre. Il permet le traitement des autres malades nerveux ou mentaux rapidement curables et l'évacuation directe sur des centres spéciaux de l'intérieur de ceux plus gravement atteints.

CENTRE NEURO-PSYCHIATRIQUE DE LA VIe ARMÉE

Médecin-chef : **Georges Guillain.**

Le Service neurologique de la VIe Armée a été créé au mois de janvier 1915 par M. le médecin inspecteur général Nimier, directeur du Service de Santé de la VIe Armée, qui m'en a confié la direction et a toujours suivi avec intérêt et sollicitude son fonctionnement; je suis heureux de pouvoir lui exprimer ici mes sentiments de respectueuse gratitude.

Un Centre Neurologique dans la zone d'une armée a de multiples raisons d'être. Il permet aux médecins neurologistes, qui peuvent se déplacer facilement, d'examiner dans les diverses ambulances, peu de temps après le traumatisme, les blessés nerveux graves; cette collaboration médico-chirurgicale est très utile au double point de vue du diagnostic et du traitement; il permet de recevoir pour examen tous les cas d'affections nerveuses organiques et fonctionnelles de l'armée, les malades atteints de lésions graves et incurables sont évacués sur l'arrière, les troubles aigus passagers et curables sont soignés et renvoyés ensuite au front. D'autre part, dans un service neurologique, on peut mettre en observation les sujets soupçonnés d'exagération consciente ou inconsciente ou de simulation; on évite ainsi leur évacuation sur l'arrière où leur affection, s'ils ne sont pas examinés par des médecins compétents, pourrait durer de longs mois.

Dans mon service de la VIe Armée, j'ai eu l'occasion d'observer des faits intéressants se rapportant à toutes les parties de la pathologie nerveuse; je rapporterai ultérieurement un certain nombre d'observations isolées, mais dans cette courte note, je voudrais insister sur tout un ensemble de faits nouveaux que j'ai été un des premiers, me semble-t-il, à étudier en série, je veux parler des *troubles nerveux organiques créés par la déflagration des gros projectiles modernes ou par les éclatements de mines sans plaie extérieure.*

Si les lésions du névraxe causées par les balles, les éclats d'obus, les shrapnells ont été longuement étudiées, les troubles nerveux créés par la déflagration des gros projectiles étaient inconnus avant la guerre actuelle, et presque tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet ont considéré ces troubles comme étant des troubles hystériques, exagérés ou simulés. Sans nier aucunement les troubles nerveux hystériques, exagérés ou simulés, je ne crois pas que cette explication simpliste et facile réponde toujours à la réalité des faits. L'examen des malades m'a rapidement convaincu que les accidents nerveux causés par la déflagration des gros projectiles sont souvent sous la dépendance de lésions organiques du névraxe. Dans les réunions médicales de la VIe Armée, j'ai décrit déjà toute une série de formes cliniques distinctes.

Chez certains malades, j'ai observé des crises épileptiques (1) typiques survenues peu après la déflagration du projectile et ayant duré plusieurs semaines, chez d'autres des hémiplégiques organiques (1), des syndromes paraplégiques avec modifications des réflexes tendineux et cutanés, des cas d'hémorragies méningées typiques que je n'ai pas encore publiés, des contractures (3) généralisées très spéciales. Un de mes malades présentait un syndrome cérébelleux à type de sclérose en plaques (1) avec troubles de la parole, adiadococinésie, signe de Babinski bilatéral, démarche cérébello spasmodique, un autre malade un tremblement généralisé pseudo-parkinsonien (2) avec attitude soudée, un autre des mouvements choréiformes (3) avec abolition des réflexes rotuliens. Chez un autre malade, j'ai vu un état de stupeur avec catatonie, hypothermie, bradycardie et hypopnée (1).

J'ai attiré l'attention récemment sur un syndrome (2) différent des cas précédents, syndrome que j'ai observé dans 15 cas et qui m'a paru mériter d'être isolé dans cette nosographie nouvelle.

Les malades ont de l'asthénie, asthénie profonde qui, les premiers jours, nécessite le repos absolu au lit, ils sont incapables de se lever, mais cependant n'ont aucune paralysie localisée; la marche, dès qu'elle est possible, est souvent ataxique et cette ataxie, plus ou moins prononcée, se remarque aussi aux membres supérieurs. Progressivement les malades arrivent à marcher plus longuement, mais souvent, au bout de quelques centaines de mètres, ils sont obligés de s'arrêter par une sorte de claudication intermittente. La fatigabilité est un symptôme important. L'asthénie existe aussi au point de vue psychique, toutes les fonctions cérébrales sont paresseuses (attention, mémoire, association des idées, etc.), ces malades n'écrivent pas, ne lisent pas, ils ont horreur de l'effort.

L'insomnie est fréquente avec ou sans cauchemars, mais les cauchemars terrifiants m'ont paru rares.

Souvent on constate un petit tremblement des doigts, des lèvres, de la langue, des spasmes musculaires dans les muscles, spécialement dans les muscles des membres inférieurs, des secousses myocloniques.

Les vertiges sont fréquents. Dans six cas sur dix que j'ai examinés au mois de juillet 1915 avec le docteur Bourguignon, nous avons constaté aussi des troubles accentués de vertige voltaïque, faits qui, à notre connaissance, n'ont pas encore été signalés.

Les réflexes sont le plus souvent forts et exagérés; j'ai constaté plusieurs fois le clonus légitime du pied et de la rotule; le signe de Babinski fait le plus souvent défaut, je l'ai cependant vu très net dans quelques cas. Chez certains malades, au contraire, j'ai constaté des réflexes tendineux très faibles ou même abolis. En somme des troubles des réflexes existent au début, il faut pour les constater examiner ces malades dans les premiers jours ou les premières semaines; dans la suite, les réflexes redeviennent normaux.

Les réactions pupillaires sont en général normales; dans deux cas j'ai observé une abolition des réflexes lumineux avec mydriase.

La tension artérielle ne m'a pas paru modifiée, mais j'ai observé dans les premiers jours parfois de la bradycardie, plus souvent de la tachycardie, le pouls est d'ailleurs instable et se modifie très facilement sous l'influence du changement de position du malade, de l'effort, etc.

Dans ces cas, contrairement à ce que l'on observe dans d'autres syndromes organiques que j'ai mentionnés, la ponction lombaire ne m'a pas montré de

modifications du liquide céphalo-rachidien, qui est clair, non hypertendu, non hyperalbumineux, et ne contient pas de cellules.

Les éléments du syndrome que je viens de décrire ne sont pas toujours au complet, ils peuvent être dissociés, parfois ils sont associés à des lésions autres.

Ces troubles nerveux ont une tendance progressive vers la guérison. Au maximum, les premiers jours, ils s'atténuent et la plupart de mes malades ont été renvoyés au bout de quatre à six semaines guéris ou très améliorés. Il est incontestable que, s'ils sont examinés alors à l'arrière, ils paraissent ne présenter aucun trouble nerveux, mais ces troubles nerveux organiques ont été réels. Ce serait une erreur de considérer ces sujets comme ayant été atteints de troubles hystériques ou fonctionnels, deux mots qui d'ailleurs ont une signification bien imprécise.

En dehors du repos, du calme physique et moral, les bains chauds, les injections de sérum glycosé ou chloruré, l'adrénaline, la strychnine, l'huile camphrée m'ont paru les moyens thérapeutiques les plus rationnels et les plus efficaces.

Comme tous les neurologistes j'ai observé, depuis le début de cette guerre, des *troubles dits hystériques ou fonctionnels* susceptibles de guérir rapidement par la suggestion et la persuasion ; j'ai vu aussi des troubles exagérés ou simulés, mais il ne faut pas s'obnubiler avec ces diagnostics trop simples. Ces faits, dans notre zone, ont été loin d'être très fréquents. Il est très facile de dire qu'un symptôme ou un ensemble de symptômes sont hystériques, fonctionnels, simulés, exagérés; en dehors des cas indiscutables, le doute me paraît souvent bien légitime. Pour prendre un exemple, j'ai vu, comme beaucoup d'autres, des cas nombreux de mutité ; j'ai guéri rapidement tous ces cas de mutité, parfois en quelques minutes, parfois en quelques jours; dire qu'il s'agit d'hystérie n'est pas, à mon avis, une explication, mais simplement l'addition au symptôme d'une étiquette très vague; d'autre part, je me refuse à considérer ces cas comme des cas de simulation ainsi que le pensent beaucoup d'auteurs; je préfère avouer mon ignorance sur la pathogénie exacte de cette inhibition transitoire des fonctions de la parole dont les exemples, depuis le début de cette guerre, sont trop nombreux et dans les milieux les plus différents pour ne pas reconnaître une pathogénie réelle. J'ajouterai d'ailleurs que l'émotion (en prenant ce mot dans son sens le plus large) m'a paru jouer un rôle dans la pathogénie de certains troubles nerveux dits hystériques ou pithiatiques. En ce qui concerne les anesthésies dites hystériques coexistant, soit avec des paralysies motrices, soit avec des contractures, je me refuse à admettre qu'il s'agisse toujours d'un phénomène simulé ou suggéré par l'examen médical; j'ai vu des malades présentant de telles anesthésies curables que je n'ai pas suggérées et ces malades n'étaient pas des simulateurs.

Pour en revenir à la question que j'ai surtout envisagée dans cette note, je dirai que la déflagration des gros projectiles peut créer des syndromes nerveux protéiformes analogues à ceux que nous connaissions en pathologie nerveuse : des troubles cérébraux, cérébelleux, bulbaires, médullaires. Ces troubles sont souvent de nature organique, comme en témoignent la topographie des phénomènes paralytiques, des contractures, les modifications des réflexes, les modifications du liquide céphalo-rachidien, et, de plus, l'impossibilité absolue de les réaliser par la volonté. Ces accidents nerveux sont graves ou légers, perma-

nents ou transitoires, leur pronostic est donc variable; il convient d'ajouter d'ailleurs que nous manquons encore d'un recul suffisant pour fixer cette question du pronostic. Il est difficile de préciser la nature exacte des lésions qui sont à l'origine de ces accidents nerveux ; il me semble que parfois il s'agit de petites hémorragies diffuses du névraxe, sans préjuger de toutes les autres lésions vasculaires, fasciculaires ou cellulaires possibles.

Cette question des accidents nerveux consécutifs à la déflagration des gros projectiles sans plaie extérieure est très intéressante au point de vue de la pathologie générale du système nerveux; il s'agit d'un chapitre de pathologie nerveuse entièrement à créer auquel j'ai apporté, je le crois, une certaine contribution personnelle; c'est pourquoi je me suis permis, dans cette note sur la neurologie de guerre à la VI[e] armée, d'attirer spécialement l'attention sur ces faits.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Georges Guillain. Les crises épileptiques consécutives à l'explosion des projectiles sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VI[e] Armée à Villers-Cotterets*, 3 mai 1915.

(1) Georges Guillain. Hémiplégie organique consécutive à un éclatement d'obus sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VI[e] Armée à Villers-Cotterets*, août 1915.

(2) Georges Guillain. Les syndromes paralytiques consécutifs à l'éclatement des projectiles sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VI[e] Armée à Villers-Cotterets*, 17 mai 1915.

(3) Georges Guillain. Un cas de contracture avec symptômes méningés consécutive à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VI[e] Armée à Villers-Cotterets*, 3 mai 1915.

(1) Georges Guillain. Le syndrome cérébelleux à type de sclérose en plaques consécutif à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VI[e] Armée à Villers-Cotterets*, 17 mai 1915.

(2) Georges Guillain. Un cas de tremblement pseudo-parkinsonien consécutif à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VI[e] Armée à Villers-Cotterets*, 3 mai 1915.

(3) Georges Guillain. Sur un syndrome choréiforme consécutif à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VI[e] Armée à Villers-Cotterets*, 17 mai 1915.

(1) Georges Guillain. Sur un état de stupeur avec catatonie, hypothermie, bradycardie et hypopnée consécutif à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure *Réunion médicale de la VI[e] Armée à Villers-Cotterets*, 17 mai 1915.

(2) Georges Guillain. Un syndrome consécutif à l'éclatement des gros projectiles sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VI[e] Armée à Compiègne*, octobre 1915.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Addendum à la séance du 6 juin 1915.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Un cas de Syndrome de la Queue de Cheval grave, avec volumineuses Escarres, en voie de guérison au bout de 8 mois 1/2, par MM. Gustave Roussy et Bertrand.

Nous présentons aujourd'hui à la Société un soldat en pleine voie de guérison. Chez ce malade la gravité des lésions infectieuses, escarres et accidents urinaires, nous eussent incités à plusieurs reprises à renoncer à tout espoir de survie si nous n'avions été convaincus par avance qu'une lésion de la queue de cheval (comme celle de la moelle du reste) n'est grave *quoad vitam* que par les complications qu'elle entraine, certainement du côté du rein ou du poumon.

Aub... Raymond, 22 ans, sergent au ...e chasseurs à pied, est blessé le 25 septembre 1914 en patrouille au nord de S... Il se trouvait alors allongé et rampant sur le sol; la balle l'atteint au niveau de la colonne lombaire et ressort immédiatement. Pendant trois jours il reste sur le terrain, en rampant et traînant derrière lui ses jambes inertes. Amené alors à un poste de secours, puis à une ambulance, on constate une fracture de L_5. Le 7 décembre 1914 on l'évacue sur le Val-de-Grâce, 2e fiévreux, où l'on note l'état suivant.

Troubles moteurs. — Paraplégie flasque symétrique. Les muscles de la région antérieure de la cuisse : psoas-iliaque, adducteurs, couturier, quadriceps, sont intacts. L'abduction spontanée des cuisses est impossible. Les muscles postérieurs de la cuisse se contractent des deux côtés, mais cependant un peu moins fort à droite qu'à gauche; ces mouvements de flexion du genou sont d'ailleurs limités par un peu de raideur articulaire; tous les muscles des jambes et des pieds sont atrophiés et paralysés, cependant les jambiers antérieurs peuvent encore provoquer quelques mouvements de flexion du pied sur la jambe, et, à gauche, on observe aussi quelques faibles mouvements de flexion et d'extension des orteils.

Etat des réflexes. — Le réflexe rotulien existe; il est un peu plus vif à droite qu'à gauche.

Le réflexe achilléen est aboli des deux côtés.

Le réflexe idio-musculaire est un peu faible à gauche.

Pas de signe de Babinski; réflexe crémastérien vif des des deux côtés; réflexe abdominal normal.

Troubles sensitifs subjectifs. — Le malade se plaint surtout de vives douleurs survenant plusieurs fois par jour même la nuit et sous forme de crises paroxystiques dans les membres inférieurs. Il les compare aux sensations procurées par une décharge électrique, par la torsion d'un membre. Ces douleurs, très vives et très fréquentes, souvent intolérables au début, se sont atténuées peu à peu et aujourd'hui elles sont devenues moins fréquentes. Elles exigent néanmoins l'emploi assez fréquent de pantopon.

Troubles sensitifs objectifs. — On observe une anesthésie à la piqûre localisée surtout à la face postérieure des membres inférieurs, où elle s'étend en bandes radiculaires dans le domaine de la Ve lombaire et des sacrées. Cette anesthésie en forme de fer à cheval n'est pas absolument symétrique : elle parait s'étendre un peu plus haut sur la fesse

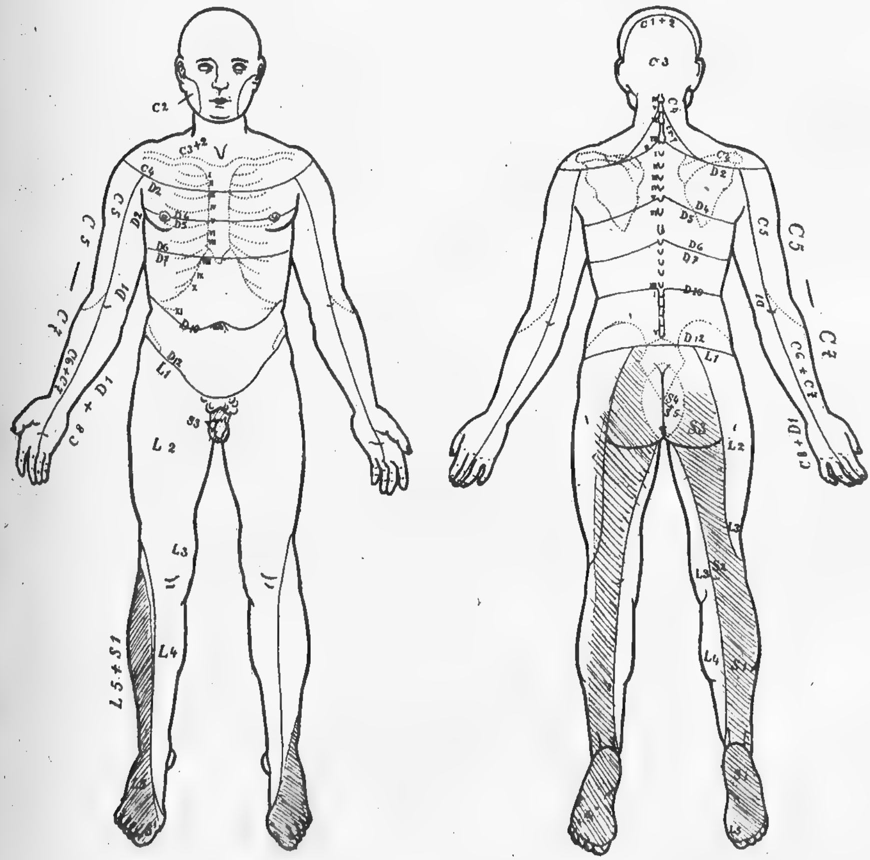
gauche que sur la fesse droite et laisser relativement plus intacte la face externe de la jambe gauche que la droite. *(Fig. 1.)*

L'anesthésie occupe encore le pourtour de l'anus, la verge, le scrotum et la muqueuse du rectum.

Comme *troubles trophiques*, rien de spécial à signaler, à part une grande sécheresse de la peau des membres inférieurs qui desquamment.

On était donc en présence d'un syndrome manifeste de lésion de la queue de cheval, paraplégie flasque, atrophique et douloureuse.

A ces troubles sensitivo-moteurs s'ajoutaient d'autres troubles intéressants du côté



des sphincters. Si le sphincter anal est peu touché, on a au contraire une rétention d'urine complète qui, à la suite de sondages répétés, a amené une grave infection vésicale. Il ne paraît pas y avoir actuellement de pyélonéphrite. Le sondage, pratiqué avec toutes les rigueurs de l'asepsie, ramène 2 ou 300 grammes d'urine épaisse et laissant déposer de nombreux flocons de pus.

Une profonde escarre sacrée et une plaie suppurante complétaient ce triste tableau. L'escarre sacrée vaste, large comme la paume de la main, à bords rouges et décollés, présentait un fond sanieux et gris où l'on pouvait sentir le sacrum à nu.

Au niveau de la crête iliaque gauche, partie moyenne, s'observait une plaie suppurante correspondant à l'orifice d'entrée de la balle.

Tel était l'état du malade quand il fut admis au 2e fiévreux au Val-de-Grâce. Le pronostic porté, quoique sévère, ne fut pas jugé fatal malgré l'élévation de la température. De suite, de sérieuses recommandations furent faites au personnel infirmier et des règles rigoureuses d'hygiène et de propreté instituées.

Placé immédiatement sur un coussin circulaire rempli d'eau, notre malade se sentit soulagé, son escarre pansée alternativement à sec et à l'eau oxygénée ne reposant plus sur un plan résistant. Sa plaie au niveau de la crête iliaque fut débridée et curetée, on ramena quelques esquilles osseuses, débris de la crête iliaque.

Mais le fait le plus grave était l'infection urinaire. Pendant dix jours la température subit de grandes oscillations atteignant le soir 39°,5, 40°, 40°,3. En même temps, violente céphalée, douleurs dans les membres inférieurs, insomnie que des doses répétées de pantopon ne parvenaient pas à calmer. On sondait alors le malade trois fois par jour, à 10 heures, à 17 heures et à 2 heures. On ramenait une urine peu abondante, très épaisse, qui laissait déposer d'épais flocons de pus. Avant de retirer la sonde, on injectait dans la vessie trois ou quatre seringues d'une solution faible de nitrate d'argent.

Cette période redoutable est néanmoins franchie; le 20 décembre 1914 la température retombe à la normale et y reste à peu près les jours suivants.

Désormais peu à peu, très lentement, pendant des semaines et des mois, l'état de notre malade évolue vers la guérison. Pour mieux suivre, étudions isolément les modifications de la paraplégie et des troubles urinaires.

Paraplégie. — Vers le milieu de janvier 1915, premiers mouvements des jambes; et le 1er février notre malade peut s'asseoir sur son lit. C'est à ce moment que l'on commence un traitement régulier de massage, de bains de lumière et de courant galvanique.

La peau redevient plus souple, les muscles retrouvent un peu de leur tonicité et la raideur articulaire des genoux et des articulations du pied s'atténue.

Le 10 mars, premiers pas dans la chambre, soutenu par un aide; le 10 mai, il marche avec une canne, le 25 mai il fait quelques pas seul et sans canne dans l'hôpital; et le 30 mai il fait seul, dans la rue, 300 mètres à pied.

Les modifications au point de vue sensitif sont tout aussi satisfaisantes; s'il subsiste encore un peu d'anesthésie en selle et en fer à cheval, les troubles subjectifs si pénibles au niveau des membres inférieurs se sont bien améliorés; les douleurs se sont d'abord espacées. Au mois d'avril, on les trouve moins violentes que par le passé, mais elles semblent influencées par les modifications atmosphériques; elles peuvent s'observer à n'importe quel moment de la journée mais ne nécessitent plus chaque soir l'emploi du pantopon comme auparavant. Actuellement (6 juin) elles ont presque complètement disparu.

La plaie produite par la balle est presque entièrement cicatrisée. Quant à l'escarre, elle se comble peu à peu; les pansements secs à l'ectogan se sont montrés les plus favorables à la cicatrisation. Un processus d'ostéomyélite a éliminé le coccyx; mais actuellement la plaie se sèche et est en bonne voie de cicatrisation. Nous insistons sur l'excellent résultat au point de vue de l'escarre produit par le déplacement fréquent du malade pour le faire changer de position et l'emploi bien entendu du cercle-coussin à air sous le siège.

Troubles urinaires. — A plusieurs reprises, élévation très marquée de la température correspondant à des phases aiguës de l'infection urinaire avec des douleurs vésicales, pus abondant dans les urines. Lors d'une de ces crises, l'examen des urines a permis de constater la présence d'une grande quantité de leucocytes, de cellules vésicales et, au point de vue bactériologique, la présence de nombreux cocci.

La rétention d'urine a longtemps persisté; le sondage de la vessie était régulièrement pratiqué deux fois par jour. On injectait successivement dans la vessie du nitrate d'argent, du bisulfite de soude, du permanganate, de l'aniodol. On terminait en introduisant dans la vessie 10 c. c. d'huile gomenolée au 1/5 en ayant soin de retirer la sonde au moment de l'injection des dernières gouttes, de façon à en imprégner tout l'urèthre.

En mars 1915, pendant quatre ou cinq jours, un quart d'urinal est obtenu sans sondage, spontanément, mais cette émission spontanée coïncidait avec la présence de graviers d'oxalate et de phosphate de chaux ; on avait alors retiré la sonde à demeure pendant la nuit. Cependant, après une crise de cystite aiguë, cette émission ne persiste pas et on est obligé de reprendre les sondages et les lavages vésicaux à l'aniodol. En avril 1915, on remarque que la compression de la vessie non complètement faite provoque un léger besoin de miction mais aucune évacuation d'urine : la contraction du sphincter est donc complète; mais la vessie n'est pas compressible.

Enfin, le 20 mai, la miction spontanée reparaît, le malade urine seul dans la matinée et peut arrêter le jet. Le 21 mai le même fait se renouvelle deux fois et depuis on suspend les sondages.

Devant la réapparition de la miction spontanée, de la marche et la disparition presque complète des douleurs, on peut considérer le malade, sinon comme guéri, du moins en pleine voie de guérison.

L'histoire de ce malade, qui ne fait en somme que reproduire schématiquement la symptomatologie classique du syndrome de lésion de la queue de cheval, nous a semblé néanmoins intéressante à publier.

Elle nous montre, en effet, que même en présence de signes d'infections urinales et d'escarres sacrées, le pronostic ne doit pas être jugé fatal et tout espoir de guérison abandonné, comme on le fait trop souvent dans les services de médecine et de chirurgie générales.

Cette observation devait être pour nous un précieux enseignement. L'observation journalière de ce blessé dès le mois de décembre, les résultats très encougeants obtenus nous incitent à perfectionner nos moyens de prophylaxie et à organiser dans le service de l'un de nous, à l'hospice Paul-Brousse, à Villejuif, quelques petites salles consacrées uniquement aux blessés de la moelle, avec un personnel infirmier stylé.

Jusqu'ici les résultats obtenus sont pleinement satisfaisants.

Addendum à la séance du 29 juillet 1915.

Paraplégie par Déflagration d'Obus, par M. J. Froment, agrégé, médecin des Hôpitaux de Lyon. (Travail du Centre neuro-pathologique de Rennes.)

Parmi les problèmes que cette dernière guerre a posés à la sagacité des neurologistes, un des plus difficiles peut-être est celui des paraplégies consécutives à la déflagration d'obus à courte distance sans traumatisme apparent (1). De tels faits ont été signalés par un grand nombre d'observateurs aussi bien en France qu'en Allemagne. L'interprétation et la classification de ces faits n'en demeure pas moins fort délicate à l'heure actuelle.

Il paraît dès à présent certain que dans un grand nombre de cas ces paraplégies sont de nature purement fonctionnelle. La conviction en la nocivité du trop fameux « vent du boulet » s'est fortement ancrée dans l'esprit du combattant. Il est naturel dès lors que cette conviction ait sur les esprits débiles une réelle valeur suggestive, cependant que d'autres, plus rares sans doute, y voient un prétexte commode pour fuir la ligne de feu avec le secret espoir d'en imposer au médecin et de n'y point revenir. Les communications de Pierre Marie et de Mme Athanassio Bénisty (2), d'A. Léri (3), de Roussy (4), en France; de Bonhœffer (5), de Karplus (6), en Allemagne, ont mis en évidence, de façon indis-

(1) Laurent avait déjà observé, au cours de la guerre des Balkans, des faits analogues; il les mentionne succinctement dans le livre qu'il a consacré à cette guerre. Plusieurs de ces cas dont la guérison est très rapide semblent de nature fonctionnelle, mais on relève chez l'un d'entre eux une incontinence d'urine prolongée. Laurent, *La Guerre en Bulgarie et en Turquie*, Paris, 1914, p. 336 à 347.

(2) P. Marie et Mme Athanassio Bénisty, Troubles nerveux purement fonctionnels consécutifs à des blessures de guerre. *Société de Neurologie*, 18 février 1915.

(3) A. Léri, Sur les pseudo-commotions ou contusions médullaires d'origine fonctionnelle. *Société de Neurologie*, 18 février 1915.

(4) Roussy, Accidents nerveux produits à distance par éclatement d'obus. *Société de Neurologie*, 3 décembre 1914.

(5) Bonhœffer, Les soi-disant paralysies par action à distance des explosifs, *Berliner Gesell. f. Psychiatrie, u. Nervenkrankheiten*, 14 décembre 1914. *Neurol. Centralblatt* 1915, n° 2, p. 73.

(6) Karplus, Sur les affections consécutives à l'explosion des obus. *Wien. Klin. Woch.*, 1915, n° 6.

cutable, le caractère purement névrosique d'un nombre imposant de paraplégies survenues consécutivement à la déflagration d'obus. Quant à vouloir faire le départ entre celles de ces paraplégies qui sont névrosiques et celles qui sont simplement simulées, il faut y renoncer à coup sûr. Les travaux de Babinski ayant démontré le caractère pithiatique des accidents hystériques, on ne conçoit même plus l'existence possible de signes objectifs permettant de faire le départ entre l'hystérie et la simulation, entre le pithiatisme inconscient et involontaire et le pithiatisme conscient et volontaire. Essayer de faire ce départ sans avoir arraché un aveu au patient, c'est sortir du domaine de l'observation stricte pour s'abandonner à l'impression psychologique, quand ce n'est pas à de simples questions de sentiment.

Il est plus simple et moins injuste d'adopter pour tous ces cas, sans distinction subtile et arbitraire, la même ligne de conduite. Le psycho-thérapeute ne doit point chercher ici simplement à convaincre, mais à imposer sa volonté avec fermeté. Il doit user de tous les moyens, dût-il paraître brutal, pour harceler son malade et l'arracher à l'inertie où il se complaît. Si le neurologiste n'a pas ici le beau rôle, c'est beaucoup moins sa faute que celle des médecins qui, moins perspicaces ou moins tenaces, ont laissé s'enraciner pendant des mois des troubles qu'il eût été facile de guérir au lendemain de leur apparition.

A côté de ces cas de paraplégie fonctionnelle, il existe, à n'en pas douter, un certain nombre de paraplégies organiques par déflagration d'obus à courte distance. Heitz (1) publiait récemment cinq observations ayant tous les caractères d'organicité exigibles. On relève en effet dans ces observations tout ou partie des symptômes suivants : abolition unilatérale ou bilatérale des réflexes rotuliens, abolition d'un ou de plusieurs réflexes cutanés, anesthésie affectant la topographie radiculaire avec prédominance au niveau des territoires cutanés répondant aux racines sacrées, anesthésie de caractère variable affectant suivant les cas le type syringomyélique pur, le type syringomyélique prédominant ou le type total, troubles sphinctériens plus ou moins prolongés et parfois même escarres du decubitus précoces. Deux de ces cas ont été mortels (il n'a pas été pratiqué d'autopsie) L'amélioration avec disparition progressive, mais encore incomplète des symptômes susmentionnés, a été notée dans les autres cas cinq mois après le traumatisme.

Il faut rapprocher des observations de Heitz un certain nombre d'autres faits publiés par Elliott (2), Ravaut (3), Garbo (4) et un certain nombre beaucoup plus important encore d'observations non publiées : la plupart des chefs d'ambulance avec lesquels nous sommes entrés en relation au début de la campagne nous ayant mentionné oralement quelques faits analogues. Tout récemment enfin, Ravaut présentait à l'Académie de Médecine (5) une note sur les caractères du liquide céphalo-rachidien observé en pareil cas. Il montrait que l'on peut

(1) J. Heitz, Cinq cas de paraplégie organique consécutive à des éclatements d'obus sans plaie extérieure. *Paris médical*, 22 mai 1915, p. 78 à 85.

(2) T. Elliott, Transient paraplegia from shell explosions. *British Medical Journal*, 12 décembre 1914. Quatre observations dont trois cas de paraplégie organique.

(3) Ravaut, Les hémorragies internes produites par le choc vibratoire de l'explosif. *Presse médicale*, 8 avril 1915. Un cas de paraplégie organique.

(4) Garbo, A propos du choc nerveux causé par l'explosion des obus. *Wien. Klin. Woch.*, 1915, n° 4.

(5) Ravaut, Les blessures indirectes du système nerveux déterminées par le « vent de l'explosif », *Presse médicale*, 26 août 1915.

mettre en évidence par l'examen cytologique et par la recherche de l'albuminorachie l'existence d'un processus hémorragique discret. Cette dernière constatation est fort importante et il est regrettable que les observations publiées jusqu'ici ne mentionnent pas l'état du liquide céphalo-rachidien. Il y a là un nouveau caractère d'organicité d'autant plus précieux qu'il existe précisément à la période de début pendant laquelle le départ n'est pas toujours aisé entre la paraplégie fonctionnelle et la paraplégie organique.

Mais si ces documents inévitablement concis démontrent d'une façon indiscutable l'existence de la paraplégie organique par déflagration d'obus, ils ne permettent pas d'en établir la sémiologie précise aux diverses phases de son évolution, lorsque, lentement régressive, elle achemine le malade, par étapes, vers la guérison.

Comment en serait-il autrement? Si précis que soient les auteurs des communications sus-mentionnées, ils n'ont pu suivre les malades que pendant une courte période de l'évolution de leur affection : la phase de début, s'ils observaient dans une ambulance du front, et la période d'état ou la phase terminale, s'ils observaient dans les centres de neurologie de l'arrière. Sur la période qu'ils n'ont pas observée eux-mêmes, ils n'ont possédé que des renseignements de seconde main succincts et, par définition même, fort incomplets. Nous n'avons eu sous les yeux jusqu'à présent aucune observation vraiment démonstrative et en quelques points comparable à l'observation qui constitue la justification de ce travail. Par une série de circonstances heureuses et fortuites, il nous a été donné en effet de recueillir une observation vraiment complète qui embrasse à la fois la période de début, la période d'état et la phase terminale, avec restitution *ad integrum* presque complète, soit un stade évolutif de près de six mois (1).

L'observation que nous allons relater avec tous les détails et les schémas de sensibilité relevés au jour le jour constitue donc vraiment, croyons-nous, une contribution intéressante à l'étude sémiologique des paraplégies organiques par déflagration.

Observation. — L. F..., sergent, occupait une de ces petites chambres de repos creusées sous terre en arrière des tranchées et qui en dépendent, lorsqu'un obus de 77, entré par la porte, vint éclater en arrière de lui. Cette petite chambre mesurait un mètre de haut sur 2 mètres environ de longueur; deux hommes pouvaient s'y étendre côte à côte. Au moment de la déflagration, il était étendu au côté d'un de ses camarades, cependant qu'un troisième soldat était assis à côté d'eux. L'obus vint éclater derrière sa tête dans le court espace de 30 centimètres environ qui séparait celle-ci de la cloison postérieure. La déflagration produisit un éboulement et le malade, sans être projeté, fut recouvert d'une couche de terre et de pierres peu volumineuse qui n'excédait pas 20 centimètres.

(1) Le malade a été en effet admis à notre ambulance divisionnaire, 24 heures après l'accident. Nous avons pu l'y examiner attentivement avec notre médecin-chef, M. le médecin-major Plisson. Il y est resté trois jours, puis a été évacué sur une ambulance immobilisée où nous l'avons réexaminé huit jours plus tard, grâce à l'amabilité de M. le médecin-major Levrat. Nous avons d'ailleurs, dès le 1er mars, présenté notre malade, avec M. le médecin-major Plisson, à la Société de médecine militaire d'Amiens, et, dès lors, nous attirions l'attention sur l'existence d'une hémorragie céphalo-rachidienne discrète avec albumino-rachie, fait qui a été depuis signalé par Ravaut. Nous avons pu revoir le malade à l'hôpital de Dol un mois et demi après le traumatisme. Puis, le malade étant hospitalisé au Centre de Neuropathologie de Rennes où nous avions été nous-même rappelé, nous avons pu, grâce à l'obligeance de notre médecin-chef, M. Léri, le suivre jusqu'à complète guérison. Nous tenons à remercier ici tous ceux qui ont ainsi facilité notre tâche.

L'éboulement n'a pas été suffisant pour constituer en lui-même un traumatisme ; le malade ne présenta d'ailleurs aucune ecchymose immédiate ou tardive. On le dégage facilement et, aidé de deux brancardiers, il peut s'acheminer péniblement jusqu'au poste de secours qui n'est pas à plus de quatre cents mètres de la tranchée. A aucun moment, il n'a perdu connaissance; un quart d'heure s'est à peine écoulé entre le traumatisme et le moment où le malade arrive au poste de secours. A dater de cet instant, il ne peut plus faire exécuter aucun mouvement à ses jambes; il est complètement paraplégique. L'accident est arrivé le 6 février au soir, à 4 heures; le malade est amené à l'ambulance et examiné 24 heures exactement après le traumatisme.

A ce moment, on note l'existence d'une paraplégie complète; le blessé parvient à peine à détacher les talons du brancard. Mis debout et soutenu sous les deux bras, il s'effondre et parvient à peine à déplacer les pieds et à les porter un peu l'un devant l'autre. Les réflexes rotuliens sont légèrement forts, cependant que les réflexes achilléens paraissent

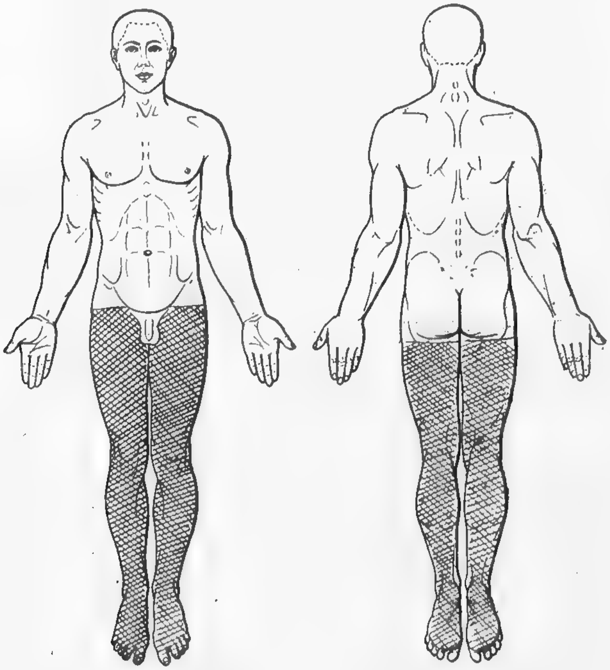


Fig. 1. — Vingt-quatre heures après le traumatisme
Anesthésie à tous les modes dans tout le territoire correspondant aux régions couvertes de hachures.

plutôt faibles. Il n'y a pas de clonus de la rotule, pas de trépidations épileptoïdes. La flexion forcée du pouce et des orteils ne détermine aucun réflexe de défense.

Anesthésie tactile complète remontant jusqu'à la racine de la cuisse, un peu au-dessous du pli inguinal. Anesthésie à la douleur complète pour les excitations faibles, dans le même territoire cutané. Quant aux excitations fortes, elles sont, dans les mêmes limites, perçues avec un retard manifeste. Énormes erreurs de localisation. La piqûre de la jambe et même du pied est perçue comme pincement et localisée au-dessus du genou. La piqûre de surprise n'est pas perçue. Analgésie thermique complète : la sensation thermique n'est même pas perçue comme contact; la brûlure au fer rouge est cependant perçue, mais avec un très gros retard. L'analgésie thermique remonte en avant jusqu'à la racine de la cuisse, en arrière elle laisse indemne le périnée et la région fessière. Le sens des attitudes est absolument nul; le malade ne perçoit pas les modifications de position imprimées passivement à ses orteils (*fig. 1*).

Les réflexes cutanés sont non seulement conservés, mais encore nettement exagérés : le réflexe crémastérien, très accusé, apparaît à toutes les excitations un peu intenses

portant en un point quelconque du membre inférieur, cuisse ou jambe, face externe ou face interne, et même lorsque le malade déclare ne rien sentir. Le réflexe cutané plantaire est normal sur le bord externe comme sur le bord interne. Les réflexes d'Oppenheim, de Schæffer, de Gordon, n'existent pas dans le cas particulier. (Mais ces derniers réflexes manquent souvent, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte par une recherche systématique.)

Une légère piqûre dans le territoire anesthésique ne détermine aucune réaction pupillaire; la piqûre énergique détermine par contre un réflexe pupillaire peu accusé. (Nous n'attachons pas d'ailleurs une grande valeur à ce réflexe que nous avons cherché systématiquement dans bien des cas et qui nous a paru très variable d'un individu à l'autre.) La piqûre énergique ne détermine pas de modification dans le nombre des pulsations.

Douleur spontanée dans la région dorso-lombaire, légèrement exacerbée par la pression au niveau de D 11, D 12, L 1 et L 2. Pas d'ecchymose. Colonne vertébrale souple.

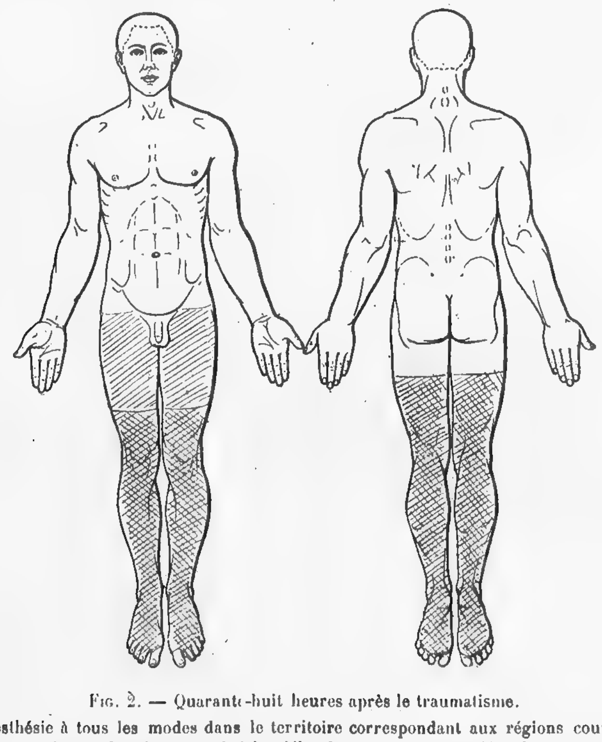


Fig. 2. — Quarante-huit heures après le traumatisme.

Anesthésie à tous les modes dans le territoire correspondant aux régions couvertes de hachures croisées. La thermoanalgésie déborde cette zone et s'étend en outre sur les régions couvertes d'une seule rangée de hachures.

8 février 1915. — Les symptômes notés le jour précédent se sont peu modifiés. L'anesthésie a cependant déjà légèrement rétrocédé. Si la thermoanalgésie remonte toujours jusqu'à la racine de la cuisse, en revanche, l'anesthésie tactile et à la piqûre ne remonte qu'à mi-cuisse; la limite de cette anesthésie — le fait est intéressant à noter et a été très nettement observé — est segmentaire. C'est une anesthésie en bas. Il n'existe pas à proprement parler de trouble sphinctérien. Le malade est constipé depuis l'accident, mais il n'a pas de troubles de la miction *(fig. 2)*.

Ponction lombaire : grosse hypertension, liquide clair non laqué. Après centrifugation, pas de culot sanglant macroscopique, mais à l'examen microscopique, surtout avant fixation, quelques hématies plus abondantes que les lymphocytes. On en compte trois ou quatre par champ microscopique (oculaire 3, objectif 7). La recherche de l'albumine détermine dans le liquide céphalo-rachidien un louche un peu plus marqué qu'à l'état normal.

15 février 1915. — La motilité s'est améliorée; le blessé peut détacher du lit l'un et

l'autre talon et les élever l'un après l'autre à 30 centimètres au-dessus du plan sur lequel il repose; l'opération est laborieuse et le malade ne peut les maintenir longtemps dans cette position. Le réflexe rotulien gauche est nettement exagéré; le droit est aussi un peu fort; ébauche de trépidation épileptoïde, très atténuée d'ailleurs. Pas de réflexe de défense, les réflexes crémastériens sont très nettement diminués; ils ne sont plus exagérés comme aux deux examens précédents et n'apparaissent plus à l'excitation d'une région quelconque du membre inférieur. Ce fait est d'autant plus frappant que l'excitation cutanée est maintenant mieux perçue. Réflexes cutané abdominal et cutané plantaire normaux. L'analgésie thermique remonte à l'heure actuelle jusqu'au genou en avant, un peu moins haut en arrière. Les excitations thermiques ne sont même pas perçues comme contacts; l'analgésie thermique est moins complète à la jambe qu'au pied, tout au moins pour les excitations prolongées. L'anesthésie, ou plus exactement l'hypoesthésie tactile, présente par contre une topographie nettement radiculaire; elle occupe

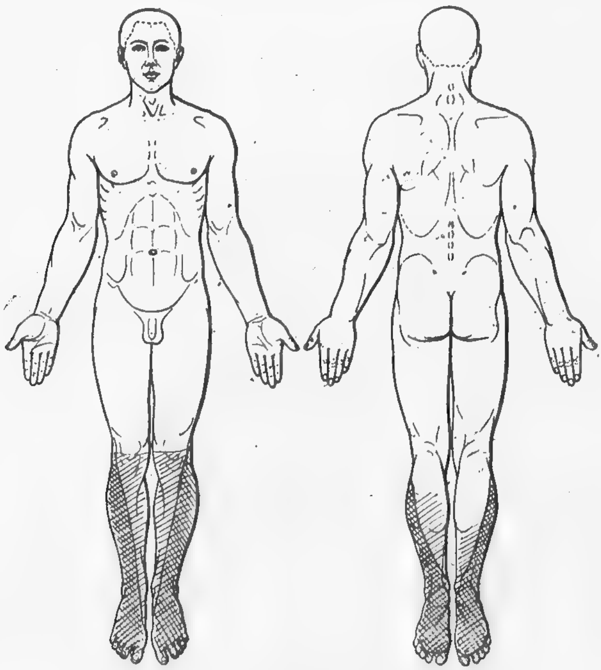


Fig. 3. — Huit jours après le traumatisme.
Même légende que la figure 2.

une bande à la face externe de la jambe, ainsi que la face plantaire et dorsale du pied Dans cette même zone, anesthésie à la piqûre légère, qui est cependant parfois perçue comme une sensation tactile. A la cuisse, on ne note plus d'erreur de localisation; à la jambe, erreur de localisation ne dépassant pas deux à trois doigts et paraissant surtout marquée à l'extrémité; ainsi une piqûre faite un peu au-dessus de la cheville est perçue à mi-jambe *(fig. 3)*.

24 mars 1915. — Amélioration progressive : le malade s'est mis à marcher depuis le 15 mars; la marche est mal assurée, hésitante et ne peut se faire sans canne. La force de flexion et d'extension des jambes est cependant assez bonne et le malade résiste bien aux mouvements provoqués. Les réflexes rotuliens sont un peu forts, surtout le gauche; les réflexes achilléens sont égaux et normaux; il n'y a pas de trépidation épileptoïde ni de clonus de la rotule; les réflexes cutanés plantaires sont normaux. On ne constate plus aucun trouble des sensibilités segmentaire, tactile et à la piqûre. Par contre, erreurs dans l'appréciation des sensations thermiques au niveau de la plante des deux pieds et sur la surface des orteils. Le malade perçoit bien à ce niveau les sensations tactiles.

29 mai 1915. — L'amélioration de la motilité s'est encore accusée. Le malade s'est mis à marcher sans canne, mais il s'est alors aperçu qu'il boitait un peu de la jambe gauche; cette boiterie est en effet assez nette. A l'examen, cette diminution de la force du côté gauche est d'ailleurs manifeste : le malade ne peut fléchir ni étendre la jambe; il ne peut mettre son pied en flexion dorsale lorsque l'on résiste à ses mouvements, alors qu'il y parvient aisément de l'autre côté. Le réflexe rotulien gauche est toujours plus fort et plus brusque : la différence entre la force des deux réflexes est peu accusée, mais constante : réflexes achilléens égaux, réflexes cutanés plantaires normaux; le réflexe crémastérien se produit pour toute excitation de la cuisse, mais il est léger et n'est plus déterminé par les excitations de la jambe. Les douleurs persistent au niveau du dos. Ces douleurs sont spontanées, continues, exacerbées par la pression et par les

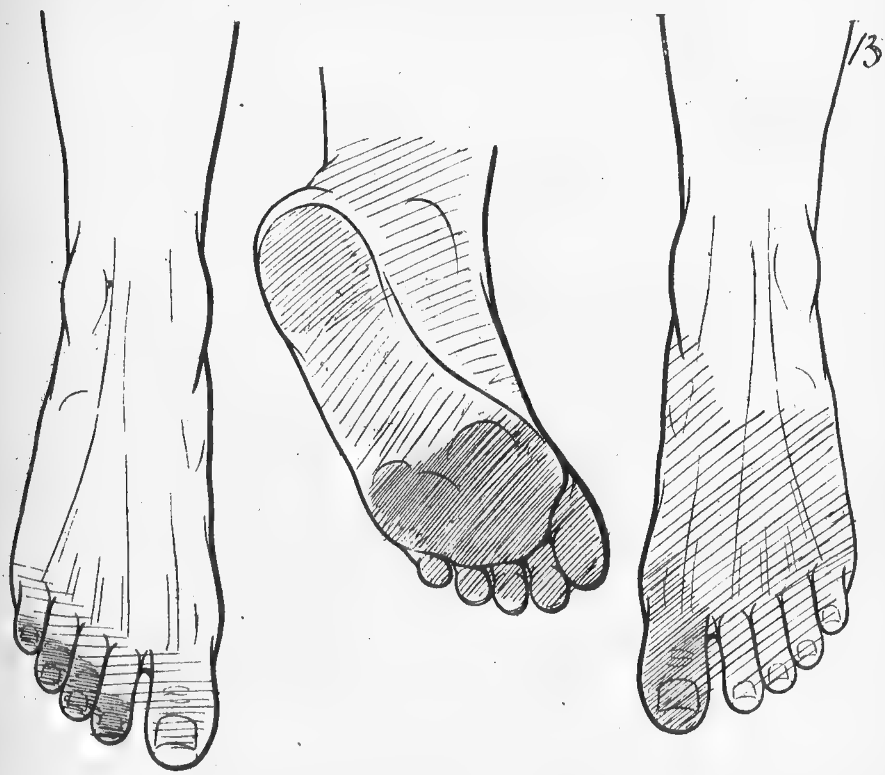


Fig. 4. — Quatre mois après le traumatisme.

Il ne persiste que de la thermoanesthésie : simple retard de perception dans les zones correspondant aux hachures les plus espacées, erreurs fréquentes dans les zones correspondant aux hachures moins espacées, thermoanesthésie complète dans les zones correspondant aux hachures les plus serrées. Nous ne donnons ici que les schémas correspondant au pied gauche. A droite, les troubles sont moins accusés, mais ont même topographie.

mouvements. Les quelques douleurs lancinantes observées au début dans les membres inférieurs ont disparu. Hypoanalgésie thermique occupant l'extrémité des deux pieds et la plante, surtout la région du talon et l'avant-pied. Cette hypoesthésie thermique est aussi très manifeste au niveau de la face supérieure des orteils; elle est surtout caractérisée par un retard considérable de la sensation thermique, qui n'est perçue qu'après un contact prolongé. Les erreurs d'appréciation sont de plus très fréquentes. Aucun trouble des autres sensibilités. Les mensurations des membres inférieurs donnent les mesures suivantes : à 26 centimètres au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure, la circonférence de la cuisse mesure 53 centimètres à droite et 52 centimètres à gauche. A 25 centimètres au-dessus de la malléole externe, la circonférence de la jambe mesure 33 cent. 1/2 à gauche, 35 1/2 à droite; et, à 7 centimètres de la tubérosité du tibia, 33 1/2 à gauche, 34 1/2 à droite (*fig. 4*).

Électro-diagnostic. (Docteur Mahar.) — Crural, Se Nf 4 milliampères 1/2 à droite, 9 à gauche. Jumeau et Soléaires, 4 1/2 à droite, 9 1/2 à gauche. Jambier et extenseur, 2 à droite et 6 à gauche. Pédieux, 1 1/2 des deux côtés. Pas d'inversion, secousse normale et brève, un peu plus paresseuse cependant à gauche qu'à droite. *Hypoexcitabilité galvanique simple du côté gauche.*

28 juillet 1915. — Le malade maintenant paraît tout à fait normal : il ne boite plus et est sensiblement aussi fort du côté gauche que du côté droit. Les mensurations du mollet donnent un centimètre de plus à gauche qu'à l'examen précédent. Les douleurs de la région dorso-lombaire sont beaucoup moins vives mais persistent encore et sont surtout réveillées par la pression. La thermoanalgésie paraît encore avoir rétrocédé; il n'y a plus de thermoanalgésie nette au niveau du pied gauche; à droite, par contre, le malade ne perçoit aucune sensation thermique au niveau des deux derniers orteils, face



Fig. 5. — Six mois après le traumatisme.

Il ne persiste plus qu'une thermoanesthésie très localisée et qui n'est complète que dans le territoire correspondant aux régions couvertes des hachures les plus serrées. Dans les régions correspondant aux hachures espacées, on note simplement du retard des sensations thermiques et des erreurs fréquentes.

supérieure et au niveau de la plante du pied, sauf pour les contacts extrêmement prolongés, et encore les erreurs sont-elles fréquentes. Il persiste d'ailleurs un peu de retard dans la perception des sensations thermiques de l'autre côté, dans les mêmes régions. Le réflexe rotulien gauche est toujours légèrement plus fort, mais la différence est maintenant bien peu nette. En dépit de ces séquelles insignifiantes, le malade peut être considéré comme guéri : il va partir en convalescence (*fig. 5*).

Électro-diagnostic. (Docteur Cottenot.) — Crural : Se Nf 10 milliampères 1/2 à droite, 10 à gauche; jambier, 6 milliampères des deux côtés; extenseur, 7 milliampères des deux côtés; jumeau, 3 milliampères à droite, 3 1/2 à gauche. Il n'existe donc plus de différence appréciable entre l'excitabilité des muscles de l'un et l'autre côté; les secousses sont normales aussi bien à gauche qu'à droite.

L'observation que nous venons de rapporter est, à n'en pas douter, un cas de paraplégie par déflagration organique. A défaut d'autres signes objectifs, les

caractères du liquide céphalo-rachidien (hémorragies cytologiques, albuminorachie), l'atrophie et l'hypoexcitabilité musculaire du membre inférieur gauche, l'exagération du réflexe rotulien du même côté, suffiraient à l'authentiquer. On y retrouve : la rachialgie intense et persistante avec irradiations, le long des sciatiques, si souvent notée, et qui survit ici à tous les autres symptômes, constituant la séquelle la plus tenace; les troubles de la sensibilité avec thermo-analgésie prédominante; les troubles sphinctériens y font par contre défaut. Sans revenir sur tous les détails de cette observation, nous voudrions simplement retenir l'attention sur quelques particularités qui nous ont frappé.

L'anesthésie a affecté, pendant les premiers jours, le type segmentaire le plus pur et le plus franc sans rien dans la disposition de cette anesthésie (limites ou variation d'intensité) qui pût faire soupçonner l'évolution ultérieure vers le type radiculaire. Il y avait donc, quoi qu'on en ait dit, quelque vérité dans le dogme médical ancien qui attribuait à l'hématomyélie des troubles de la sensibilité du type segmentaire. Quelle qu'en soit l'explication, il est certain que ce type d'anesthésie peut s'observer à la phase de début. Le fait précédent, que nous avons observé très minutieusement, ne laisse subsister aucun doute à ce sujet. On ne saurait cependant, étant données les modifications évolutives de cette anesthésie, y voir un argument en faveur de la théorie de la métamérie sensitive médullaire. A cette même phase l'anesthésie était totale, frappant tous les modes de sensibilité tout en laissant subsister quelques sensations imprécises et fort mal localisées comme réponses aux excitations douloureuses intenses (piqûre énergique, brûlure au fer rouge). Pour employer la terminologie de Head, la sensibilité protopathique (ou sympathique) subsistait seule, la sensibilité épicritique ayant disparu. Deux faits étaient enfin particulièrement remarquables, l'énormité des erreurs de localisation et l'exagération du réflexe crémastérien qui déterminait toute excitation (non perçue) des membres inférieurs. Toutes ces particularités disparurent d'ailleurs pour céder le pas à une anesthésie type syringomyélique à localisation radiculaire en tout point classique et qui, occupant des territoires de plus en plus restreints, rétrocéda elle-même jusqu'à disparition presque complète.

Ajoutons enfin qu'en l'absence même de toute vérification, on doit admettre qu'il s'agit, dans tous ces cas de paraplégie par déflagration, d'hématomyélies traumatiques analogues aux hématomyélies des cloches à plongeur. Si la dépression est ici, selon toute vraisemblance, moindre, la brusquerie est plus grande, et l'on sait quelle est l'importance de ce dernier facteur (1). Comme dans ces derniers faits, les embolies gazeuses et ruptures vasculaires par déga-

(1) Le professeur Pierre Marie a bien voulu attirer notre attention sur la communication de R. Arnoux (Société des Ingénieurs civils de France, 25 juin 1915), qui apporte des précisions intéressantes sur les chiffres des dépressions atmosphériques dues aux déflagrations d'obus. Ayant eu l'occasion d'étudier un baromètre anéroïde de poche mis hors d'usage par l'explosion d'un gros obus allemand chargé d'explosif brisant, il s'aperçut qu'il était simplement dérangé et qu'il avait en réalité fonctionné comme un baromètre *a minima*. Il put donc calculer que l'explosion avait donné lieu à la formation dans la pièce et là où se trouvait l'instrument, à une distance d'au moins 3 mètres du point d'explosion, d'une dépression barométrique statique très brève de 350 millimètres de mercure, à une vitesse de refoulement de l'atmosphère de 276 mètres par seconde et à une pression dynamique de 10 360 kil. par mètre carré.

Dans les cas de maladie des caissons, la dépression n'ayant pas excédé parfois deux atmosphères (J. Lépine) ou même une atmosphère, on comprend qu'une dépression d'une demi-atmosphère due à une déflagration d'obus puisse réaliser les mêmes accidents.

gement gazeux ne doivent pas être seules en cause ; il doit se produire en plus un engorgement capillaire par refoulement du sang de la périphérie vers le centre. Jean Lépine a bien montré la constance de cet engorgement capillaire que l'on retrouve sur toutes les coupes aussi bien dans les faits expérimentaux que dans les faits anatomo-cliniques de maladie des caissons.

Recherches histologiques sur l'état du Cerveau chez les Animaux injectés avec le Suc Pancréatique, par M. le professeur C.-J. Parhon et Mlle le docteur Eug. Vasiliu.

Dans une série de travaux, l'un de nous s'est occupé du rôle important qui revient aux altérations des glandes endocrines dans la pathologie mentale. La démence précoce — entre autres psychoses — semblait déjà *a priori*, à plusieurs auteurs, comme devant être en rapport avec des modifications des glandes génitales. Les recherches de Fauser ainsi que des auteurs qui ont étudié après lui la séro-réaction d'Abderhalden dans la démence précoce ont montré la grande fréquence de cette réaction pour le testicule ou l'ovaire (suivant le sexe) au cours de cette psychose. L'un de nous, avec Mlle Marie Parhon, a pu confirmer ces résultats et montrer en outre, d'accord avec les résultats de Fischer, une réaction positive presque constante pour le pancréas.

Mais on peut discuter toujours sur ce qui est primitif et ce qui est secondaire dans de pareils cas : le trouble glandulaire ou l'altération du cerveau, etc.

Dans cet état de choses, il nous a semblé qu'il était très utile d'entreprendre une série de recherches expérimentales sur la façon dont le cerveau se comporte lorsqu'on modifie la composition du milieu intérieur par l'injection de différentes substances et surtout de sucs glandulaires.

Nous avons commencé de pareilles recherches et nous étudions dans cette note l'état histologique du cerveau chez les chiens qui ont reçu des injections de suc pancréatique.

Nous avons étudié à ce point de vue cinq chiens. Le premier (chien de taille moyenne comme les quatre autres), reçut le 9 décembre 5 grammes de pancréas de bœuf trituré dans 18 centimètres cubes d'eau physiologique. Ce liquide fut injecté dans la carotide. Nous avons choisi cette voie pour faire pénétrer la substance étrangère directement dans le cerveau. Pourtant nous avons été obligé de lier la carotide pour arrêter l'hémorragie et il en fut de même pour l'injection ultérieure qui eut lieu le 17 décembre dans la carotide du côté opposé (4 grammes de pancréas de bœuf dans 18 grammes d'eau physiologique). Après la seconde ligature, l'animal fut incapable de se tenir debout et il fut sacrifié le 18 décembre. En outre, on constata que la plaie cervicale avait suppuré. En attendant que nous étudiions mieux la technique des injections intracarotidiennes chez les animaux, technique que Pitulesco et Carniol ont étudiée chez l'homme, nous résolûmes de pratiquer les autres injections par la voie intrapéritonéale.

Un second chien reçut donc par cette dernière voie 90 centimètres cubes de liquide contenant 66 gr. 40 de pancréas (le 4 janvier), puis une autre dose de 88 gr. 6 de glande dans 120 centimètres cubes de liquide. Il succomba le 28 janvier, la seconde injection ayant été pratiquée le 27 janvier. Mêmes injections, les mêmes jours, chez un autre chien qui fut sacrifié le 30 janvier.

Un autre animal reçut 100 grammes de pancréas dans 150 grammes d'eau physiologique, le 21 janvier. Il succomba pendant la nuit.

Enfin le cinquième animal reçut 47 grammes de glande dans 80 centimètres cubes d'eau physiologique. Il succomba également pendant la nuit.

Les altérations trouvées dans le cerveau de ces animaux consistent en modifications cellulaires telles que chromatolyse plus ou moins intense, très fréquemment en présence de nombreuses vacuoles donnant à la cellule un aspect réticulé, homogénéisation du noyau, plus rarement la cellule apparaît aplatie latéralement, rappelant la lésion dite de sclérose cellulaire. Les cellules satellites ne nous ont pas semblé proliférées. On trouve souvent de pareilles cellules plus nombreuses dans le cerveau de chiens normaux que dans ceux ayant reçu des injections.

En outre, les altérations ne nous ont pas semblé toujours en rapport précis avec la quantité de glande injectée, avec la durée de survie ou la voie d'injection. L'animal ayant reçu les injections intracarotidiennes, malgré la ligature des artères et la plaie cervicale suppurée, présente des cellules bien conservées, sans homogénéisation nucléaire, sans chromatolyse certaine, etc. (1).

Un fait digne d'être noté est la présence assez fréquente dans le cerveau des animaux injectés de cellules binucléolées. Exceptionnellement nous avons trouvé de pareilles cellules aussi dans les cerveaux de chiens considérés comme normaux. Mais seulement une ou deux cellules sur une coupe et parfois aucune, tandis que leur nombre sur les coupes de cerveaux des chiens injectés est en général plus grand; 9-6-8, voire même 22. Ce nombre fut trouvé chez le chien ayant reçu des injections intracarotidiennes.

On peut se demander si la modification du milieu intérieur par la présence de substances pancréatiques ne détermine pas une irritation de la cellule nerveuse conduisant à la lipartition nucléolaire.

Chez deux chiens nous avons rencontré des altérations qui ne semblent pas en rapport avec les injections pancréatiques. Chez l'un on trouve dans une circonvolution des altérations de sclérose névroglique et bouleversement de la stratification, lésions qui semblent de date très ancienne. Chez l'autre on trouve des lésions inflammatoires avec infiltrations lymphocytaires dans la couche moléculaire. Il semble s'agir ici d'un processus méningo-encéphalitique. Il est à noter que cet animal présentait au moment de la première injection un écoulement nasal.

Nous nous proposons de continuer ces recherches en étudiant les modifications cérébrales dans différentes conditions qui modifient le milieu intérieur, car nous espérons pouvoir en tirer des conclusions sur la pathologie générale des cellules cérébrales ainsi que sur la pathogénie de certains psychoses.

Essais de Thérapeutique biologique dans les Myopathies primitives, par MM. le professeur C.-J. Parhon et le docteur E. Savini (de Jassy). (Travail de la Clinique de maladies nerveuses et mentales de la Faculté de Médecine de Jassy.)

La question des myopathies atrophiques dites primitives constitue une des grandes énigmes de la pathologie. Nous ignorons, en effet, presque tout en ce qui concerne la pathogénie de ces affections, dont ce qu'on peut dire jusqu'à

(1) Il est vrai qu'il a reçu des doses de beaucoup moindres que les autres animaux mais par la voie qui semblait devoir apporter les modifications maximales.

présent, c'est que nous avons affaire à un trouble de la nutrition musculaire, à ce qu'il semble indépendant du système nerveux.

On peut même penser que le trouble de la nutrition est plus général, vu la présence fréquente des altérations osseuses, articulaires, tendineuses ou des troubles des glandes endocrines tels que : atrophie ou hypertrophie thyroïdienne, atrophie testiculaire, oxyphexhidie, gérodermie génito-dystrophique, démence précoce, etc.

Mais quel est le point de départ de tous ces troubles ; qu'est-ce qui est primitif et ce qui est secondaire? ce sont des questions dont la solution nous échappe.

Dans cet état de choses on comprend que le traitement des myopathies atrophiques, dites — à tort ou à raison — primitives, reste le plus souvent sans résultat.

A notre avis il faut tâcher de mettre cette question — comme beaucoup d'autres — sur le terrain biologique. Il faut tâcher de connaître la biologie du muscle, c'est-à-dire ses conditions d'existence, le mécanisme de sa nutrition, etc.

De ces études sortira un jour — on peut l'espérer, — le traitement rationnel des myopathies. Pour le commencement on ne peut procéder que par tâtonnements. Nous avons pensé, conformément aux idées soutenues par Carnot sur les cytopoëtines, et aux faits qu'il apporte à l'appui de ses idées, qu'on pouvait avoir quelques chances d'améliorer les myopathies, en employant des substances capables de stimuler la formation ou la régénération du tissu musculaire autrement dit des myocytopoëtines.

Mais ces substances existent-elles?

Quoi qu'il en soit, des recherches dans cette direction nous semblent des plus intéressantes.

On peut penser que de pareilles substances doivent se former pendant la régénération des muscles atrophiés à la suite des lésions réparables des nerfs périphériques, ou dans des cas d'extirpations partielles des muscles. On peut estimer également que de pareilles substances pourraient exister chez les organismes en voie de formation, c'est-à-dire pendant la vie embryonnaire ou fœtale.

C'est dans cette direction que nous avons orienté notre attention et nous avons commencé, il y a une année, le traitement de deux enfants myopathiques par des muscles fœtaux.

Allard ainsi que Tordeus avaient déjà essayé l'opothérapie musculaire dans les myopathies primitives — avec quelque succès, paraît-il. — Mais ces auteurs ont employé des muscles adultes.

Nous résumerons ici, brièvement, les observations de nos deux cas et les résultats obtenus jusqu'à présent.

Il s'agit de deux enfants, frère et sœur, âgés respectivement de douze et de dix ans et atteints depuis plusieurs années de dystrophie amyotrophique.

La photographie du garçon figure dans l'excellente monographie que le professeur Marinesco (1) a consacrée aux maladies des muscles (*fig. 39*, p. 62.)

Parmi les faits les plus importants de son observation, retenons que sa taille est de 1m,40, la tête brachicéphale et volumineuse (circonférence : 56cm,5), les yeux entr'ouverts, l'impossibilité de dilater les narines, de siffler, de rider le front. Attitude myopathique caractéristique avec saillie de la région abdo-

(1) MARINESCO, *Maladies des muscles*. Paris. Baillière, 1910.

minale et fessière et lordose lombaire. Os graciles. Atrophie des muscles de la ceinture scapulo-humérale et du bras, atrophie modérée du grand dentelé et du grand dorsal, l'omoplate droite plus basse de 1^{cm},5 que la gauche et légèrement écartée du tronc, atrophie moins marquée des cuisses et des jambes, rétraction du tendon d'Achille surtout du côté droit. Abolition des réflexes tendineux. Démarche myopathique. Impossibilité de monter un escalier. Se lève comme un myopathique typique. Notons encore de l'hyperlaxité articulaire ainsi qu'un léger genu-valgum bilatéral. Pieds plats. Diminution de l'excitabilité électrique dans les muscles atrophiés.

Dans ses antécédents on trouve que le père est atteint de paralysie générale. La mère présente de l'hyperlaxité articulaire. L'enfant est né asphyxié avec circulaires du cordon. Il a commencé à marcher à près de deux ans.

Réaction de Wassermann négative. On a essayé à différents intervalles le traitement par le thymus, le testicule, l'hypophyse, l'électricité et bains hydro-électriques sans résultat.

Depuis plus d'un an il suit, comme sa sœur, le traitement par les muscles ou même par le suc préposé de fœtus de femelles gravides (porcelets, veaux), recueillis à l'abattoir. Le traitement a été commencé au mois de février 1914. Les enfants ont pris chacun une cuillerée de suc musculaire par jour pendant 6 mois. Pendant les autres 8 mois ils ont pris deux cuillerées par jour de suc fœtal (1) et depuis un mois ils prennent trois cuillerées par jour de cette même préparation.

On peut affirmer, à ce qu'il nous semble, qu'il existe en ce moment une certaine amélioration. On n'observe pas une atrophie certaine des muscles de la ceinture scapulo-humérale. Il peut siffler très bien. Il peut fermer les yeux avec des vides palpébraux. La force musculaire, qui était avant le traitement de 15 à 22 du côté droit et de 15 à 20 du côté gauche, fut trouvée de 25 à 27 du côté droit et 27-28 côté gauche le 15 mai 1915. En outre, l'enfant nous déclare qu'il marche plus facilement.

La seconde observation concernant la sœur du malade, âgée aujourd'hui de 10 ans, se trouve publiée *in extenso* dans le mémoire de docence de Mme Thérèse Savini-Castano (2). Retenons de son observation que la taille est de 1^{m},24. La tête brachycéphale avec 0^{m},53 de circonférence. Raréfaction des sourcils dans leur tiers extrême. Les frontaux, les sourciliers, le dilatateur des narines ne fonctionnent pas. Ride transversale comme chez son frère. Ne peut fermer les yeux avec force.

Attitude myopathique caractéristique comme chez son frère. Se lève de la même façon. Marche en dandinant. Abolition des réflexes tendineux. Hyperlaxité articulaire. Pieds plats. Cubitus valgum. Hypotonie musculaire. La réduction du relief musculaire est moins marquée dans ce cas. Diminution de l'excitabilité électrique. Elle suit le même traitement que son frère. L'amélioration semble ici encore plus prononcée. Les mouvements faciaux sont plus faciles, elle ferme mieux les yeux. La force musculaire, qui était, un peu avant le commen-

(1) Le suc musculaire a été préparé en triturant les muscles fœtaux dans leur poids de glycérine. Le suc fœtal a été préparé en triturant le fœtus entier après l'exclusion du tube digestif et sans ajouter aucun liquide, mais en ajoutant un peu d'acide salicylique pour empêcher la putréfaction.

(2) *Rodul distrofier asteo-artho-musculare in etiologia si patogenia luxatiei congenitale a coapoer*, Jassy, 1914.

cement du traitement, de 15 du côté droit et de 12-15 du côté gauche, fut trouvée de 15 à 30 du côté droit et de même du côté gauche.

Il nous semble donc que, dans les deux cas, il existe une certaine amélioration. Est-elle due au traitement? Ira-t-elle en progressant, et dans quelle mesure, par la continuation de celui-ci? Nous ne pouvons rien affirmer.

Nous nous contentons dans cette note de relater nos premiers essais et d'attirer l'attention des chercheurs sur le côté biologique des questions lorsqu'il s'agit de maladies endogènes et jugées incurables dans l'état actuel de la science.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 octobre 1915.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Anophtalmos familial,** par M. A Souques.

Parmi les anomalies congénitales du globe de l'œil, il en est une qui est très rare : c'est l'absence de ce globe. J'ai eu l'occasion d'en observer deux cas, chez deux frères. Ce caractère familial, joint à certaines particularités concomitantes : bilatéralité de l'affection, ptosis double, troubles cérébraux, m'ont engagé à présenter ces malades à la Société de Neurologie.

Il s'agit de deux frères, le cinquième et le huitième d'une famille de huit enfants. Le père serait mort à 57 ans d'albuminurie, la mère vivante et bien portante; ni les parents, ni les autres six enfants n'auraient d'anomalie semblable. Un de ces six enfants serait aveugle depuis l'âge de sept ans. Il m'a été impossible d'obtenir des renseignements précis sur la cause de cette cécité, ni, du reste, sur les antécédents pathologiques de cette famille.

Albert D... (*fig. 1*), âgé de 30 ans, se présente avec les paupières enfoncées et tombantes (*ptosis complet et bilatéral*), incapable de les ouvrir volontairement malgré tous ses efforts, mais capable de les fermer encore davantage et avec une grande énergie. Les paupières sont petites mais bien conformées à droite

comme à gauche; leur bord libre est garni de cils bien développés et pourvu de points lacrymaux; la fente palpébrale, très diminuée, mesure un centimètre et demi de longueur.

Si on les ouvre de force, on constate, ce qui a été fait à la naissance chez lui comme chez son frère, *l'absence bilatérale du globe oculaire*. Ni la vue, ni le toucher (pratiqué avec une tête d'épingle) ne permettent d'en constater le moindre rudiment. A la place du globe, on aperçoit une excavation peu accentuée : dans sa partie centrale, qui est la plus déprimée, sa profondeur n'atteint pas un centimètre. Cette excavation est tapissée par une membrane rosée, se continuant avec la conjonctive qui recouvre la face postérieure des paupières. Dans la partie centrale déprimée, cette membrane paraît doublée par une membrane blanchâtre, qui semble être le vestige de la sclérotique. Cette partie cen-



Fig. 1.

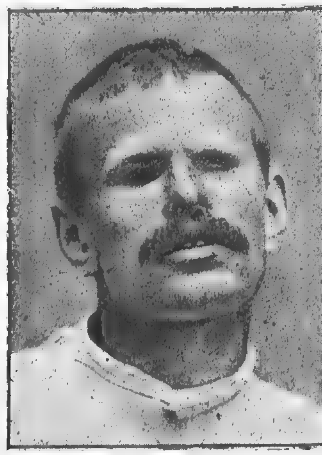


Fig. 2.

trale est animée de petits mouvements d'oscillation latérale, involontaires et inconscients, sorte de nystagmus; les mouvements sont exclusivement latéraux et ne peuvent être ni provoqués ni arrêtés par la volonté. Si on dit au sujet de « regarder » à droite, à gauche, en haut ou en bas, ou de tourner la tête d'un côté et d'autre, on n'aperçoit aucun mouvement volontaire ni associé. Si on touche la surface de cette excavation, on provoque l'occlusion réflexe des paupières.

Il est impossible d'apprécier l'état anatomique des glandes lacrymales. Elles existent, puisque la surface de l'excavation est humide, et que le malade a des larmes qui s'écoulent en partie sur les joues, en partie dans les fosses nasales, quand il pleure.

L'orbite est diminuée dans les diamètres vertical et transversal; il n'y a aucune espèce de kyste intra-orbitaire.

On ne relève pas d'autres anomalies somatiques appréciables. La taille est de 1 m. 48 et le corps étroit mais régulier dans sa conformation. Le front est un peu bombé; les dents, le palais, les cheveux, les sourcils ne présentent rien qui mérite d'être noté; la barbe et le système pileux du tronc et des membres sont relativement rares; les organes génitaux bien développés, toute hernie

absente. Les divers sens : ouïe, goût, odorat, tact, fonctionnent régulièrement. Pas d'anomalie cardiaque.

Il n'existe ni troubles moteurs, ni sensitifs, ni trophiques, ni vaso-moteurs appréciables.

Le *réflexe rotulien droit est exagéré*, le gauche fort; les achilléens, les tricipitaux sont forts des deux côtés. Le *réflexe plantaire droit se fait en extension*, le gauche en flexion; les crémastériens et les abdominaux existent.

De prime abord, l'intelligence paraît intacte, le sujet étant suffisamment instruit et ayant une bonne mémoire, mais, en réalité, il y a une certaine débilité mentale avec irritabilité du caractère.

Vincent D... (*fig. 2*), âgé de 23 ans, présente le même tableau morbide : même ptosis double, même absence bilatérale des bulbes oculaires, même état des paupières et de l'excavation rétro palpébrale, mêmes mouvements nystagmiformes, même rétrécissement de l'orbite, même fonctionnement des glandes lacrymales. Inutile de détailler ces modifications; il faudrait répéter les mêmes termes que ci-dessus.

Il n'existe point d'autre anomalie somatique appréciable. Sa taille est de 1 m. 55 et le système pileux bien développé. Il n'y a ni troubles moteurs, ni sensitifs, ni trophiques. Il a été impossible d'examiner méthodiquement les réflexes, le sujet ne se prêtant pas à cet examen.

Il diffère surtout de son frère par l'existence d'une *débilité mentale* très marquée, constatée dès l'enfance, et par des *crises de fureur*, dans lesquelles il brise et déchire tout, qui l'ont fait interner depuis longtemps dans une section d'aliénés et qui nécessitent une camisole de sûreté en permanence. Mon ami M. le docteur André Riche, dans le service duquel il se trouve, a bien voulu me permettre de l'examiner.

En résumé, il s'agit essentiellement d'une anomalie congénitale, caractérisée par l'absence bilatérale du globe oculaire, et survenue chez deux frères, autrement dit, d'*anophtalmos* familial.

Ne s'agirait-il pas de *microphtalmos?* Cliniquement, il faut dire *anophtalmos*, mais, en l'absence de vérification anatomique, il importe de faire quelques réserves. Il y a, apparemment, un rudiment de sclérotique; les petites oscillations spontanées qu'on voit au centre de l'excavation paraissent indiquer que certains vestiges des moteurs de l'œil doivent s'insérer sur ce rudiment et déterminer cette sorte de nystagmus horizontal.

Il est possible qu'une dissection anatomique permît de retrouver des traces du bulbe oculaire. Zehender nie l'existence de l'anophtalmos et pense qu'il s'agit là de *cryptophtalmos*. Il est clair que le microphtalmos à son dernier degré peut cliniquement passer inaperçu. Il est certain aussi que, dans certains faits qualifiés d'anophtalmos, la nécropsie a montré que les globes oculaires existaient. Mais il n'en a pas toujours été ainsi, notamment dans les cas de Bartscher et de Sissa. Sous ces réserves nécessaires, je considère ces deux frères comme atteints d'anophtalmos.

Cet anophtalmos est simple, je veux dire non compliqué de kyste séreux congénital intra-orbitaire. Et c'est là encore un argument contre l'existence du microphtalmos, ce genre de kyste coïncidant plus souvent avec l'absence qu'avec la petitesse des globes oculaires.

L'absence des bulbes oculaires paraît ici à l'état d'isolement. Cependant, il existe des *troubles cérébraux* manifestes chez les deux frères. Ces troubles se traduisent chez l'un par une exagération des réflexes tendineux et par le signe

de Babinski dans le membre inférieur droit; chez l'autre par des troubles psychiques très caractérisés. Ces troubles se conçoivent aisément, si l'on pense que les vésicules optiques se développent aux dépens de la vésicule cérébrale antérieure, et que la rétine est en réalité une portion du cerveau.

Je tiens à souligner le *caractère familial* de ces deux cas d'anophtalmos, qui fait intervenir l'hérédité dans cette anomalie. Je ne sais pas si l'influence héréditaire a été signalée dans l'anophtalmos; elle l'a été dans le microphtalmos par quelques rares auteurs, tels que Mayerhausen, Falchi, Rava.

Dans mes deux cas, je ne pourrais faire que des suppositions sur l'état des voies optiques extra et intra-cérébrales, sur l'état des nerfs et des muscles de l'œil qui sont ici assurément intéressés, comme le prouvent le ptosis et les troubles moteurs des yeux. Je m'en abstiendrai. Dans quelques très rares observations, suivies d'autopsie, on a signalé l'absence du nerf optique, du chiasma, du corps genouillé interne (cas de Pervyse); l'atrophie des tubercules quadrijumeaux et des couches optiques (cas de Sissa), l'absence du nerf optique, des nerfs et des muscles moteurs de l'œil avec intégrité du cerveau (cas de Bartscher).

Quelle est la cause originelle de l'anophtalmos congénital? On est réduit aux hypothèses sur ce sujet. Il est difficile de supposer une non-formation, une agénésie des vésicules optiques. En effet, étant donné que le développement des vésicules optiques se fait aux dépens de la vésicule cérébrale antérieure, il faudrait presque forcément admettre la coexistence de lésions cérébrales incompatibles avec la vie. Il est plus rationnel d'admettre la formation de ces vésicules et puis leur disparition ou leur résorption, à une phase plus ou moins précoce de la vie embryonnaire, sous l'action de causes perturbatrices ignorées. L'examen histologique, en montrant l'existence de pigment choroïdien ou d'éléments rétiniens, par exemple, ferait vraisemblablement voir que la vésicule optique a existé.

Les causes pathologiques qui amènent la disparition des vésicules optiques nous sont inconnues. Il est permis de soupçonner dans la plupart des cas une infection fœtale. Le caractère familial de nos deux observations ne contredit pas forcément l'intervention d'une infection, mais il la rend plus obscure et pose conjointement le problème non résolu de l'influence héréditaire.

II. Abolition bilatérale des Réflexes tendineux dans l'Hémiplégie Cérébrale Infantile. Pathogénie de cette Abolition, par M. A. Souques.

Dans l'hémiplégie cérébrale des enfants, comme dans celle des adultes, les réflexes tendineux sont exagérés du côté de la paralysie. C'est là une opinion qui, pour les auteurs classiques, ne comporterait pas d'exceptions. Il est cependant indiqué dans quelques rares observations que les réflexes tendineux ne sont pas exagérés ou qu'ils sont faibles. Ce qui ne veut pas dire qu'ils étaient diminués, faible n'étant pas plus synonyme d'affaibli que fort ne l'est d'exagéré; on pourrait plutôt en conclure qu'ils devaient être plus ou moins normaux. Mais il est dit parfois qu'ils sont diminués ou abolis.

Il importe, pour apprécier ces faits, de tenir compte de certaines causes d'erreur qui n'ont peut-être pas toujours été évitées. On sait que la contracture et les mouvements choréo-athétosiques peuvent empêcher ou gêner la production des réflexes et embarrasser l'interprétation, au point de ne pas permettre une

conclusion ferme. Avec un peu de patience et plusieurs examens répétés, on parvient généralement à une appréciation exacte. Quand il s'agit de diminution notable ou surtout d'abolition, l'erreur doit être pourtant assez aisée à éviter.

Il faut, à mon avis, classer ces derniers faits en deux catégories distinctes, suivant que l'abolition est limitée au côté hémiplégique ou qu'elle porte sur les deux côtés du corps. Cette distinction est aussi importante du point de vue pathogénique que du point de vue clinique.

Dans les faits de la première catégorie, où l'abolition est limitée au seul côté paralysé, il faut chercher l'explication soit dans le siège, l'étendue ou la nature du foyer cérébral, soit dans l'état des muscles ou des nerfs du côté paralysé (amyotrophie, névrite surajoutée, etc.) tout comme dans l'hémiplégie vulgaire de l'adulte. Je n'ai pas l'intention de m'occuper de cette catégorie.

Dans les faits de la seconde catégorie, dont je m'occuperai exclusivement, l'*abolition des réflexes tendineux* est générale, c'est-à-dire étendue aux côtés malade et sain. Le problème pathogénique est ici tout autre. Le foyer cérébral, cause de l'hémiplégie, et l'état des muscles et des nerfs du côté paralysé n'y jouent aucun rôle, évidemment, puisque l'irréflectivité est bilatérale. Je reviendrai sur ce chapitre après avoir résumé en quelques mots l'observation qui est le point de départ de cette note.

N..., âgé de 42 ans, a eu, à l'âge de 2 ans, une méningite accompagnée de convulsions et d'une cécité double, complète et définitive, que l'examen actuel montre due à une atrophie bilatérale de la pupille. Huit à dix ans après, au cours d'une angine peut-être diphtérique, il fut pris brusquement d'hémiplégie droite. On constate actuellement chez lui l'existence de cette hémiplégie avec hémichoréoathétose, amyotrophie diffuse et arrêt de développement des membres paralysés, sans contracture. Du côté hémiplégique, les réflexes tendineux sont abolis, à l'exception de l'achilléen qui existe, assez faible, et du radial qui est plutôt fort; le réflexe plantaire s'y fait en extension. Du côté sain, tous les réflexes tendineux sont abolis sans exception, et le réflexe plantaire se fait en flexion. J'ajoute que ce malade a des crises d'épilepsie et un crâne d'hydrocéphale, sans troubles intellectuels notables.

Il ne s'agit évidemment pas ici d'abolition des réflexes par amyotrophie. D'une part, l'amyotrophie est modérée, unilatérale, et la force musculaire, très satisfaisante, permet à ce malade de marcher longtemps sans fatigue. D'autre part, le fait que les réflexes sont abolis du côté sain ruine cette supposition. Il est même à remarquer que les réflexes de ce côté sont moins touchés que du côté paralysé, ce qui, ainsi qu'il sera dit plus bas, est en faveur de la pathogénie que j'exposerai.

S'agirait-il d'un tabes fruste, coïncidant avec une hémiplégie infantile? C'est la première idée qui vient à l'esprit. Je ne saurais l'admettre, l'amaurose tabétique n'apparaissant ni à cet âge, ni avec cette évolution rapide, au milieu de phénomènes de méningite. La réaction de Wassermann dans le sang est négative, et on ne trouve aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Il ne s'agit pas davantage d'une des causes capables de produire la perte générale des réflexes : cachexies, anémies, intoxications, polynévrites, tumeur de l'encéphale, etc. Il n'existe aucun signe de ces affections.

Je pense que l'abolition des réflexes est due à une altération des racines postérieures, de cette partie de ces racines qu'on appelle « nerf radiculaire », altération qu'on retrouve non seulement dans le tabes, comme l'a démontré Nageotte, mais encore dans d'autres maladies. Il est à présumer que la perte

des réflexes est ici antérieure à l'apparition de l'hémiplégie. En effet, huit ans avant l'hémiplégie, l'enfant avait eu une méningite. Or, nous savons que certaines méningites peuvent provoquer le même tableau clinique que les tumeurs cérébrales : convulsions, amaurose, etc. L'hydrocéphalie et l'amaurose du malade plaident en faveur d'une méningite de cet ordre. On sait, d'autre part, depuis les travaux de Batten et Collier, que les tumeurs cérébrales déterminent assez souvent l'abolition générale des réflexes tendineux par lésion des racines rachidiennes. Si les auteurs ne sont pas d'accord sur le processus intime de cette lésion du « nerf radiculaire », les uns comme Nageotte faisant intervenir l'infection, les autres comme Lejonne la compression pure et simple du liquide céphalo-rachidien, le fait n'en est pas moins établi d'une manière indiscutable. Il faut donc admettre que, dans certains cas de méningite, avec et même sans symptômes de pseudo-tumeur, une lésion du « nerf radiculaire » peut se produire de la même manière que dans les tumeurs vraies, et amener, par suite, l'abolition générale des réflexes tendineux.

L'hémiplégie s'est greffée sur l'état méningé antérieur. L'existence actuelle des réflexes achilléen et radial, du côté paralysé, tandis que ces deux réflexes sont abolis du côté sain, ne va pas contre cette succession des accidents. Bien au contraire. Les réflexes auraient reparu du côté paralysé, comme peuvent reparaître unilatéralement les réflexes tabétiques abolis, ou plutôt presque abolis, lorsque survient une hémiplégie au cours d'un tabes.

On peut assurément admettre que la perte des réflexes et l'hémiplégie ont été contemporaines chez mon malade, et sont survenues, à l'âge de 10 ans, au cours de l'angine. Quoique cette hypothèse soit beaucoup moins vraisemblable que la précédente, je n'ai pas de preuves contre elle. Il faudrait savoir — ce que j'ignore — l'état des réflexes après la méningite, autrement dit avant l'apparition de l'hémiplégie. On pourrait même, à la rigueur, admettre que l'abolition des réflexes est postérieure à l'hémiplégie et qu'elle relève d'une tout autre cause. Mais cette supposition serait, dans l'espèce, tout à fait gratuite. Il n'est survenu, chez le sujet, depuis l'âge de 10 ans, aucune maladie connue, aucune infection ou intoxication capable d'abolir les réflexes.

Si la perte des réflexes était antérieure ou postérieure à l'hémiplégie, on a de bonnes raisons pour supposer qu'elle reconnaît une autre cause que celle-ci. Il s'agit alors d'une pure coïncidence de deux affections distinctes et successives chez un même sujet. A cet égard, comme à l'égard des réflexes, le problème est comparable à celui de l'hémiplégie chez les tabétiques. Ce sont, en effet, les mêmes données : la dégénération pyramidale peut-elle faire reparaître des réflexes abolis, quand elle est postérieure à la lésion radiculaire ; la lésion radiculaire, quand elle est postérieure à la dégénération pyramidale, peut-elle, au contraire, abolir des réflexes préalablement exagérés ?

C'est aussi la même conclusion. Il serait superflu de les discuter, surtout en présence d'une seule observation clinique et en l'absence de vérification anatomique de l'état des racines rachidiennes.

Si la perte des réflexes et l'hémiplégie étaient contemporaines, elles relèvent apparemment d'une même cause toxi-infectieuse qui a frappé simultanément le cerveau et les racines.

En tout cas, la pathogénie de l'abolition des réflexes tendineux me paraît être ici la suivante : altération des racines postérieures soit par l'action directe de la méningite sur le « nerf radiculaire », soit par la compression du liquide céphalo-rachidien en ce lieu d'élection, soit par les deux à la fois.

Il serait intéressant de savoir s'il a existé, ou s'il existe encore chez ce malade, des signes d'altération des méninges spinales, tels que lymphocytose, hyperalbuminose, ou de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Il a refusé une ponction lombaire. La date de l'infection initiale est si éloignée, qu'il est peu probable que le liquide céphalo-rachidien en garde encore les traces. Il serait intéressant, si l'autopsie d'un cas semblable se présentait, de chercher les lésions des racines rachidiennes que je suppose.

Existe-t-il dans la littérature médicale des cas semblables ou analogues? Je n'ai pas fait des recherches bibliographiques assez étendues pour pouvoir répondre.

MM. Long et Noïca ont publié une observation d'hémiplégie cérébrale infantile, sans contracture, avec choréo-athétose et extension des orteils, du côté droit. Ces auteurs déclarent que « les réflexes tendineux, faibles à gauche, paraissent nuls à droite ; c'est en particulier le cas pour le réflexe rotulien qui manque totalement de ce côté ». A s'en tenir à cette déclaration, l'abolition des réflexes est limitée au côté paralysé, et ne paraît pas rentrer dans la catégorie des faits que j'étudie. Cependant ils ajoutent, au bas de la page, en note, ceci : « La malade a été examinée ultérieurement, à l'hôpital de la Pitié, par M. Babinski, qui a constaté également l'*insuffisance générale des réflexes tendineux* et l'abolition du réflexe rotulien à droite. Mais il a pu obtenir, en se mettant dans les meilleures conditions d'observation, *le réflexe du triceps brachial*. D'autre part, il a constaté que le *réflexe achilléen existe à droite* (du côté de l'hémiplégie), *mais qu'il est très faible du côté opposé* (1). » J'ai souligné moi-même les termes qui me donnent quelques doutes et me font penser à une diminution bilatérale des réflexes. Mais le cas n'est pas assez net pour qu'on puisse le ranger sans réserve dans la catégorie des faits que j'étudie.

Qu'il existe déjà, ou qu'il n'existe point encore dans la littérature, des faits semblables ou analogues à celui que je viens de rapporter, on peut conclure avec certitude qu'il s'agit là de cas très rares. Ce n'est, du reste, pas la fréquence de ces cas qui m'intéresse ; c'est leur pathogénie que j'ai eu l'intention d'exposer et de discuter.

III. De certaines Boiteries observées chez les « Blessés Nerveux ». Remarques Morphologiques et Physiologiques, par M. Henry Meige.

(Cette communication est publiée comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

M. J. Babinski. — Je ferai remarquer que chez le premier malade qui vient d'être présenté par M. Henry Meige, la température est égale des deux côtés, ce qui, sans constituer un argument décisif, vient à l'appui du diagnostic d'hystérie.

Je ne conteste pas, il est vrai, qu'une paralysie pithiatique puisse déterminer, sous l'influence de l'inactivité ou de la subactivité fonctionnelle, de l'hypothermie, de la thermoasymétrie quand la paralysie est unilatérale, mais en pareil cas ce trouble n'est que léger.

Je suis d'avis qu'une hypothermie très caractérisée et tenace est l'indice d'une perturbation plus profonde. On sait qu'elle est fréquente dans l'hémiplégie

(1) Long et Noïca, Absence de contracture et état insuffisant des réflexes tendineux dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile. *Revue Neurologique*, 1908, p. 1332.

organique, la poliomyélite et les névrites, mais il me semble que l'attention n'a pas été suffisamment attirée sur la fréquence et l'intensité des troubles vaso-moteurs, de l'hypothermie qui se développent souvent consécutivement à des lésions traumatiques et qui font partie du groupe des phénomènes dits réflexes. Ces troubles sont communs dans les cas de lésions dues à des blessures par projectiles, alors même que ces lésions ne semblent pas avoir causé de dégâts notables, que les troncs nerveux et les artères n'ont pas été atteints; on peut les observer dans les membres blessés sans qu'il y ait d'anesthésie cutanée, de réaction de dégénérescence et sans que le sphygmomanomètre décèle entre les deux côtés (côté sain et côté malade) de différence nette dans le degré de la pression artérielle et dans l'amplitude des oscillations. Ils peuvent occuper un territoire très étendu en amont de la lésion qui en est la cause.

M. Souques — Je puis confirmer sur un point les intéressantes remarques de M. Babinski. Depuis un an, je recherche les troubles de la température locale dans les blessures des membres, tout particulièrement dans celles des nerfs. J'ai recueilli de très nombreuses observations de ce genre.

J'ai remarqué qu'il y avait presque constamment un *balancement de la température locale* entre les régions proximales et les régions distales du membre blessé, qu'il s'agisse du membre supérieur ou du membre inférieur. Autrement dit, si le pied du côté blessé, par exemple, est plus froid que celui du côté sain, le mollet, la cuisse ou la fesse sont, au contraire, plus chauds du côté sain que du côté valide ; inversement, si le pied est plus chaud du côté malade, une ou plusieurs des régions sus-jacentes (mollet, cuisse, fesse) sont plus froides que du côté opposé. Si on considère isolément le membre blessé, on voit que, lorsque la température s'élève au pied, elle s'abaisse au mollet ou à la cuisse, et inversement. Elle fait, en quelque sorte, comme *la balance*.

Dans la plupart de ces cas, j'ai relevé des différences de plusieurs degrés. Je n'en citerai que deux qui sont très caractéristiques. Dans un cas de sciatique gauche, consécutive à l'action d'une balle entrée par la fesse et restée dans la cuisse, la température, sur la face dorsale du pied, atteignait 25°,5 à gauche et 20° à droite ; sur le mollet, on obtenait 28° à gauche et 31° à droite. Dans un autre cas de sciatique droite, consécutivement à la pénétration d'un éclat d'obus dans la fesse, on avait 23°,3 à droite, 28° à gauche, sur la face dorsale du pied, tandis qu'à la face postérieure de la cuisse le thermomètre marquait 32°,5 à gauche, et 35° à droite.

Chez chaque malade, les températures ont été prises, à un quart d'heure d'intervalle, sur des points symétriques des membres.

J'ai trouvé également des différences notables de température locale entre les deux membres, dans quelques cas de blessures n'atteignant pas les troncs nerveux, mais je dois répéter que mes recherches méthodiques n'ont porté que sur les troubles de la calorification, consécutifs aux blessures des nerfs périphériques des membres.

Pour expliquer ce balancement de la température locale entre des régions contiguës, il faut faire appel aux expériences de Dastre et Morat. Ces physiologistes, reprenant les expériences de Cl. Bernard, ont montré que le grand sympathique contient des nerfs vaso-dilatateurs aussi bien que des nerfs constricteurs. En sectionnant le sympathique cervical chez le chien et en excitant le bout central, ils ont pu voir qu'à côté des phénomènes vaso-constricteurs, anciennement connus, sur l'oreille, la langue, l'épiglotte, les amygdales, le voile du

palais, caractérisés par la pâleur et l'abaissement thermique de ces régions, on provoquait en même temps la vaso-dilatation des vaisseaux des lèvres supérieure et inférieure, des gencives, des joues, de la voûte palatine, de la muqueuse nasale, c'est-à-dire la rougeur et l'élévation de la température locale de ces parties.

Il est rationnel d'admettre que l'excitation des filets sympathiques est capable de produire, directement ou indirectement, des troubles analogues de la calorification dans des régions contiguës d'un membre blessé, chez l'homme, avec ou plutôt sans modifications durables de la coloration de la peau.

De tels troubles de la température locale dans un membre excluent, à mon avis, la simulation et l'hystérie ; ils supposent une altération du système sympathique.

M. Gilbert Ballet. — A propos des faits rapportés par MM. Babinski et Souques, je rappellerai que chez deux des malades que j'ai récemment présentés ici, affectés de contractures d'origine psychique, j'ai eu soin de noter qu'au niveau des parties contracturées il y avait des modifications de la température ; dans un cas, elle était plus élevée, dans un autre, plus basse du côté malade que du sain.

M. Alquier. — J'ai eu à traiter, au Grand Palais, un cas de contracture analogue à celui que vient de présenter M. Meige. Ce soldat avait été considéré par plusieurs médecins comme simulateur. Il se présentait avec la même attitude hanchée que le malade de M. Meige, la contracture de la masse dorso-lombaire gauche, plus accentuée que dans le cas actuel, relevait davantage le bassin et abaissait l'épaule du côté gauche.

Mais ici, l'examen révéla de l'œdème sous-cutané notable au niveau des muscles contracturés, qui, au palper, présentaient les petites indurations en forme de nodosités caractéristiques de rhumatisme musculaire. Les troubles étaient apparus en décembre 1914, après un séjour de trois jours et trois nuits dans les tranchées pleines d'eau jusqu'aux reins, dit le malade. Les premiers jours, il y aurait eu rétention d'urine nécessitant le sondage, et l'urine aurait été toute trouble.

Permettez-moi de rappeler que les malades qui se présentent le tronc en flexion après avoir été pris sous un éboulement dû à l'éclatement d'obus ne doivent pas non plus être pris tous pour des simulateurs ou des névropathes. J'en ai observé cinq au Grand Palais.

Tous ces malades, vus par moi trois à onze mois après le traumatisme, se présentaient les muscles costo-lombo-iliaques contractés à fond, durs comme du bois. Voici en quelques mots les particularités de chaque cas :

Jum..., radiologiquement calcification de disques intervertébraux dorso-lombaires, tremblement parkinsonien, hypertonie musculaire des membres ayant tous les caractères de la maladie de Parkinson ; dans ces conditions, impossible de faire la part de ce qui revient au traumatisme.

B..., grand névropathe craintif, tremblant de tous ses membres et grimaçant avant qu'on ne l'ait touché. On arrive à le faire tenir à peu près droit, alors qu'il se présentait incliné à 45°, par de simples injonctions, en quelques minutes. Il n'a plus été revu depuis ; très probablement, le gros rôle appartient ici à la névropathie et à l'exagération.

Dur... Le 16 juin 1915, un obus l'ensevelit sous 1 mètre 50 de terre, dans une sape, où il reste deux heures, le corps plié en avant. Sorti de là, il perd connaissance quelque temps, reste quinze jours alité à l'ambulance où on le porte ; on aurait remarqué des filets de sang dans l'urine les trois ou quatre premiers jours. Le 28 juillet, il commence à marcher le corps plié en deux, ne pouvant se redresser.

Examen le 25 septembre : muscles dorso-lombaires durs comme du bois, spécialement le bord interne, qui, à hauteur des XII[e] vertèbre dorsale, I[re] et II[e] lombaires, est douloureux et d'une dureté plus grande, semblant indiquer la myosite. Actuellement, la guérison presque complète a été obtenue par le massage (manuel et vibratoire). Le muscle en contraction permanente, invariable spontanément, se décontractant progressivement, régulièrement, sous l'influence du traitement. Pas de nervosisme. Rien ne permet de songer à la supercherie.

Mac... Trauma analogue le 26 mai. Urines troubles quelques jours. 25 août, contraction permanente masse dorso-lombaire comme dans le cas précédent, sans symptômes de myosite. Amélioration rapide par massage.

Marcel... Bousculé et violemment plié en deux sous des matériaux, par éclatement d'obus, le 13 décembre 1914. Les urines auraient été hématuriques les dix jours suivants, et depuis seraient encore troubles par moments. Marche pendant six mois presque à quatre pattes. Vu le 11 août. Grand névropathe, grimaçant et contusionné : en une demi-heure, on arrive par persuasion à éliminer tout le côté pithiatique; il reste alors une contraction bilatérale dorso-lombaire, prédominante à droite, avec œdème dans la région correspondante au rein droit, qui est particulièrement douloureux au palper. La radiographie y montre une ombre nette, irrégulière, correspondant à une plaque d'induration sous-musculaire rétro-rénale, irrégulière, mamelonnée, dure, crépitant sous le doigt et qu'on ne put bien percevoir qu'après huit jours de massage : à ce moment le côté gauche était décontracté, le droit suffisamment relâché pour qu'on puisse pratiquer le palper profond de la région lombaire; guérison à peu près complète le 11 septembre.

De ces 5 cas, on peut rapprocher le suivant :

Lau..., atteint le 17 septembre 1914 d'un éclat d'obus qui contusionne les apophyses épineuses des deux premières vertèbres lombaires. Aurait eu de l'arthrite vertébrale. Le 17 août 1915, reste contracture dorso-lombo-iliaque gauche permanente qui cède à quinze jours de massage.

Ces exemples montrent combien il faut se garder d'une opinion trop générale, mais analyser soigneusement chaque cas particulier. De plus, en présence d'exagérations ou de grands névropathes, il convient de rechercher toujours l'épine organique, dont la guérison est nécessaire et bien souvent suffisante, pour ramener l'état normal.

Enfin, je me demande à quoi est due la contraction qui peut s'accompagner de rétraction musculo-tendineuse, si fréquente au niveau des muscles de la cuisse (adducteurs et fléchisseurs) chez les blessés atteints seulement au mollet, sans rien à la cuisse ? Est-ce une attitude vicieuse prise pendant la marche ? Ces blessés ne pouvant poser que la pointe du pied à terre, et non le talon, placent leur membre en adduction et rotation externe et contractent les muscles de la face postérieure de la cuisse. Est-ce autre chose ? Il serait bon de connaître le mécanisme de ces contractions, parfois difficiles à guérir, et, si possible, d'indiquer la manière de les éviter.

M. Gilbert Ballet. — J'ai observé plusieurs malades (trois), ayant subi un traumatisme général, qui montraient les jambes à demi fléchies sur les cuisses. J'ai cru d'abord à de la simulation. J'ai pu me convaincre qu'il n'en était rien ; tout au plus pouvait-on admettre du laisser-aller chez des malades accusant de la fatigue générale. Ces troubles ont guéri dans les trois cas, après des alternatives de disparition et de retour. Il semble que dans ces cas il se soit agi simplement de l'exagération considérable de l'attitude que tend à prendre un homme fatigué.

IV. **Troubles Trophiques très marqués localisés au niveau d'un Doigt à la suite d'une Lésion Vasculaire par Plaie de la Paume de la Main,** par Mme Athanassio Bénisty. (Service du professeur Pierre Marie.)

Le sergent D. G... a été blessé le 13 octobre 1914, par un éclat d'obus de la grosseur d'une fève, qui a pénétré à la face palmaire de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius gauche.

La plaie a saigné beaucoup, si bien que le blessé a été obligé de poser une ligature au niveau du poignet, ligature qui est restée deux heures en place, et avait rendu la main tuméfiée et violacée.

Dès les premiers jours qui suivirent la blessure, le doigt et la paume de la main devinrent douloureux.

Lors de l'admission de ce blessé dans le service du professeur Pierre Marie, on constate que le doigt est comme momifié, la peau est parcheminée, violacée et froide, l'ongle strié. Ce doigt ne peut exécuter aucun mouvement actif, les diverses articulations des phalanges sont un peu ankylosées. Il existe toujours des douleurs dans la paume de la main et au niveau du médius. La sensibilité est très diminuée dans les deux dernières phalanges de ce doigt.

Ce blessé a quitté la Salpêtrière au mois de juin 1915, et il revint nous voir au bout de trois mois.

Les troubles trophiques n'ont pas diminué et il existe actuellement sur toute la surface du doigt une sorte d'éruption avec grosses croûtes qui tombent par place au moment des bains de main chauds que le blessé prend pour calmer ses douleurs quand elles existent.

Ces croûtes laissent en tombant une peau rouge violacée à la surface de laquelle d'autres croûtes ne tardent pas à se reproduire.

Nous pensons qu'il s'agit de troubles trophiques, consécutifs à une lésion vasculaire ayant intéressé l'arcade palmaire superficielle, au niveau de l'origine des artères digitales qui se distribuent au médius.

Les nerfs collatéraux des doigts, s'ils ont été lésés, n'ont influencé que de très loin l'apparition de ces troubles trophiques.

Les tendons fléchisseurs n'ont pas été coupés, car électriquement on fait mouvoir le doigt.

A propos de ce nouveau cas de troubles trophiques dus à des lésions vasculaires, nous désirons rappeler qu'à plusieurs reprises déjà (1), en collaboration avec M. Henry Meige, nous avons attiré l'attention sur la fréquence et l'importance des lésions vasculaires associées aux lésions des nerfs périphériques, par plaies de guerre. Nous nous sommes rendu compte que la plupart des troubles trophiques qu'on avait coutume de rapporter à la seule lésion des nerfs, étaient imputables aux lésions vasculaires qui s'associent souvent aux plaies nerveuses.

(1) M. Henry Meige et Mme Ath. Bénisty, De l'importance des lésions vasculaires associées aux lésions des nerfs périphériques dans les blessures des membres. *Société médicale des Hôpitaux,* 12 mars 1915 et 28 mai 1915.

Il faut toujours suspecter une lésion vasculaire, lorsqu'on se trouve en présence de troubles vaso-moteurs marqués, (coloration rouge violacée avec abaissement permanent de la température locale), de troubles trophiques accentués consistant en striation et chute des ongles, ulcérations rebelles des bouts des doigts ou des orteils, infiltration scléreuse diffuse du tissu cellulaire sous-cutané. Certaines myosites avec rétraction tendineuse reconnaissent également pour cause une lésion artérielle.

Nous avons observé une sclérose avec rétraction du biceps et des fléchisseurs des doigts à la suite d'une blessure de l'artère humérale, une rétraction des interosseux à la suite d'une section de l'artère cubitale. Dans ce dernier cas, les doigts froids et violacés présentaient une déformation des phalanges rappelant celle de certains rhumatismes chroniques.

Souvent l'étude du pouls et de la pression artérielle confirme l'existence de la lésion vasculaire.

D'autres fois, lorsque les anastomoses sont nombreuses et abondantes ou bien lorsqu'il s'agit de la lésion d'une artère de moindre importance comme la cubitale, la pression artérielle est égale à celle du côté sain, mais toujours l'opération a confirmé l'existence d'une lésion artérielle grave ainsi que le faisaient supposer les troubles trophiqnes constatés.

Au cours des lésions vasculaires importantes, il y a lieu de tenir compte aussi des caractères des troubles sensitifs et des commémoratifs.

L'anesthésie est bien plus importante et plus étendue que dans les lésions isolées des nerfs. De plus, sa topographie est capricieuse; elle occupe plusieurs doigts ou bien elle s'étend à la main tout entière par exemple.

Quant aux commémoratifs, en interrogeant attentivement les blessés, ils vous répondront toujours qu'ils ont beaucoup saigné, qu'on a dû leur appliquer des pansements et des liens très serrés, parfois trop serrés, qu'ils ont eu des hémorragies secondaires. Enfin, dans d'autres cas, il y a eu une ou plusieurs ligatures d'artères.

V. Un cas d'Hémianopsie latérale homonyme gauche traumatique par Lésion de la Bandelette optique droite, par MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin.

La rareté des hémianopsies par lésion isolée de la bandelette optique et tout particulièrement par lésion d'origine traumatique, nous a déterminés à publier cette observation avec quelques détails.

Nous avons constaté chez notre blessé des symptômes assez particuliers paraissant tenir au siège de la lésion, et qui semblent également mériter d'être rapportés avec quelques précisions. Ils peuvent sans doute servir à établir le diagnostic différentiel entre les hémianopsies par lésion du neurone frontal (chiasma, bandelettes), et celles qui relèvent d'une lésion des radiations optiques ou de la sphère visuelle corticale (neurone occipital).

Observation. — Caporal L..., 27 ans, blessé le 2 septembre 1914, dans le courant de l'après-midi. L... eut l'impression qu'il recevait une poignée de terre dans la figure. Il n'éprouva aucune douleur, mais se sentit *immédiatement privé de la vision vers le côté gauche;* en même temps, le bras gauche s'engourdissait. (Le blessé est absolument affirmatif sur la brusquerie de cette perte de la vision et sur la limitation du déficit de la moitié gauche du champ visuel). Au bout de quelques minutes, le blessé perdit connaissance et resta pendant quelques jours dans un état de demi-conscience, souffrant de violents maux de tête. Dans l'hôpital où il avait été transporté, on porta le

diagnostic de méningite et on fit plusieurs ponctions lombaires. Pendant quelques jours, au cours de cette réaction méningée, L... aurait perdu complètement la vue. La guérison survint assez rapidement et la vision redevint, au dire du malade, exactement ce qu'elle était aussitôt après la blessure. Depuis dix mois, aucune modification ne s'est produite dans l'état du blessé, qui, suivant ses expressions, voit parfaitement à droite, rien du tout à gauche pour chaque œil. Ce trouble visuel le gêne pour lire et surtout pour circuler dans la rue. A l'heure actuelle (septembre 1915), l'examen du blessé permet de constater une *hémianopsie latérale homonyme gauche complète* et des symptômes très légers mais nets de *lésion du faisceau pyramidal droit.*

En effet, cette lésion se traduit par une exagération des réflexes tendineux qui sont vifs des deux côtés, mais un peu plus du côté gauche; une perturbation du réflexe cutané plantaire qui se traduit par une extension du gros orteil avec phénomène de l'éventail du côté gauche; on note également une flexion combinée de la cuisse et du tronc du côté gauche. La force musculaire segmentaire est normale des deux côtés; il n'existe aucun trouble des sensibilités superficielle et profonde; aucun trouble cérébelleux.

L'examen oculaire révèle toute une série de symptômes très importants :

1° La mesure du champ visuel révèle une *hémianopsie latérale homonyme gauche*, dont la limite verticale *passe par le point de fixation.* L'acuité visuelle est normale dans le champ conservé.

2° La musculature extrinsèque de l'œil se comporte d'une façon tout à fait normale, il n'y a pas de diplopie, le malade dit n'avoir jamais vu double.

Par contre, il existe une *inégalité pupillaire* qui est à peine apparente en plein jour mais qui devient très évidente dans une demi-obscurité à la chambre noire, la pupille gauche étant notablement plus dilatée que la pupille droite.

Le réflexe irien à la lumière, est globalement moins vif pour l'œil gauche que pour l'œil droit.

Si on recherche le réflexe en éclairant exclusivement la région aveugle de la rétine ou la région saine, on constate : pour l'œil droit, lorsque la source lumineuse est dans le champ aveugle, contraction de la pupille, assez vive, mais qui ne se maintient pas ; lorsque la source est dans le champ visuel conservé, réaction vive normale.

Pour l'œil gauche, si la source lumineuse est dans le champ aveugle, *il n'y a pas de contraction irienne;* si elle est dans le champ conservé, contraction assez vive, mais qui ne se maintient pas.

En somme, réaction hémianopsique de Wernicke tout à fait typique pour l'œil gauche. Nous insistons sur les conditions de recherche, très délicates, de cette réaction; nous nous sommes servis d'une lampe électrique de poche dont l'ampoule était engainée dans un petit tube de carton, pour éviter la diffusion des rayons. La recherche de la réaction était faite en plaçant la source lumineuse à 45 centimètres environ en dehors du point de fixation pour chaque moitié du champ visuel, et un petit disque de carton noir mat était appliqué sur l'aile du nez, pour éviter la réflection des rayons lumineux vers la moitié de rétine normale.

Toutes ces recherches étaient bien entendu faites à la chambre noire, et c'est seulement dans de telles conditions que les résultats obtenus peuvent avoir quelque valeur.

3° L'examen du fond de l'œil à l'image renversée et à l'image droite ne montre aucune lésion rétinienne, et en particulier aucune lésion maculaire, mais des modifications importantes de la papille.

A gauche, atrophie diffuse de la papille, surtout marquée près du bord supérieur et du bord inférieur de celle-ci.

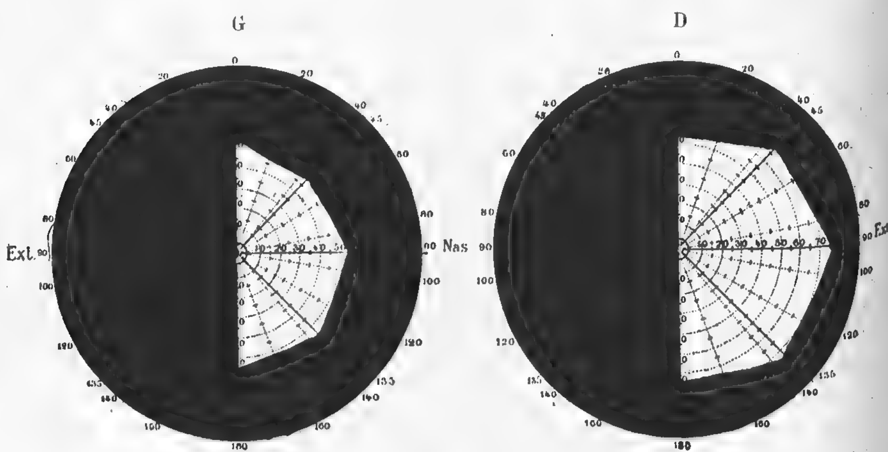
A droite, papille très blanche dans sa portion temporale. La portion nasale est de coloration à peu près normale.

4° Notons, pour terminer, que l'épreuve des prismes de Wilbrand, pratiquée chez notre blessé, est négative, c'est-à-dire qu'il ne se produit pas de déplacement inconscient du globe oculaire lorsque, à l'aide d'un prisme, on dévie l'image d'un point regardé par le blessé, de la rétine saine sur la portion de rétine aveugle. Nous n'attachons pas une très grande importance à ce symptôme, parce qu'il est négatif (conformément à la théorie), que sa recherche est extrêmement délicate, et que nous l'avons trouvé négatif dans plusieurs cas d'hémianopsie, relevant d'une lésion qui siégeait en arrière du ganglion géniculé.

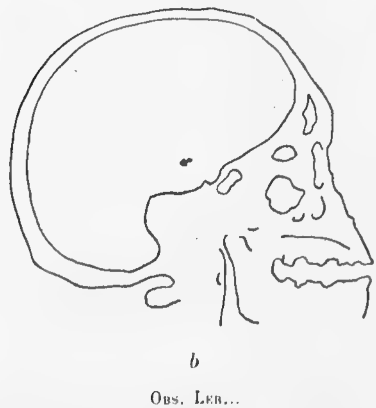
Nous avons demandé à M. Infroit, chef du laboratoire radiologique à la Salpêtrière, de pratiquer la radiographie du crâne chez notre blessé; cette radiographie a montré

l'existence d'un fragment métallique siégeant un peu au-dessus, assez en arrière et à droite, de l'apophyse clinoïde postérieure de la selle turcique.

Un repérage exact de ce fragment a été également réalisé par M. Infroit avec son appareil spécial : le corps étranger se trouve à 7 centimètres 2 de profondeur par rapport à un point de repère, placé à 3 centimètres de hauteur sur la verticale élevée en avant du tragus sur la branche postérieure de l'arcade zygomatique du côté droit. Le diamètre transverse du crâne chez notre blessé est, au niveau du point de repère, de 15 centimètres 9 ; le fragment métallique est à près d'un centimètre à droite de la ligne médiane ; il répond donc très exactement au trajet de la bandelette optique droite. L'en-



a



b

Obs. Ler...

a. Hémianopsie latérale homonyme gauche dont la limite verticale passe par le point de fixation.
b. Radiographie du crâne de profil avec corps étranger localisé au niveau de la bandelette optique droite.

trée de ce fragment métallique s'est faite, très vraisemblablement, d'après les renseignements fournis par le blessé, à 3 centimètres environ au-dessus de la queue du sourcil du côté gauche.

Remarques. — L'ensemble des constatations cliniques et radiologiques nous permet de penser qu'il existe chez notre blessé une lésion de la bandelette optique droite et du pédoncule cérébral droit par pénétration d'un éclat métallique dans cette région. Nous n'insisterons pas sur les symptômes qui relèvent

de la lésion pyramidale; beaucoup plus intéressants nous paraissent les troubles constatés du côté de l'appareil visuel.

Nous n'attachons pas une très grande importance à ce fait que la limite du champ hémianopsique passe par le point de fixation : c'est cependant un caractère classique de l'hémianopsie du tractus. Mais nous avons constaté très fréquemment la participation du champ maculaire dont les déficits hémianopsiques qui sont dus à une lésion de la sphère visuelle corticale.

La réaction hémianopsique de Wernicke était tout à fait nette chez notre blessé, il est vrai qu'elle n'était complète que pour l'œil gauche; nous pensons que l'existence de cette réaction a une très grande valeur pour le diagnostic topographique de l'hémianopsie, à condition qu'elle soit recherchée avec les précautions indispensables que nous avons signalées. Nous n'avons jamais constaté cette réaction au cours des nombreux examens que nous avons pratiqués d'hémianopsies relevant d'une lésion du lobe occipital.

La constatation de l'inégalité pupillaire, avec ce caractère particulier que l'inégalité ne devient manifeste qu'à un faible éclairage et que la pupille la plus large siège du côté opposé à la lésion, mérite d'être remarquée.

Enfin, l'état de la papille est également très important; il existe une atrophie bi-latérale plus marquée pour l'œil gauche : on sait, en effet, que toute lésion qui sectionne les voies optiques entre les ganglions géniculés et la rétine (tractus, chiasma, nerf optique) amène une dégénération des fibres nerveuses qui se traduit par un état atrophique de la papille. Cette atrophie est plus marquée pour la papille opposée à la lésion, parce que le faisceau croisé est, comme on sait, plus volumineuse que le faisceau direct.

Tous les symptômes que nous venons d'énumérer ont, croyons-nous, une grande valeur pour préciser le diagnostic topographique d'une lésion des voies optiques.

En effet, la réaction de Wernicke, les modifications de la papille sont absentes dans les hémianopsies centrales; nous croyons que l'examen des pupilles peut être également un élément de diagnostic : dans les quelques cas d'hémianopsie de cause centrale où nous avons constaté une inégalite pupillaire, la pupille la plus large était toujours du côté de la lésion.

Sans doute nous n'avons pu vérifier la constance de ces symptômes, n'ayant pas eu l'occasion d'examiner d'autres cas d'hémianopsie par lésion de la bandelette. Mais nous avons pensé qu'il était utile de les rapporter avec précision, parce qu'il s'agit chez notre blessé d'une lésion certaine du tractus et que nous n'avons constaté aucun de ces signes dans les nombreuses observations faites par nous, de déficit hémianopsique du champ visuel par lésion des radiations optiques ou de la sphère visuelle corticale.

VI. **Un Appareil de Prothèse pour Paralysie du Médian**, par MM. J. Froment et R. Wehrlin. (Travail du service du docteur Babinski.)

La prothèse musculaire du pouce ne paraît pas avoir suffisamment retenu jusqu'ici l'attention des neurologistes. Cependant que se multiplient les types d'appareils pour paralysie du radial et du sciatique, il n'existe encore aucun projet d'appareil pour paralysie du médian. Ni le gantelet de l'abducteur et de l'opposant imaginé par Duchenne de Boulogne, ni l'appareil de fortune, simple tube de caoutchouc embrassant le pouce et s'enroulant autour du poignet, par lequel il le remplaçait parfois, n'ont survécu au grand physiologiste. Aucun de

ces deux appareils, si ingénieux et si efficaces fussent-ils, ne présente en définitive un intérêt pratique, et, si l'on peut dire, actuel. Le premier est compliqué, encombrant et fragile; le second, par trop rustique, provoque inévitablement des troubles de circulation au niveau du pouce. Et cependant, en dehors de ces premiers essais de prothèse dont Duchenne de Boulogne faisait lui-même la critique et qui semblent périmés, nous ne connaissons aucun projet d'appareil remédiant à l'impossibilité de l'opposition et aux troubles qui en résultent dans les divers usages de la main.

Cette opposition artificielle peut cependant être obtenue par des moyens très simples et qui échappent, nous semble-t-il, à toutes les critiques jusqu'ici formulées. Voici comment nous l'avons réalisée (1) dans le service de notre maître M. Babinski : Le pouce est soumis à l'action de deux ressorts en acier qui se fixent d'une part sur le pouce, d'autre part sur le poignet. A ce niveau, ils se vissent dans une pièce métallique qui fait corps avec un bracelet en aluminium en demi-gouttière engainé de cuir : le réglage des ressorts est dès lors chose facile, il suffit de quelques tours de vis dans l'un ou l'autre sens pour leur donner le degré de tension voulu. Au niveau du pouce, ils se fixent sur une espèce de bague dont le chaton est représenté par un bouclier en aluminium qui s'applique sur le dos du premier métacarpien et répartit ainsi la pression sur une plus large surface. Le premier ressort s'insère au niveau du bord externe de l'articulation métacarpophalangienne du pouce, se dirige vers l'os pisiforme et se fixe sur le bord latéral interne du poignet; il doit être fortement tendu pour exercer une traction vigoureuse : c'est l'opposant artificiel. Le deuxième ressort s'insère d'une part à la face dorsale de l'articulation métacarpophalangienne et, d'autre part, à la face dorsale du poignet au voisinage du bord postérieur du radius. Contrairement au précédent, il ne doit pas être trop tendu, il semble jouer surtout, en effet, le rôle d'antagoniste, modère et équilibre la traction du premier ressort, évite la bascule du bouclier. Quoi qu'il en soit, il est souvent nécessaire. *(Fig. 1, 2, 3.)*

Cet appareil est de réalisation très simple. Il faut cependant apporter le plus grand soin à la fabrication de la bague du pouce, qui doit s'appliquer très exactement sur lui et être soigneusement capitonnée. La détermination des points de fixation des ressorts sur la bague est aussi assez délicate. Quant aux points d'insertions antibrachiaux, seul celui qui correspond au deuxième ressort nous a paru varier. Le point d'insertion du premier ressort semble assez fixe. Quoi qu'il en soit, il faut, pour que l'appareil soit supporté sans fatigue, qu'il soit fait et pour ainsi dire moulé sur la main malade. C'est seulement ainsi qu'il pourra vraiment s'adapter à l'état anatomique et physiologique de cet organe.

Quant à l'amélioration de l'état fonctionnel qui en résulte, elle est considérable. L'écriture, le dessin redeviennent possibles. Le malade ne ramasse plus les objets maladroitement, en s'y reprenant à plusieurs fois et comme à tâtons; il les saisit naturellement. Il peut prendre un verre entre le pouce et les autres doigts comme un homme normal. Il peut empoigner et tenir avec force un objet cylindrique tel que le manche d'une pelle ou tout autre instrument de travail de même forme. La force de la préhension s'augmente de la force du

(1) Nous remercions M. Duroselle des dessins à demi schématiques mais très exacts qu'il a bien voulu exécuter. Ils permettent de se rendre compte avec précision du mécanisme de notre appareil et du résultat fonctionnel que l'on peut en attendre.

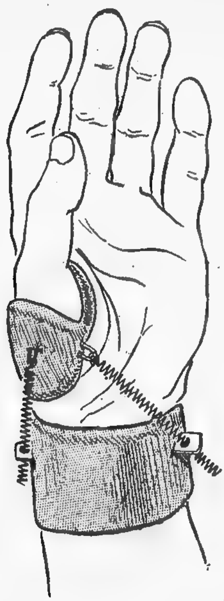


FIG. 1. — Dessin à demi schématique.

L'insertion antibrachiale du ressort dorsal a été reportée un peu en avant, pour qu'elle soit visible dans cette attitude de la main et permette dès lors de mieux saisir dans son ensemble le mécanisme de l'appareil.

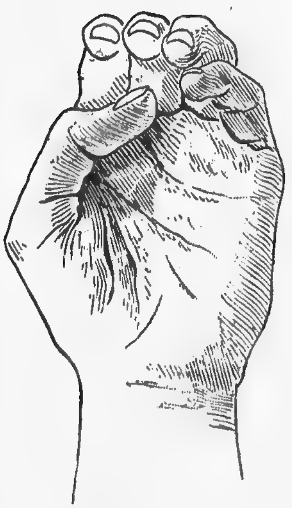


FIG. 2.

Essai infructueux d'opposition au petit doigt dans ·n cas de paralysie du médian type inférieur : le ·ouce se met en adduction et se fléchit mais ne · oppose pas à proprement parler; il reste accolé à la ıain par son bord interne.

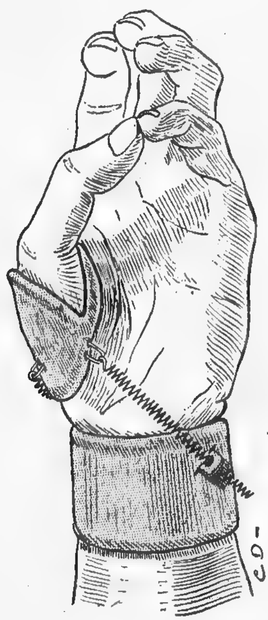


FIG. 3.

Opposition réalisée chez le même malade à l'aide de l'appareil. Ici le pouce est vraiment opposé, il s'est écarté de la main et a pivoté pour lui faire face.

pouce souvent notable, mais toujours inutilisée dans les paralysies du médian, par suite du manque d'opposition. De deux muscles en effet qui donnent au pouce sa force l'un, l'adducteur, est toujours indemne en pareil cas, et l'autre, le long fléchisseur du pouce, l'est dans toutes les paralysies du type inférieur. Ainsi s'explique le paradoxe suivant : la force rendue ne se mesure pas par la force de traction du ressort, elle lui est très supérieure dans les cas favorables, très inférieure dans les cas défavorables. L'appareil, tout comme les muscles opposants eux-mêmes, n'intervient pas à proprement parler dans l'acte de force, il se contente de placer le pouce en bonne attitude de travail. Tel qu'il est, cet appareil entièrement recouvert de cuir (à l'exception des ressorts) est peu encombrant, peu apparent, et facile à supporter. Il pèse 40 grammes, son prix de revient est modique. Il est de réalisation facile et très nettement efficace. Il mérite, croyons-nous, à ces titres de retenir l'attention.

VII. **La Paralysie de l'Adducteur du Pouce et le Signe de la Préhension**, par M. J. Froment. (Travail du service du docteur Babinski.)

Par quels signes et par quels troubles se traduit en clinique la paralysie de l'adducteur du pouce? Voici un problème de sémiologie élémentaire bien banal, semble-t-il? Eh bien, c'est en vain que pour en trouver la solution, on consulte les descriptions de la paralysie cubitale. On n'y trouve que des indications laconiques, fort imprécises et en partie, il faut bien le dire, erronées. Et cependant tous les blessés atteints de lésion du nerf cubital, on peut aisément le vérifier à l'heure actuelle, ont pendant l'acte de la préhension une attitude du pouce très particulière et tout à fait significative. Il nous paraît intéressant de confronter ce signe, sur lequel nous avons récemment attiré l'attention (1), avec les symptômes que l'on considérait jusqu'ici comme caractéristiques de la paralysie de l'adducteur du pouce.

Dans le plus grand nombre des descriptions de la paralysie cubitale, on ne trouve, pour ce qui concerne l'adducteur, qu'une des mentions suivantes : « *le pouce est en abduction* », « *l'adduction du pouce est impossible* (2) », « le malade ne peut rapprocher le pouce de l'index (3) ». Sur combien de blessés atteints de lésions du nerf cubital a-t-on rencontré ce type de paralysie? Dans tous les cas que nous avons pu examiner pour notre propre compte, l'adduction demeurait possible et le pouce n'était pas en abduction. Cette constatation n'est pas paradoxale, elle pouvait être physiologiquement prévue. Duchenne de Boulogne n'a-t-il pas montré que le long extenseur du pouce est un « adducteur du premier métacarpien »? Il le rapproche du deuxième métacarpien, sur le plan duquel il le place (4). Il peut dès lors, en l'absence de l'adducteur vrai, fonctionner comme tel. Voici donc un premier symptôme, très souvent invoqué, qu'il convient de faire définitivement disparaître de la sémiologie classique.

L'impossibilité d'opposer le pouce à la base du petit doigt, dont d'autres auteurs

(1) J. Froment, la Préhension dans les paralysies du nerf cubital et le signe du pouce. *Presse médicale*, 21 octobre 1915, p. 409.

(2) G. Guillain, Paralysie du nerf cubital. In *Pratique neurologique*, 1911, p. 632. — P. Boulloche, Paralysie du nerf cubital. In *Manuel de médecine* (Debove et Achard), 1894, t. IV, p. 72. — Hallion, Paralysie du nerf cubital. In *Traité de médecine*, 2e éd., 1905, t. X, p. 257.

(3) Cestan, Paralysie du nerf cubital. In *Précis de pathologie interne*, Steinheil, 1907, t. IV, p. 595.

(4) Duchenne de Boulogne, la Physiologie des mouvements, 1867, p. 233.

font un symptôme de la paralysie de l'adducteur (1), est-elle plus significative? Il est incontestable que les malades atteints de paralysie cubitale ne parviennent pas habituellement à atteindre, avec l'extrémité de leur pouce, la base du petit doigt, non plus que sa pulpe, d'ailleurs. Mais quelle est la véritable cause de cette incapacité? Est-ce l'impotence de l'adducteur ou n'est-ce pas plutôt l'abduction de l'auriculaire (que l'on observe à peu près constamment dans ce type de paralysie), quand ce n'est pas un trouble de l'opposition (paralysie du court fléchisseur)?

C'est bien sous l'action de l'adducteur que le pouce rase la face antérieure de l'index et du médius, le bord interne de sa pulpe entrant en contact avec la base de ces doigts. L'attitude du pouce, en effet, dans cet acte implique de toute évidence l'intervention de ce muscle. Le pouce est couché sur son bord interne, étroitement accolé à la paume de la main, sa première phalange se fléchit, cependant que sa dernière phalange s'étend. On retrouve ici tous les caractères de la contraction de l'adducteur. On ne peut s'y tromper. Il semble, il est vrai, que le pouce peut encore exceptionnellement, sous l'action isolée de ce même muscle, atteindre la base de l'annulaire et de l'auriculaire ainsi que dans les cas de paralysie du médian avec fausse opposition du pouce étudiés par Claude, Dumas et Porak (2). L'attitude du pouce telle qu'on la retrouve sur une photographie publiée dans leur travail paraît en effet tout à fait significative. Mais il s'agit, suivant l'expression même de ces auteurs, « d'une adaptation remarquable de l'adducteur et du faisceau interne du court fléchisseur, rendue facile par le manque de tonicité des muscles thénariens et par la laxité articulaire. »

A l'état normal la contraction, même la plus forte, de l'adducteur est impuissante à entraîner le pouce aussi loin. On peut aisément s'en rendre compte. Lorsque le pouce passe ainsi, en rasant la paume de la main, au-devant de la base des doigts, à peine arrive-t-il au bord externe de l'annulaire que déjà son attitude s'est transformée. Il s'est éloigné de la main et s'est mis à lui faire face, en décrivant un mouvement de rotation autour de son axe longitudinal en sens opposé à celui que lui imprime l'adducteur. Cette opposition s'accentue invinciblement pour atteindre la base du petit doigt, en même temps que la deuxième phalange du pouce exécute une flexion très prononcée. Le mouvement commencé en attitude d'adduction s'achève inévitablement en attitude d'opposition. Il diffère complètement, dans la dernière partie de son excursion, de la fausse opposition des paralysies du médian dans laquelle « le mouvement de pivot du pouce ne se produit pas ». Ce n'est donc plus l'adducteur qui est en cause mais bien un des muscles opposants. La recherche de l'opposition à la base du petit doigt ne peut dès lors, pas plus que les symptômes théoriques précédemment critiqués, nous renseigner sur la valeur fonctionnelle de l'adducteur du pouce.

Dans quelques-unes des descriptions classiques nous relevons enfin la mention suivante : « *Il est impossible de porter le pouce en dedans et de serrer le premier et le deuxième métacarpien par paralysie de l'adducteur du pouce* (3). » La

(1) Dejerine. Le pouce privé de son adducteur ne peut plus venir s'opposer à la base du petit doigt. *Sémiologie des affections du système nerveux*. Masson, 1914, p. 654.

(2) Claude, Dumas et Porak, Adaptation fonctionnelle par suppléance dans les paralysies traumatiques des nerfs. *Presse médicale*, 10 juin 1915, n° 26, p. 205.

(3) Grasset. Traité pratique des maladies du système nerveux, p. 810.

Pitres et Vaillard. Paralysie du nerf cubital. In. *Traité de médecine et de thérapeutique*, 1905, t. X, p. 157.

notation des symptômes n'est pas encore ici très précise. En dépit de la paralysie de l'adducteur, le pouce peut généralement encore se porter en dedans (en avant de l'index et contre lui), il peut parfois aussi serrer avec assez de force le doigt ou l'objet que l'on a glissé entre sa première phalange et le deuxième métacarpien. Mais toujours alors, dans l'un et l'autre mouvement, il fléchit sa dernière phalange, ce qui ne se produit pas lorsque ces actes sont exécutés comme chez l'homme normal par la contraction de l'adducteur (1). Si l'on ne tient pas compte de ce détail très significatif, on risque d'attribuer à la contraction de ce dernier muscle ce qui revient en réalité à des contractions musculaires de suppléance et très probablement à l'intervention synergique des fléchisseurs et extenseurs du pouce. Nous ferons les mêmes réserves pour le signe de la tige indiqué récemment par Ducosté.

L'adducteur en effet, il ne faut jamais l'oublier, en même temps qu'il attire le premier métacarpien vers le second, « fléchit la première phalange du pouce, l'incline sur son bord interne, lui imprime un mouvement de rotation sur son axe longitudinal, en sens inverse de celui que produisent le court adducteur et la portion externe du court fléchisseur... *enfin il étend sa deuxième phalange.* »

Seul, en définitive, l'examen d'un acte qui implique l'exécution simultanée de ces différents mouvements peut permettre de juger de l'intégrité ou de l'impotence de ce muscle. Plus cet acte sera automatique, plus il échappera au contrôle de la volonté, plus sera démonstratif le caractère correct ou incorrect de son exécution.

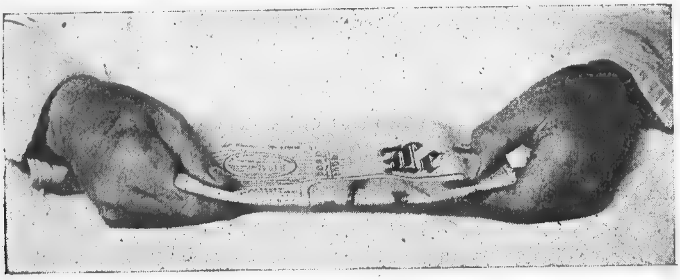
Le geste familier par lequel nous « empoignons » vigoureusement un objet entre le pouce et l'index, tout particulièrement lorsque cet objet est mince, répond en tous points à ces desiderata. Voici en effet quelle est alors l'attitude normale du pouce. La première phalange est fléchie et fortement appliquée contre l'index replié sous le pouce en crochet; elle adhère à celui-ci surtout par son bord interne, le pouce ébauchant dans la préhension énergique un mouvement de pivot en sens inverse de celui qu'il décrit dans l'opposition. Enfin la deuxième phalange est étendue. L'étude de cet acte, dans la paralysie cubitale, peut donc très exactement nous renseigner sur la valeur fonctionnelle de l'adducteur, puisque c'est le seul muscle susceptible de réaliser ce type de préhension (2), tel que nous venons de le caractériser.

En pratique, *nous tendons simplement au malade un journal plié* en lui demandant de le saisir successivement avec la main saine, puis avec la main malade, cependant que nous exerçons une *assez forte traction.* Voici ce que l'on observe, alors : du côté sain, le pouce adhère fortement par toute son étendue à l'objet saisi, la deuxième phalange est complètement étendue ou à peine fléchie : c'est le type même de la préhension énergique normale, réalisée par la contraction de l'adducteur. *Du côté paralysé*, le pouce *s'arc-boute, fléchit fortement sa deuxième phalange* et, quelle que soit la force déployée, *n'adhère à l'objet*, comme dans la préhension délicate, *que par l'extrémité de sa pulpe*. Il y a le plus souvent *une véritable lucarne* entre le pouce et le journal ou plus exactement, lorsque le journal ne l'oblitère pas, entre le pouce et le bord supérieur de la main. On observe enfin, mais ceci avec une netteté variable suivant les cas, l'ébauche

(1) Si le malade atteint de paralysie cubitale cherche à faire passer le pouce en avant de l'index sans fléchir sa deuxième phalange, il n'y parvient qu'à la condition de s'écarter de ce doigt et ne peut plus le faire en le rasant.

(2) Nous renvoyons le lecteur à notre précédent article pour tout ce qui concerne l'étude du mécanisme physiologique normal de la préhension.

d'un mouvement d'opposition. Le pouce incline sa face dorsale non pas vers la base de l'index, ainsi que dans le geste normal, mais tout au contraire en sens opposé (l'expression est ici doublement exacte), vers l'extrémité de ce doigt. *Il s'éverse et s'écarte de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index.* Tout ceci ne rappelle en rien la contraction de l'adducteur. C'est qu'en effet le malade, ne pouvant réaliser le type des préhensions correspondant à la mise en jeu de ce dernier muscle, y supplée en faisant intervenir un autre mode de préhension du pouce, habituellement réservé à la préhension délicate et qui dépend uniquement de la contraction du long fléchisseur. Dans cet acte, le pouce patine pour ainsi dire, parce qu'il n'est pas immobilisé ainsi que normalement par les contractions synergiques et antagonistes de l'adducteur et des opposants. On peut voir, il est vrai, à l'état normal, la deuxième phalange du pouce subir, dans le geste que nous étudions, un certain mouvement de flexion. Mais cette flexion est habituellement peu accusée. De plus le pouce, dans ces cas mêmes, et ceci vient enlever toute difficulté d'appré-



Attitude des pouces dans la préhension énergique chez un blessé atteint de paralysie cubitale gauche.

ciation, adhère fortement par sa base et tout particulièrement par son bord interne à l'extrémité distale du deuxième métacarpien et à l'articulation métacarpo-phalangienne. Il n'y a ni lucarne, ni mouvement d'éversion vers l'extrémité de l'index. C'est qu'en effet si, chez ces sujets, le long fléchisseur se contracte dans la préhension énergique, il se contracte conjointement à l'adducteur, à titre de renfort, et non pas isolément comme chez le malade atteint de paralysie cubitale.

Quoi qu'il en soit, pour que l'expérience soit vraiment concluante, il est indispensable de toujours comparer l'attitude du pouce incriminé à l'attitude du pouce sain, et il faut, pour être en droit de conclure, que l'asymétrie soit manifeste.

Cette attitude asymétrique des deux pouces apparaît très nettement lorsque le malade, saisissant le journal à deux mains, exerce sur les deux extrémités de celui-ci une traction divergente. C'est l'attitude même que reproduit la photographie ci-dessus, que nous avons choisie parmi un assez grand nombre d'autres clichés tout aussi démonstratifs.

Le même type de préhension apparaît lorsque l'on fait saisir au malade un objet volumineux, un registre par exemple ; mais la comparaison entre les deux mains est alors moins saisissante, l'épaisseur du livre obligeant le pouce sain à s'arc-bouter et à fléchir légérement la deuxième phalange. Dans l'un comme dans l'autre cas, et plus encore par cette dernière épreuve, on

met nettement en évidence la faiblesse de cette *préhension à bout de doigts des paralysies cubitales*. Les objets saisis glissent entre les doigts du malade, entraînés par leur propre poids ou par la traction exercée. La main ne peut les retenir dès que cet acte requiert un peu de force.

Au cours de recherches faites dans le service de notre maître M. Babinski, et sous son contrôle, nous avons pu mettre en évidence ce type de préhension pathologique, dans la presque totalité des cas de paralysie cubitale que nous avons pu étudier. Une seule fois, jusqu'ici, nous l'avons vu manquer; mais l'excitabilité faradique, abolie pour les muscles interosseux et hypothénar, était conservée pour l'adducteur : le signe n'était donc pas à proprement parler en défaut. Nous l'avons retrouvé dans plusieurs cas d'atrophie myélopathique des petits muscles de la main avec atteinte prédominante de l'adducteur.

Il était en particulier très accusé dans un cas de syringomyélie avec atrophie des petits muscles de la main, portant il est vrai à peu près exclusivement sur les muscles d'innervation cubitale.

Le signe du pouce ou signe de la préhension est en définitive un symptôme très fidèle et de recherche facile. Il est susceptible de nous renseigner rapidement et sans cause d'erreur possible, nous en avons donné les raisons physiologiques, sur l'intégrité fonctionnelle ou, lorsqu'il est paralysé, sur le degré d'impotence de l'adducteur. Il doit être préféré aux symptômes jusqu'ici donnés, dont aucun ne nous paraît résister à l'examen des faits, non plus qu'à une étude un peu précise de critique physiologique.

VIII. De la Persistance des Troubles Fonctionnels pendant le Sommeil, par M. Paul Sollier, médecin-chef du Centre Neurologique de Lyon. (Communiqué par M. Gilbert Ballet.)

On donne assez souvent comme un signe caractéristique de la nature fonctionnelle de certains troubles moteurs, paralysies flasques, contractures, spasmes cloniques, etc., leur cessation pendant le sommeil naturel. Or, j'ai pu constater dans un assez grand nombre de cas de formes diverses, et à maintes reprises, soit pendant le jour, soit pendant la nuit, que cette soi-disant cessation n'existait pas, ainsi que je l'avais observé autrefois déjà.

Je ne me suis pas contenté de faire moi-même ces constatations, je les ai fait vérifier par mon infirmier chef. Du reste la disposition du service est telle qu'il est facile d'observer des malades sans attirer leur attention. J'ai pu ainsi les surprendre cet été pendant les grandes chaleurs, alors qu'après leur déjeuner ils dormaient sur leur lit d'hôpital, ou encore en arrivant à l'improviste la nuit dans la salle.

Presque tous les malades considérés étaient atteints de névrose traumatique, la plupart à la suite de commotions d'obus.

Dans 3 cas de monoplégie flasque du membre inférieur, j'ai pu constater nettement que le membre paralysé gardait son attitude inerte malgré les positions diverses que prenait l'autre membre dans les déplacements que faisait le malade pendant son sommeil. Le membre paralysé ne participait en aucune façon à ces mouvements inconscients et était entraîné passivement.

Chez deux de ces malades, étendus sur leur lit, sans souliers, j'ai pu chatouiller la plante du pied malade sans déterminer aucune réaction, alors que du côté sain je provoquais aussitôt un retrait immédiat de la jambe, ou même le réveil. Cette petite expérience, que j'ai renouvelée bien souvent chez des anes-

thésiques, montre que l'abolition du réflexe plantaire, sur laquelle on discute aujourd'hui malgré son évidence et qui est en rapport avec le degré de l'anesthésie, est bien réelle.

J'ai fait des constatations semblables dans plusieurs cas de contractures du membre inférieur ou supérieur, où l'attitude de la veille persistait sans aucune modification pendant le sommeil. Cela apparaissait nettement lorsque le malade, incommodé par des mouches, faisait instinctivement des gestes automatiques pour les éloigner, soit avec le bras, soit en se retournant brusquement sur son lit. Dans le premier cas il ne se servait jamais que du bras non contracturé, dans le second, le bras contracturé suivait passivement les déplacements du corps sans la moindre variation d'attitude.

Enfin, dans deux cas de spasmes, l'un rythmé, l'autre de forme myoclonique avec secousses irrégulières, j'ai pu faire des observations semblables pendant la nuit. Un des malades est atteint depuis cinq mois, à la suite d'une blessure par balle au niveau du deltoïde gauche, de secousses du bras se répétant 50 fois par minute d'une façon absolument régulière; l'autre, à la suite d'une commotion par obus, a présenté une hémihyperesthésie gauche telle que le moindre frôlement lui donnait des secousses qui le faisaient tomber dans des sortes de crises convulsives sans perte de connaissance; il présente en outre une contracture en flexion du genou gauche, et tout le côté gauche est animé de temps à autre de secousses musculaires brusques qui le font sursauter dans son lit, et qui ont quelquefois une telle violence qu'il est presque projeté en dehors.

Or, dans les deux cas, j'ai pu m'assurer la nuit, et je l'ai fait vérifier par mon infirmier chef, que ces secousses rythmées ou ces soubresauts myocloniques se produisaient avec la même intensité et la même fréquence pendant le sommeil que pendant la veille.

Ces observations répétées, contrôlées d'une façon désintéressée, dans les conditions les plus propices pour être faites à l'insu des malades, permettent d'affirmer la persistance des troubles moteurs fonctionnels pendant le sommeil naturel.

Il en est quelquefois de même dans le sommeil chloroformique, ainsi que la chose a été constatée, non par moi, mais par un chirurgien que le fait avait surpris et qui m'en a fait part, chez un de mes malades atteint de contracture généralisée et de plicature du tronc, à la suite d'une commotion d'obus avec plaies multiples du dos. Endormi au chloroforme le plus profondément possible, il fut impossible de réduire sa plicature due à la contraction des muscles de la ceinture abdominale. Or ce malade est aujourd'hui en pleine voie de guérison complète.

Tout cela prouve que les troubles fonctionnels, que l'on attribue un peu trop légèrement et sans preuves formelles, au moins dans la grande majorité des cas, à des causes psychologiques, sont bien d'ordre physiologique et gardent leur physionomie clinique malgré les modifications de l'état psychologique, tout comme les troubles physiologiques et organiques.

IX. **Un cas de Paralysie Hystérique persistant chez un sujet en danger de mort par Immersion**, par M. Chartier. (Centre Neuropathologique de Lyon.) (Communiqué par M. Gilbert Ballet.)

C'est une affirmation assez courante, d'ailleurs exceptionnellement vérifiée, que de prétendre qu'une paralysie hystérique, du moment qu'elle est de date

assez récente pour n'avoir causé secondairement ni atrophie ni rétraction musculaires, disparaît spontanément lorsque le malade, voyant sa vie en danger, ne peut se sauver qu'en utilisant ses membres paralysés.

Or, l'observation suivante a pour but de montrer qu'il est des cas où une paralysie nettement hystérique persiste, bien que le malade soit en danger de mort, et même dans des conditions où l'homme fait instinctivement appel à toute son énergie. L'intérêt de cette observation nous paraît résider dans ce fait singulier que le sujet a été vu par nous-même au moment précis où il se noyait, puis examiné plus tard dans notre service où il a été dirigé par le jeu ordinaire de l'évacuation.

Observation. — Louis Fer..., cavalier au 3e chasseurs d'Afrique, âgé de 22 ans, de sa profession acrobate forain, a fait une partie de son service aux compagnies de discipline, comme l'attestent des tatouages nombreux et suggestifs. C'est donc par excellence l'individu pour lequel, en présence d'une paralysie fonctionnelle, on pourrait avoir une suspicion légitime quant à la valeur objective des manifestations qu'il présente. D'ailleurs, il semble qu'il ait loyalement accompli son devoir, comme l'atteste une lettre d'un de ses chefs. Il faut noter que, depuis son adolescence, il a eu des crises nerveuses à caractère nettement hystérique, et qu'il a des antécédents d'éthylisme.

Il fut blessé le 4 mai, par une balle qui traversa en séton la région externe de la partie inférieure du bras droit. Immédiatement après la blessure, l'avant-bras et la main furent complètement inertes, tant pour les mouvements de flexion que pour les mouvements d'extension. Une hypoesthésie considérable fut aussitôt constatée. La plaie guérit rapidement, sans complications.

La première fois que j'eus l'occasion de voir Louis Fer..., ce fut dans les circonstances suivantes. Le 5 août, vers 10 heures du soir, F..., qui était alors à son dépôt, fit une tentative de suicide dont le motif était d'ordre privé. Il se jeta dans le Rhône, d'une berge assez élevée; les eaux étaient profondes et le courant rapide. Heureusement pour lui, il avait été suivi par son frère et un camarade, qui avaient prévu cette tentative. Les deux hommes se jetèrent dans le fleuve après avoir appelé à l'aide. Témoin de la scène, je descendis sur le quai, et je dus personnellement aider les deux sauveteurs, qui, soutenant leur camarade, atteignaient difficilement la rive en raison du courant. Or, au cours de cette opération, et dans le fleuve même où je dus entrer, je fus frappé de ce que l'avant-bras et la main droits de Louis F... étaient inertes. Et il m'apparut grossièrement qu'il s'agissait d'une paralysie radiale.

J'en fis la remarque à son frère, et je crus d'autant mieux à une paralysie radiale quand je sus que Louis F... avait été blessé au bras. Je lui donnai les soins d'urgence; il n'avait d'ailleurs pas perdu entièrement connaissance. Pour éliminer toute idée de supercherie, il faut ajouter que tandis qu'il se noyait, F... ne pouvait savoir qui j'étais; il ne me connaissait nullement; j'avais laissé mon képi sur la rive; enfin F... était dans l'état d'un homme qui a subi deux minutes environ d'immersion.

Louis F... fut conduit à l'hôpital Desgenettes, d'où il fut évacué, trois semaines plus tard, sur le Centre Neurologique, avec le diagnostic de paralysie radiale, et fut admis dans notre service le 11 septembre.

L'examen montra alors l'existence d'une paralysie portant d'une façon globale sur les muscles extenseurs et fléchisseurs de la main et des doigts, et sur les muscles de la main. Il s'y associait une légère contracture des mêmes muscles, mais prédominant sur les fléchisseurs; la réduction de cette contracture, facile d'ailleurs, provoquait une certaine douleur et des secousses musculaires. Les réactions électriques étaient absolument normales, dans les nerfs et dans les muscles. Il existait une anesthésie segmentaire à la piqûre, remontant jusqu'au niveau du coude, et une hypoesthésie profonde des articulations des doigts. On ne constatait aucun trouble trophique ou vasomoteur.

Le diagnostic qui s'imposait était celui de paralysie fonctionnelle, avec contracture de la main droite, sans aucune lésion des nerfs périphériques et consécutive à une blessure du bras. On pouvait même considérer cette paralysie comme « hystérique », au sens classique du terme, en raison de l'anesthésie, de l'absence de troubles trophiques osseux, et enfin en raison des antécédents hystériques du sujet.

Sous l'influence du traitement de rééducation fonctionnelle, cette paralysie s'améliora rapidement. Deux semaines après son entrée, le blessé pouvait tenir fortement en extension ses doigts et sa main, qui auparavant tombaient; toutefois la contracture entretenait encore une difficulté assez considérable des mouvements volontaires. Il conservait assez vigoureusement l'attitude, mais la modifiait encore difficilement.

On pouvait espérer sa guérison prochaine, lorsque, le 26 septembre, voulant sortir de l'hôpital sans permission, Louis F... sauta d'une fenêtre et se brisa la jambe droite. Quand on le releva, je pus constater que la paralysie fonctionnelle de la main existait toujours, et qu'elle était même plus marquée.

Cette observation, dont tous les faits ont été, par un hasard curieux, constatés par nous-même, et sur le vif, semble bien montrer qu'on ne saurait ériger en règle cette notion qu'une paralysie hystérique disparaît lorsque le sujet a réellement besoin de faire usage de ses membres pour échapper à un grave danger.

L'on y voit même que les efforts instinctifs que l'on sait être si puissants, si désespérés chez les noyés, n'ont pas suffi à réveiller, chez notre sujet, une motricité qui pourtant devait, quelques jours plus tard, s'améliorer rapidement sous l'influence d'un traitement rationnel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du jeudi 21 octobre 1915.

Présidence de M. GILBERT BALLET.

La Société de Neurologie de Paris a tenu deux séances exceptionnelles le jeudi 21 octobre 1915, le matin, de 9 heures à midi, 12, rue de Seine, l'après-midi, de 16 heures à 19 heures, au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine.

Sur l'invitation de Mme DEJERINE, présidente de la Société, la présidence de ces deux séances exceptionnelles a été transmise à M. le professeur GILBERT BALLET.

M. le sous-secrétaire d'État du Service de Santé, ayant bien voulu prendre en considération une demande émanant de la Société de Neurologie de Paris, a adressé aux représentants des Centres Neurologiques militaires régionaux et des armées une convocation pour venir participer à ces séances.

Étaient présents :

M. le professeur GILBERT BALLET, désigné par la Société pour présider cette réunion exceptionnelle;

Les membres du Bureau de la Société de Neurologie de Paris ; Mme DEJERINE, présidente; M. HUET, vice-président; M. HENRY MEIGE, secrétaire général; M. J.-A. SICARD, trésorier.

MM. les professeurs DEJERINE et PIERRE MARIE, chefs des services neurologiques militarisés de la Salpêtrière;

M. le docteur BABINSKI, chef des services neurologiques militaires de la Pitié et de l'Hôpital Buffon;

M. le docteur SOUQUES, chef du service neurologique militaire de l'Hospice Paul-Brousse, à Villejuif;

MM. ANDRÉ THOMAS, FOIX, CHATELIN, GAUKLER, attachés aux services neurologiques militarisés de la Salpêtrière;

M. FROMENT, attaché au service neurologique militaire de la Pitié;

MM. CAMUS, ALQUIER, attachés au service de physiothérapie de l'Hôpital du Grand Palais;

MM. DE MASSARY, ENRIQUEZ, membres de la Société.

Sont venus, sur convocation, pour participer aux séances :

MM.

CLAUDE,	chef du Centre Neurologique de la		VIIIe	Région	(Bourges);
LAIGNEL-LAVASTINE,	—	—	IXe	—	(Tours);
ANDRÉ LÉRI,	—	—	Xe	—	(Rennes);
LORTAT-JACOB,	—	—	XIIIe	—	(Vichy);
TINEL,	—	—		—	(Le Mans);

SOLLIER, chef du Centre Neurologique de la XIV[e] Région (Lyon);
SICARD, — — XV[e] — (Marseille);
CESTAN, — — XVII[e] — (Toulouse);
SPILMANN, PACTET, PERRIN, représentant la XX[e] — (Nancy);
DUMAS, expert psychiatrique au quartier général de la I[re] Armée;
GUILLAIN, chef du Centre Neuropsychiatrique de la VI[e] —
ROUSSY, chef du Centre Neuropsychiatrique de la X[e] —
CROUZON, médecin-chef de l'ambulance 2/152;
CRUCHET, DEVAUX, VURPAS.

L'objet de la réunion était l'étude de la question suivante :

Les Procédés d'Examen Clinique et la Conduite à tenir dans les cas où l'on peut suspecter l'Exagération ou la Simulation de certains symptômes chez les « Blessés Nerveux ».

Les séances se sont tenues en comité secret. Aussi n'en sera-t-il pas publié un compte-rendu détaillé.

Mais, des faits qui ont été rapportés et des discussions qui ont suivi, il importe de dégager les notions principales.

Tout d'abord, afin de préciser la signification des mots employés au cours de la discussion, M. le professeur GILBERT BALLET a proposé la définition suivante :

Simulation : Troubles subjectifs ou objectifs imaginés par le sujet dans le but d'induire volontairement et consciemment l'observateur en erreur.

Il faut en rapprocher :

L'*Exagération* consciente et voulue d'un trouble réel;

La *Prolongation* ou *Persévération* consciente et voulue d'un trouble réel.

En ce qui concerne la *simulation*, la majorité des neurologistes présents tendent à admettre qu'il existe deux critériums absolus de certitude : le *flagrant délit* et *l'aveu*.

La constatation du flagrant délit commande, nécessairement et sans délai, la remise du délinquant entre les mains de l'autorité militaire, qui prend les mesures répressives de son ressort.

L'aveu, spontané ou provoqué, s'il est fait au médecin, doit être considéré comme un secret professionnel. Il sera suivi de l'évacuation immédiate du sujet comme guéri. Certains pensent qu'il ne serait pas inutile de signaler qu'en cas de récidive ce sujet serait justiciable de mesures disciplinaires.

Les faits de *simulation authentique et certaine* sont extrêmement rares.

La disparition rapide de certains troubles nerveux (cécité, surdi-mutité, paralysies, contractures, etc.), soit spontanément, soit à la suite de la persuasion accompagnée ou non de manœuvres thérapeutiques appropriées, ne saurait autoriser à affirmer que le sujet qui présentait ces troubles n'était qu'un simulateur.

Plus nombreux sont les cas où *la simulation peut être simplement suspectée.*

Infiniment plus nombreux sont ceux où l'on peut suspecter l'exagération ou la prolongation consciente et voulue d'un trouble ayant réellement existé, douleurs, impotences motrices, boiteries, plicatures dorsales, etc.).

A ce propos, il faut porter grande attention aux troubles nerveux qui s'observent à la suite des *explosions*.

On ne se hâtera pas de conclure à la nature purement névropathique ou psychopathique de ces troubles, du fait qu'il n'existe aucune blessure ou lésion apparente. Un examen soigneux, pratiqué peu de temps après l'accident, révèle souvent des signes cliniques qui permettent de supposer l'existence de lésions organiques du système nerveux (troubles de la réflectivité, modifications de la teneur du liquide céphalo-rachidien).

Ces phénomènes sont généralement de courte durée. Mais il n'est pas rare de voir s'y surajouter des troubles névropathiques qui persistent, alors même que les troubles organiques ont disparu.

On doit, dès que possible, opposer une thérapeutique appropriée à ces troubles névropathiques, car ils sont d'autant plus rapidement curables qu'ils sont moins invétérés.

D'une façon générale, tous les cas suspects doivent être l'objet d'une *double surveillance, médicale et disciplinaire*.

Cette dernière, malheureusement, peut rarement être exercée avec toute la rigueur désirable dans les formations hospitalières.

Il importe donc que les sujets en question soient rapidement évacués dans des services spéciaux, soumis à la fois à une direction médicale compétente et à une discipline militaire rigoureuse.

Ces services spéciaux peuvent être annexés aux Centres Neurologiques déjà existants et placés sous la direction médicale des chefs de ces centres.

Ils peuvent aussi constituer des organismes indépendants où les chefs des Centres Neurologiques militaires évacueront les sujets qui doivent être l'objet d'une surveillance particulière.

La première de ces dispositions paraît indispensable aux chefs des Centres régionaux de province. La seconde semble seule acceptable pour les chefs des services neurologiques militarisés de Paris.

Un sujet suspect de simulation, d'exagération ou de prolongation ne doit être évacué ni sur son dépôt ni sur une formation sanitaire quelconque sans être accompagné d'une pièce mentionnant l'appréciation médicale qui le concerne. Cette appréciation doit être formulée en termes tels qu'ils ne puissent prêter à confusion. Elle doit à la fois mettre en garde contre une erreur de diagnostic et attirer l'attention sur la nécessité d'une surveillance rigoureuse. Il faut qu'elle suive le sujet dans toutes les mutations dont il est l'objet, sans qu'en aucun cas elle puisse être égarée ou détruite.

De la comparaison des faits observés par les neurologistes des Centres d'armée et par ceux des Centres régionaux, il ressort que les cas de simulation, d'exagération ou de prolongation avérée ou suspectée, sont moins nombreux dans les formations de l'avant que dans celles de l'arrière. Il ressort également que les mesures à prendre dans ces cas sont plus faciles à appliquer et plus rapidement efficaces à l'avant qu'à l'arrière.

Il convient donc de restreindre les évacuations vers les formations neurologiques de l'arrière pour les sujets qui présentent des troubles nerveux dont la nature organique n'est pas démontrée.

En conséquence, il importe d'augmenter le nombre des centres neuro-psychiatriques d'armée.

Il est unanimement reconnu qu'un grand nombre de militaires font des séjours prolongés dans une ou plusieurs formations sanitaires où la nature des troubles nerveux qu'ils présentent demeure méconnue, ce qui est à la fois préjudiciable à ces militaires, à ceux qui les entourent et aux intérêts de l'armée. Il conviendrait que les formations sanitaires fussent visitées régulièrement par des neurologistes qualifiés pour prendre les mesures applicables à chaque cas particulier.

A la suite des séances tenues le jeudi 21 octobre 1915 par la Société de Neurologie de Paris, les correspondances suivantes ont été échangées avec M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de santé.

A M. LE SOUS-SECRÉTAIRE D'ÉTAT DU SERVICE DE SANTÉ

Paris, le 24 octobre 1915.

J'ai l'honneur de vous communiquer l'extrait suivant du procès-verbal des séances tenues par la Société de Neurologie de Paris le 21 octobre 1915 :

« La Société de Neurologie de Paris s'est réunie en deux séances exceptionnelles le matin et l'après-midi du jeudi 21 octobre 1915.

« Ces séances ont été consacrées à l'étude de la question suivante : « Les procédés « d'examen clinique et la conduite à tenir dans le cas où l'on peut suspecter l'exagéra- « tion ou la simulation de certains symptômes chez les blessés nerveux. »

« Outre les membres de la Société résidant à Paris, la majorité des chefs des Centres Neurologiques militaires des différentes régions de France ont participé à cette réunion.

« Ce rassemblement, vivement souhaité des neurologistes français appelés à donner depuis un an leurs soins aux « blessés nerveux », a permis des échanges de vues à la fois scientifiques et pratiques dont l'opportunité et l'intérêt ont été unanimement proclamés.

« C'est pourquoi la Société de Neurologie de Paris tient avant tout à adresser à M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de santé l'expression de sa vive reconnaissance pour l'empressement avec lequel il a bien voulu convoquer les chefs des Centres Neurologiques militaires de l'avant et de l'arrière pour prendre part à ces séances.

« La Société de Neurologie de Paris se permet, en outre, de soumettre à M. le Sous-Secrétaire d'État les vœux qui ont clôturé ses délibérations, avec l'espoir qu'un accueil favorable sera fait à ces desiderata dont la réalisation ne serait pas seulement profitable aux « blessés nerveux », mais aux intérêts immédiats de l'armée et de la nation. »

Veuillez agréer, etc....

Le Secrétaire général,
HENRY MEIGE.

VŒUX ÉMIS PAR LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

DANS LES SÉANCES TENUES LE JEUDI 21 OCTOBRE 1915

1° Que, dans chacune des armées, il soit créé des Centres Neuro-psychiatriques, comme il en existe dans plusieurs d'entre elles, centres dans lesquels seront examinés et suivis tous les malades atteints d'affections nerveuses et mentales et tous les malades soupçonnés, soit de simulation, soit d'exagération. Ces centres auront pour but, d'une part, de reconnaître les malades atteints de lésions organiques durables devant être évacués sur les centres régionaux spéciaux de l'intérieur; d'autre part, d'éviter l'évacuation vers l'arrière de sujets atteints de troubles non organiques ou suspects de simulation et d'exagération, lesquels peuvent être reconnus, traités et guéris plus rapidement dans la zone des armées, comme il appert des résultats déjà obtenus dans les centres existants (Ire, VIe, Xe armées) ;

2° Que les militaires suspectés de simuler, d'exagérer ou de prolonger volontairement des troubles nerveux soient dirigés vers des SERVICES SPÉCIAUX SOUMIS A LA FOIS A UNE DIRECTION MÉDICALE COMPÉTENTE ET A UNE DISCIPLINE MILITAIRE SÉVÈRE. *L'expérience a démontré la valeur de ces mesures dans certains Centres Neurologiques où elles ont pu être déjà appliquées. Il conviendrait que ces services spéciaux fussent rattachés aux Centres Neurologiques militaires déjà existants, si toutefois les chefs de ces centres se déclarent en mesure d'en assurer le fonctionnement;*

3° Que les avis des médecins des Centres Neurologiques concernant un militaire évacué par eux suivent RIGOUREUSEMENT *ce militaire dans toutes les mutations dont il est l'objet;*

4° Qu'il ne soit plus présenté, dans la période actuelle, en aucune circonstance, aucun militaire atteint de psychonévrose devant les commissions de réforme en vue d'une réforme quelconque;

5° Qu'en raison du grand nombre d'erreurs de diagnostic concernant les « blessés nerveux », il serait désirable que dans chaque région ou groupe de région, des experts neurologistes visitassent régulièrement les formations sanitaires ou les dépôts. Ces experts rédigeront des notes sur chaque cas nerveux en vue d'éclairer les commissions de réforme, ou de donner des indications aux médecins à l'égard de l'aptitude au service des militaires ou l'opportunité de leur évacuation sur les Centres Neurologiques régionaux;

6° Qu'en présence des problèmes très délicats d'ordre scientifique ou pratique qui se posent journellement à l'égard des militaires hospitalisés dans les Centres Neurologiques, il serait très désirable que les chefs de ces centres pussent se réunir de temps à autre dans le but de coordonner leurs efforts thérapeutiques et d'uniformiser leur ligne de conduite dans les cas qui peuvent prêter à discussion.

M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de santé a adressé la réponse suivante :

MINISTÈRE DE LA GUERRE

—

CABINET DU SOUS-SECRÉTAIRE D'ÉTAT

—

Service de Santé.

—

Paris, le 6 novembre 1915.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,

J'ai l'honneur de vous aviser que j'ai transmis, avec avis favorable, à M. le Médecin inspecteur général, directeur général du Service de santé du groupe des armées d'opérations, les vœux émis par votre Société le jeudi 21 octobre 1915.

L'expérience a démontré la légitimité du vœu n° 1 concernant la création des Centres Neuro-psychiatriques dans chacune des armées.

Pour le second, je suis d'avis qu'il serait plus simple de créer, de préférence à des services spéciaux, des *départements*, annexés aux Centres Neurologiques et fonctionnant sous une direction médicale compétente et avec une discipline plus sévère.

J'approuve absolument les 3°, 4° et 5°. Je vous ferai remarquer, toutefois, que la deuxième partie du n° 5 : « Les experts rédigeraient des notes sur chaque cas nerveux, etc. », est adoptée par les règlements existants.

Conformément au vœu n° 6, je suis également d'avis, avec vous, qu'il est désirable que les chefs de ces centres puissent se réunir de temps à autre dans le but d'uniformiser leur ligne de conduite. Je suis prêt à examiner favorablement les demandes que vous me transmettrez à cet égard, convaincu par avance que vous prendrez soin que ces réunions ne soient pas trop fréquentes.

Je vous remercie, Monsieur le Président, et je vous prie de remercier vos collègues de la précieuse collaboration que votre Société veut bien apporter à mon Département, et je vous prie d'agréer l'expression de mes sentiments de haute considération.

Signé : JUSTIN GODART.

Le Président de la Société de Neurologie de Paris a répondu :

Paris, le novembre 1915.

MONSIEUR LE SOUS-SECRÉTAIRE D'ÉTAT,

J'ai l'honneur de vous accuser réception de votre lettre du 6 novembre 1915, par laquelle vous avez bien voulu notifier votre approbation aux vœux émis par la Société de Neurologie dans ses séances du 21 octobre 1915.

Permettez-moi de vous exprimer tous les remerciements de la Société de Neurologie de Paris en vous renouvelant l'assurance de la collaboration de tous ses membres aux intérêts des « blessés nerveux ».

Veuillez agréer, Monsieur le Sous-Secrétaire d'État, l'expression de mes sentiments de haute considération.

Le Président,

Mme J. DEJERINE.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 4 novembre 1915.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Sur la Camptocormie**, par M. A. Souques.

(Cette communication est publiée comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Henry Meige. — C'est un fait digne de remarque que la plupart des sujets atteints de camptocormie ne portent pas de traces de blessures. Il y a des exceptions, je le sais ; mais je ne les crois pas nombreuses.

Et, inversement, n'est-il pas singulier que l'on n'observe presque jamais ces plicatures dorsales chez les sujets qui ont été sérieusement blessés dans la région dorso-lombaire ?

Cette remarque peut, d'ailleurs, être généralisée à un grand nombre d'impo-

tences fonctionnelles qui surviennent en dehors de toute blessure apparente et qui, par contre, sont exceptionnelles chez les vrais blessés.

Il semble que la blessure soit une sorte d'exutoire qui protège contre l'apparition d'un trouble fonctionnel.

M. André-Thomas. — J'ai été frappé, de même que M. Meige, par la rareté de cette attitude voûtée chez les soldats porteurs de blessures sérieuses de la région dorsale, tandis qu'on la rencontre habituellement chez des soldats qui n'ont pas été blessés ou qui ne portent que des blessures insignifiantes ; ils se sont en général déformés, d'après ce qu'ils racontent, après avoir été projetés par la détonation d'un explosif qui a éclaté dans le voisinage, ou bien encore après avoir été ensevelis dans la tranchée. Chez tous ceux que j'ai examinés jusqu'ici je n'ai trouvé aucun signe de lésion organique du système nerveux.

La plupart conservent cette attitude pour combattre la douleur occasionnée par le redressement, et cependant beaucoup supportent mieux, sinon très bien, le décubitus horizontal, le tronc complètement étendu sur un plan résistant ; l'un d'eux, que j'ai vu dans le service de M. Dejerine, pouvait être couché transversalement sur un lit, la tête et les épaules pendant d'un côté, les pieds de l'autre, c'est-à-dire dans une position qui incurvait la colonne vertébrale dans un sens opposé à la déformation habituelle, et pourtant le même soldat accusait une douleur intense et résistait énergiquement quand on tentait le moindre redressement dans la position verticale. C'est là un fait assez paradoxal qui jette quelque doute sur l'authenticité de la douleur.

II. Paraplégie flasque avec Anesthésie et Abolition des Réflexes par Contusion de la Moelle épinière, par MM. Souques, J. Mégevand, V. Donnet et V. Demole.

En présence d'une paraplégie flasque, complète et totale, avec anesthésie et abolition des réflexes tendineux, consécutivement à une plaie pénétrante de la région dorsale supérieure, il semble rationnel de conclure à une section complète de la moelle, conformément à la loi de Bastian, lorsque cet état dure depuis quelques semaines. Une telle conclusion comporte-t-elle des réserves ? Une simple contusion de la moelle par choc brusque et violent, mais instantané, d'un projectile peut-elle déterminer le même tableau clinique, pendant quelques semaines ? C'est ce que nous discuterons à la fin de l'observation suivante :

Le sergent Man... a été blessé le 25 septembre 1915, par une balle qui est entrée dans la région dorsale supérieure, au niveau du second espace intercostal droit, à quelques centimètres de la colonne vertébrale, et qui n'est pas sortie. Immédiatement après sa blessure, cet homme, qui n'a pas perdu connaissance, a été complètement paralysé des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc.

A son entrée à l'hospice Paul-Brousse, de Villejuif, le 5 octobre, on constate les troubles moteurs, sensitifs et réflexes qui suivent :

Il y a paraplégie flasque, totale et complète, des membres inférieurs et des muscles de l'abdomen.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont entièrement abolis. La flexion du gros orteil, à droite et à gauche, est à peine esquissée, et seulement par l'excitation du bord interne du pied; les autres orteils restent tout à fait immobiles. L'excitation du bord externe et du milieu de la plante des pieds n'amène aucun mouvement dans aucun orteil. Nous n'avons jamais vu d'extension. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis. Pas de réflexes des raccourcisseurs ; pas de réflexes dits de défense.

Il y a anesthésie superficielle et profonde, complète et totale, au niveau des membres inférieurs et du tronc jusqu'à la hauteur de la VIe racine dorsale. Le contact, la douleur,

le chaud et le froid n'y sont pas perçus ; il en est de même de la pression et du diapason dont les vibrations ne sont perçues qu'au-dessus de la huitième côte. Quant au sens des attitudes, il est également aboli aux membres inférieurs, à la condition que, pendant la recherche, la cuisse ne porte pas sur le scrotum. En effet, dans la zone ano-périnéo-génitale, dans la région périanale et dans le segment immédiatement adjacent de la face postérieure des cuisses, l'anesthésie cutanée, quoique très marquée, n'est pas absolument complète ; et le frottement de la cuisse contre le scrotum donne quelques renseignements très vagues sur les mouvements imprimés à l'articulation coxo-fémorale.

Au-dessus de la limite supérieure de l'anesthésie, on note une petite zone d'hypoesthésie légère.

Le malade ne souffre pas de véritables douleurs ; il n'éprouve qu'une sensation désagréable au niveau du VI[e] segment dorsal.

Comme troubles trophiques, il faut signaler l'existence de trois escarres : une sacrée, assez étendue, que nous avons vue débuter et se former, et deux autres au niveau des talons.

Il existe, en outre, une incontinence des matières avec selles liquides et fréquentes, et de la rétention d'urine, nécessitant des cathétérismes qui amènent une urine sanglante.

Ce malade a été examiné tous les jours, depuis son entrée. Le dernier examen est du 15 octobre, jour de sa mort. Nous n'avons jamais constaté de modifications des troubles moteurs, sensitifs et réflexes. Il est mort d'infection urinaire avec urines sanglantes et température élevée.

A l'*autopsie*, faite le 16 octobre, on se rend compte que l'orifice d'entrée de la balle conduit, à travers un trajet musculaire, dans une petite cavité, située entre les arcs latéraux droits des V[e] et VI[e] vertèbres dorsales, et creusée à l'emporte-pièce. Dès que les muscles spinaux sont réclinés, on aperçoit la balle, toute déformée et libre, qui affleure dans cette petite cavité extra-dure-mérienne, et qui est entourée de quelques gouttes de pus. Aucune compression, ni par la balle ni par le pus, ne s'exerce sur la moelle.

La dure-mère est intacte et ne présente aucune espèce d'altération visible. Quand on l'ouvre, on constate que la moelle apparaît normale d'aspect et de consistance. A 10 centimètres au-dessus de la balle, sur la face interne de la dure-mère, on voit une petite plaque de sang coagulé.

Sur plusieurs sections transversales de la moelle, faites à différents niveaux, la surface de section paraît normale. Au niveau de la balle, cette surface montre cependant sur les cordons postérieurs, surtout sur la gauche, un tout petit foyer de ramollissement brunâtre. Sauf sur ce point on n'aperçoit aucun foyer hémorragique.

Bref, il n'y a section ni complète ni incomplète de la moelle, ni écrasement, ni compression. Il s'agit, en apparence, d'une simple contusion spinale.

La vessie présente des lésions de cystite gangréneuse et hémorragique qui ont entraîné la mort.

Il s'agit, en résumé, d'une paraplégie flasque, complète et totale. Les réflexes tendineux, les réflexes cutanés, à l'exception des plantaires, et les réflexes d'automatisme médullaire étaient tout à fait abolis. L'anesthésie était absolue en dessous de la lésion, sauf au niveau de la région ano-périnéo-génitale où, tout en étant très accusée, elle n'était pas complète. Ce dernier point doit être souligné.

L'autopsie a montré que la dure-mère était intacte et que la moelle n'était sectionnée ni totalement ni partiellement, ni écrasée, ni comprimée, et qu'elle avait gardé sa consistance et son aspect normal à la surface et sur les coupes transversales. En un seul point des cordons postérieurs, se voyait un petit ramollissement hémorragique. L'examen histologique en sera fait ultérieurement, et montrera sans doute des altérations que l'examen macroscopique ne permet pas de voir.

Pour expliquer les phénomènes cliniques, on peut admettre que la balle, qui est déformée au point d'être méconnaissable, a perforé les arcs vertébraux, pénétré avec force dans le canal rachidien, et violemment comprimé la moelle sur le canal osseux résistant. Cette compression, par choc brusque, violent, mais instantané, n'a sectionné ni écrasé la moelle, mais l'a simplement contu-

sionnée. Cette contusion a suffi pour déterminer une interruption physiologique, sinon anatomique, qui a duré trois semaines, jusqu'à la mort.

Que serait-il advenu des troubles moteurs, sensitifs et réflexes, si ce blessé avait survécu ? Il est probable, étant donné l'état de la moelle, qu'à un moment donné le tableau clinique se serait modifié et qu'une amélioration se serait produite. Quand aurait commencé cette amélioration, et jusqu'à quel degré aurait-elle été ? C'est ce qu'il est impossible d'imaginer.

En tout cas, on était autorisé à penser, sinon à une section complète, étant donnée la persistance d'un vestige de sensibilité dans la région ano-génitale, du moins à une section ou à un écrasement presque complets. Or, il n'en était rien. Il est permis de supposer que, si le choc de la balle avait été plus violent ou plus large, l'anesthésie aurait pu être complète dans le domaine ano-périnéo-génital.

Une contusion violente et brusque semble donc pouvoir déterminer temporairement le syndrome de Bastian. Il ne faut pas se hâter de conclure sans réserves à une section de la moelle, pendant les premières semaines qui suivent l'accident.

III. Appareil prothétique pour Paralysies du Nerf Sciatique,

par MM. Souques, J. Mégevand et V. Donnet.

Nous présentons à la Société de Neurologie un appareil prothétique, destiné à remédier aux paralysies du nerf sciatique, frappant tout le nerf ou l'une de ses branches. Depuis quelques mois, plusieurs appareils ingénieux, visant le même but, ont été imaginés. Nous connaissons, en particulier, ceux de MM. Henry Meige, Léri, Sollier.

Abondance d'appareils ne saurait nuire. Celui que nous présentons aujourd'hui nous paraît réunir certains avantages; nous en parlerons plus loin. Il a été construit sur nos indications et sous notre contrôle par deux blessés de l'hospice Paul-Brousse, MM. Bernaudin et Boisson, qui sont d'habiles mécaniciens.

Voici d'abord la description de l'appareil (Voir *fig. 1, 2, 3*). Il n'est, en somme, que la réalisation d'un levier représenté par la ligne imaginaire *F A*. Le point fixe *F* correspond à l'articulation tibio-tarsienne, le point d'application *A*, à un point quelconque de la semelle du soulier, et la résistance au poids du pied paralysé. La force est fournie par un ressort à boudin *R*.

Pour établir le point fixe *F* à la hauteur de la jointure tibio-tarsienne, deux tiges articulées *T T'* sont nécessaires. Leur charnière correspond à la jointure du cou-de-pied. Ces tiges sont placées à gauche et à droite de la jambe. Elles mesurent de 30 à 35 centimètres, suivant la longueur de celle-ci. Leur branche inférieure *B I* est fixée à un étrier *E T* embrassant le talon à la façon d'une bague et se prolongeant suivant les bords de la semelle par deux espèces de rameaux *E A*, *E' A'* (*fig. 1*), jusqu'en un point déterminé, correspondant au point d'application de la force. Il est utile que les points *A* et *A'* soient portés un peu plus en avant que ne l'indiquent les figures. Leur branche supérieure *B S* remonte le long de la jambe, parallèlement au tibia et au péroné. Les extrémités sont réunies par un demi-anneau *A N* embrassant le mollet, sans le serrer, dans sa moitié postérieure.

Les branches supérieures *B S* et *B' S'* sont réunies aux points d'application *A A'* par les ressorts *R* et *R'*.

Pour fixer l'appareil sur le soulier, — et il peut être fixé, une fois pour toutes — il suffit de serrer un écrou *E* placé aux extrémités des deux rameaux de l'étrier *E L*, dont nous avons parlé plus haut.

Au repos, les branches *B S* et *B' S'* sont rabattues en avant sur le soulier par

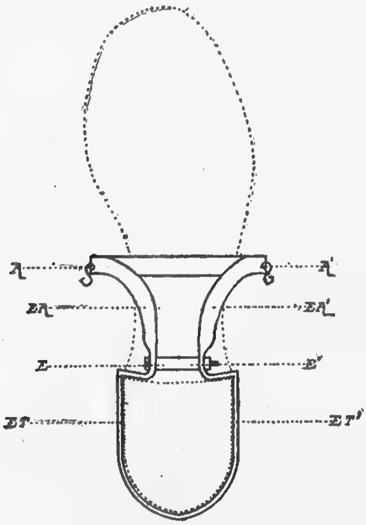


Fig. 1. — Appareil en place. Face plantaire.

l'action des ressorts *R* et *R'*. Pour chausser le soulier, il suffit alors de renverser lesdites tiges en arrière, en leur faisant décrire un angle de 180°. (Voir

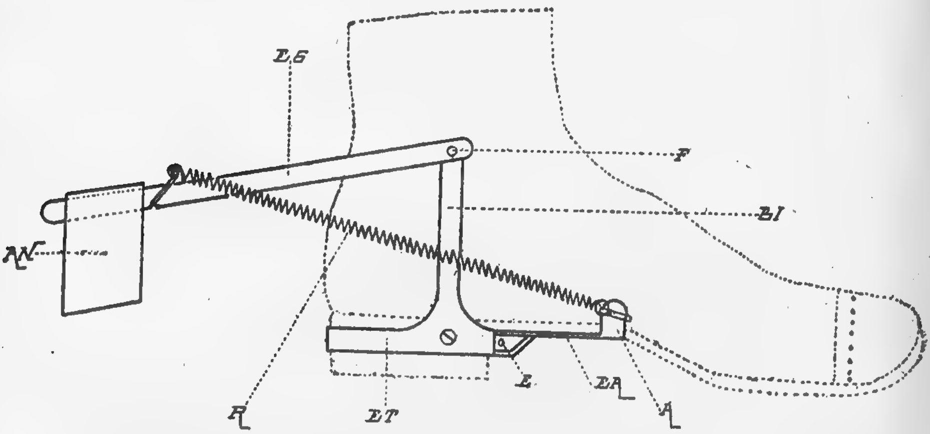


Fig. 2. — Appareil prêt à mettre au pied.

fig. 2.) Le soulier lacé, on ramène le demi-anneau *A N* contre le mollet. (Voir *fig. 3.*)

Ainsi fixé, l'appareil communique au pied, lorsque celui-ci quitte le sol, un mouvement de flexion. Il fait jouer passivement, mais physiologiquement, l'articulation tibio-tarsienne. Les deux ressorts, qui ont relevé le pied paralysé et tombant, le maintiennent dans une bonne position; ils le fléchissent sur la

jambe sans lui communiquer de faux mouvements de rotation ou de distorsion. Le demi-anneau s'applique simplement contre le mollet et ne produit ni compression, ni constriction d'aucune espèce. Il est simplement recouvert de basane.

Somme toute, cet appareil a pour but de relever l'avant-pied tombant, de le maintenir en équilibre dans la jointure tibio-tarsienne, d'en empêcher les oscillations latérales et, conséquemment, de supprimer le steppage. Or ce but est pleinement atteint.

Nous l'avons longuement expérimenté. Tous nos blessés atteints de paralysie du nerf sciatique, soit partielle, soit totale, s'en sont bien trouvés. Quelques uns le portent, depuis deux à trois mois, quotidiennement, une dizaine d'heures. Il

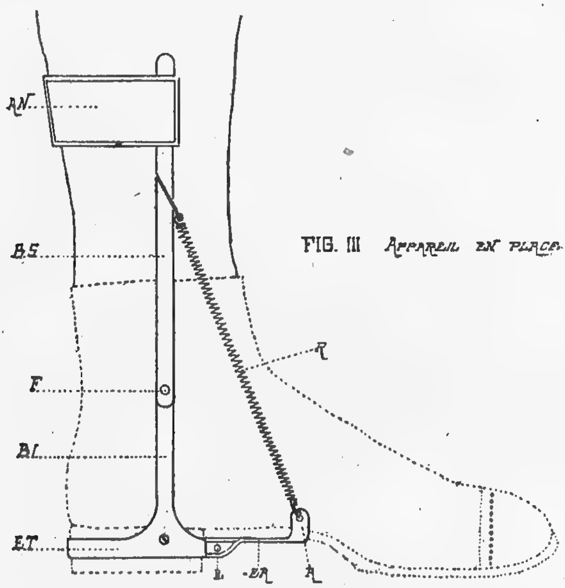


Fig. 3.

leur rend de grands services tant dans la station debout que dans la marche. Ils vont et viennent journellement, effectuant parfois des marches de plusieurs heures. L'un d'eux, depuis qu'il utilise notre appareil, nous a demandé à quitter l'hôpital, se sentant en mesure de marcher et de rester debout toute la journée, assez longtemps pour reprendre son ancien métier. Un autre, qui ne pouvait marcher qu'à l'aide d'une canne, marche sans canne depuis qu'il porte cet appareil. Aucun ne ressent plus la fatigue, la lourdeur et la difficulté qu'ils éprouvaient autrefois dans la station debout ou dans la marche.

Ajoutons, en outre, que cet appareil est simple et permet le libre jeu des muscles de la jambe, qu'il est léger, facile à exécuter, peu coûteux, efficace. En fer, il est plus solide, pèse 290 grammes et revient à 2 fr. 50; en aluminium, son poids est de 110 grammes et son prix de revient, sans la main-d'œuvre, de 3 fr. 50. Il est suffisamment élégant et se cache aisément sous le pantalon.

Il va sans dire que cet appareil est individuel et qu'il doit être fait sur mesure pour donner le maximum d'avantages.

Il est clair que nous présentons un appareil prothétique, purement palliatif, devant compléter mais non supplanter le traitement électrique, le massage et surtout la rééducation musculaire.

IV. Contribution à l'étude Sémiologique des destructions partielles du Cervelet par Blessures de guerre. Localisations Cérébelleuses. Symptômes communs aux Lésions cérébrales et aux Lésions cérébelleuses. Réflexes pendulaires, par M. André-Thomas.

Les observations cliniques de lésions localisées du cervelet sont rares; la plupart des cas publiés dans lesquels cet organe se trouve intéressé concernent des tumeurs développées dans son voisinage ou dans sa propre substance, c'est-à-dire des affections à symptomatologie complexe, dans lesquelles il est parfois difficile de faire la part des symptômes qui reviennent exclusivement au cervelet et celle des symptômes qui reviennent aux organes de voisinage. Le nombre des observations que l'on peut utiliser soit pour délimiter la symptomatologie propre des lésions cérébelleuses, soit pour en tirer des déductions physiologiques, est donc assez restreint, et c'est pourquoi, malgré d'incontestables progrès réalisés dans le cours de ces dernières années, il reste encore beaucoup à faire à la clinique pour préciser nos connaissances à ce double point de vue. D'autre part, le chapitre des localisations cérébelleuses, déjà riche en recherches expérimentales, ne peut recueillir actuellement que quelques faits cliniques épars.

Les lésions quasi expérimentales que la pathologie humaine réalise si rarement, la guerre ne les produit que trop fréquemment, et c'est ainsi que j'ai pu observer récemment deux cas de lésions localisées du cervelet, intéressants à la fois par l'analogie des symptômes et par quelques dissemblances dans leur distribution.

Les deux soldats que je présente ont été blessés au mois de mai 1915, dans la région occipitale droite, un peu au-dessus et en dedans de la mastoïde, dans des zones assez voisines l'une de l'autre; chez tous les deux l'os occipital a été fracturé par le projectile, mais tandis que chez l'un, G..., la suppuration était entretenue par la présence de sept esquilles contenues dans le cervelet, comme l'a démontré l'opération pratiquée au mois de septembre par le docteur Gosset, chez l'autre, H..., elle était entretenue par la présence d'un éclat d'obus, plat, de forme carrée, mesurant un peu plus d'un centimètre de côté et pesant 12 grammes : chez lui également l'opération fut pratiquée à peu près à la même époque par le docteur Gosset, après radiographie et repérage par le docteur Infroit. Bien qu'il n'existe pas entre les deux brèches osseuses un écart important, on peut affirmer que le siège de la lésion dans l'hémisphère cérébelleux droit n'était pas le même dans les deux cas; mais comme nous sommes incapables, en l'absence de vérification, de topographier exactement les lésions, nous laissons de côté la question anatomique pour ne nous occuper que de la sémiologie.

Les similitudes cliniques sont les suivantes : localisation stricte des symptômes dans le côté droit du corps, côté de la lésion, avec prédominance marquée dans le membre supérieur. Au membre supérieur les symptômes ne sont pas également répartis dans tout le membre et la distribution n'est pas la même pour les deux blessés. Au membre inférieur les symptômes sont encore plus étroitement localisés et pour chaque blessé la localisation n'est pas la même.

Ces symptômes sont des désordres des mouvements volontaires, automatiques, réflexes, une manière spéciale de se comporter du membre malade, soumis à des déplacements, purement mécaniques, au cours d'épreuves que l'on peut englober sous une seule désignation : *épreuves de passivité ou des muscles antagonistes.*

La motilité volontaire est altérée de diverses manières. Tout d'abord, pour les actes commandés, il se produit parfois un certain retard dans leur exécution; l'effort, dans les mouvements qui demandent le plus de vigueur, n'atteint pas d'emblée son maximum comme pour le côté sain. Les mouvements volontaires sont moins puissants et c'est intentionnellement que nous nous abstenons de prononcer le mot paralysie ou parésie, quoique le dynamomètre indique un écart sensible entre les deux mains. Dans l'interprétation de cette faiblesse relative il faut tenir compte en effet de deux facteurs importants. La main malade est maladroite; est-ce pour cette raison ou pour d'autres qui nous échappent, il n'en est pas moins établi que dans tous les actes, commandés ou spontanés, c'est toujours le côté gauche qui travaille, et bien que ces deux blessés soient des droitiers, chez l'un d'eux le membre supérieur gauche l'emporte sur le droit d'un centimètre de circonférence au bras et à l'avant-bras. A son tour l'atrophie du membre supérieur droit, conséquence de sa non-activité, intervient pour expliquer la moindre force de ce côté. C'est pourquoi, sans nier un certain degré de parésie primitive, déjà signalée plusieurs fois, dans la symptomatologie des abcès du cervelet, il est prudent de s'en tenir à des termes plus vagues. Aucun de ces soldats n'a été complètement paralysé, pas même dans les premiers instants qui ont suivi la blessure; l'ictus paralytique a fait défaut.

La diminution de la force n'est cependant pas globale; chez G..., elle ne fait aucun doute pour l'opposition du pouce, la flexion et l'adduction de la main, la flexion et l'extension de l'avant-bras, la flexion du bras, l'adduction du bras, l'élévation de l'épaule... La force est sensiblement la même dans les deux côtés pour l'extension des doigts, l'extension et l'abduction de la main ; l'*abduction* du bras est à peu près égale. Si la supination est beaucoup plus faible du côté droit, la *pronation* est par contre beaucoup plus forte de ce côté. — Chez H... on retrouve une électivité à peu près semblable; la force est diminuée pour les fléchisseurs des doigts et de la main, l'extension des doigts, la flexion de l'avant-bras, l'abduction, la rotation en dehors et en dedans du bras; elle est égale dans les deux côtés pour l'extension, l'adduction et l'abduction de la main, l'extension de l'avant-bras, l'*adduction* du bras qui est beaucoup plus forte que l'abduction : ici encore on constate une très grande faiblesse pour la supination, la *pronation* est plus vigoureuse du côté droit que du côté gauche.

L'effort dynamique est inférieur à l'effort statique; par exemple la force développée par les muscles extenseurs des doigts dans le but de soulever la main qui s'y oppose est moins grande que la résistance apportée par les mêmes muscles à la flexion passive des doigts. Ce phénomène, qui n'est d'ailleurs pas spécial à la symptomatologie des lésions cérébelleuses, — il a été signalé dans l'hémiplégie cérébrale, dans la maladie de Parkinson, — résulte peut-être en partie de la plus grande difficulté de l'effort à atteindre son maximum d'intensité. En ce qui concerne l'évaluation de la force, signalée quelques lignes plus haut, elle est généralement basée sur l'effort statique plus que sur l'effort dynamique; néanmoins, chez les deux blessés, la pronation du côté droit l'emporte à ces deux points de vue sur celle du côté gauche; chez G..., l'*abduction* du bras droit l'emporte sur l'adduction du même côté et égale l'abduction du bras gau-

che, de même que chez H... l'*adduction* du bras droit l'emporte sur l'abduction du même côté et égale l'adduction du bras gauche, quelle que soit la forme de l'effort (statique ou dynamique).

De même que l'effort se développe plus lentement lorsqu'il y a déploiement de force, de même les mouvements exécutés sans force comme dans les actes ordinaires de la vie, ou du moins quelques-uns, sont nettement moins rapides que du côté sain; pour s'en rendre compte il suffit de faire exécuter simultanément le même mouvement par les deux côtés. Sans atteindre le degré que l'on observe couramment dans l'hémiplégie cérébrale, le ralentissement est évident. Il est d'ailleurs plus marqué pour certains mouvements, il paraît l'être davantage pour les actes commandés que pour les actes spontanés. Il se manifeste encore dans l'épreuve de la diadococinésie : chez ces deux blessés le ralentissement de la série des mouvements alternatifs n'est pas dû seulement au temps perdu pendant le renversement du mouvement, mais encore à la lenteur de chaque mouvement isolé. Dans cette expérience, la vitesse n'est pas la même pour chaque mouvement; ainsi, dans l'épreuve des marionnettes, la pronation est plus ample et plus rapide que la supination, bien qu'encore au-dessous de la normale.

La vitesse n'est pas la même au début et à la fin du mouvement; ainsi, quand on invite G... ou H... à mettre simultanément les deux index sur le nez, celui du côté droit arrive après celui de gauche, mais la fin du mouvement est plus brusque à droite. Enfin la vitesse est assez variable d'un moment à l'autre.

L'amplitude est exagérée pour un assez grand nombre de mouvements (*dysmétrie*). Elle ne s'associe pas forcément avec une vitesse exagérée, comme nous l'avons vu plusieurs fois chez des malades dont le cervelet ou les voies cérébelleuses étaient en cause. La dysmétrie n'existe pas pour tous les actes; elle n'est pas très marquée, quoique nette pour la préhension; par contre, elle fait défaut dans l'épreuve du renversement de la main : pendant cette épreuve, le pouce de G... s'abaisse davantage à cause de la résistance moindre de l'extenseur du pouce, mais la main droite ne bascule pas plus que la gauche. Lorsqu'on commande à G... de faire le salut militaire, le mouvement dépasse le but et le pouce rencontre l'œil assez brusquement.

Si la mise en marche du mouvement est défectueuse, il en est souvent de même de l'arrêt, et cela se voit surtout lorsque le mouvement est exécuté le plus rapidement possible; le but est dépassé, mais la main revient en arrière par un *ressaut*, qui se traduit par un crochet terminal lorsque le malade trace une ligne droite.

La régularité, la continuité du mouvement est elle-même altérée. Si le tremblement apparaît assez rarement au début ou au cours du mouvement, — si ce n'est dans les actes accomplis très rapidement et au commandement, le mouvement peut alors être saccadé et comme exécuté en plusieurs temps — il survient souvent à la fin, plus souvent dans l'épreuve qui consiste à porter le doigt sur le bout du nez. Chez H..., c'est plutôt une instabilité de la main que l'on observe dans ces conditions; chez G... il s'agit d'un tremblement réel, qui commence d'abord dans le sens pronation-supination et qui se généralise ensuite au triceps, au biceps, au grand pectoral. Chez ces deux blessés l'écriture est tremblée, et pour mieux mettre le tremblement en évidence, il suffit de leur faire tracer des lettres majuscules d'imprimerie. Chez G... le tremblement apparaît en outre dans diverses attitudes, lorsque l'avant-bras supporte des poids, lorsque, dans la position assise, la main repose sur le genou, — et dans ces conditions

le tremblement rappelle le tremblement parkinsonien ; — lorsqu'il porte un verre à ses lèvres, et le tremblement est alors d'autant plus intense qu'il contient plus de liquide. On peut encore le faire apparaître en saisissant la main et en lui imprimant assez rapidement plusieurs mouvements alternatifs de pronation-supination. Quand on l'étudie pendant le maintien d'une attitude, on remarque que le rond pronateur est le principal agent de ce tremblement, qu'il est régulier à certains moments, généralement au début, irrégulier à d'autres ; on peut en augmenter l'intensité, en faisant exécuter une flexion énergique des doigts de la main gauche. Certains mouvements qui, exécutés spontanément ou rapidement et au commandement, sont tremblés, peuvent être exécutés régulièrement, s'ils le sont très lentement sous une surveillance très attentive de la part du malade.

Les épreuves de passivité ne sont pas moins intéressantes. L'attitude des membres supérieurs n'est pas la même chez ces deux blessés, dans la station debout. La pronation de l'avant-bras leur est commune, mais elle est plus marquée chez G...; la main droite présente sa face dorsale, tandis que la main gauche présente son bord externe (depuis l'opération, la main droite de H... est moins en pronation). Chez G..., le coude droit est plus écarté du corps que le coude gauche (*abduction*), le bras droit est un peu plus en arrière que le bras gauche, l'angle inférieur de l'omoplate un peu plus saillant en dehors et en bas. Chez H..., le bras droit est collé le long du corps (*adduction*) et un peu en retrait, l'épaule est abaissée, le bord interne de l'omoplate légèrement décollé, la tête est légèrement inclinée à gauche. Le tendon du sterno-cléido-mastoïdien gauche fait une saillie plus marquée.

Saisit-on le corps à pleines mains et lui imprime-t-on brusquement des mouvements de va-et-vient, le membre supérieur droit décrit de plus grandes oscillations que le gauche, il est ballant. Le maximum d'amplitude et de vitesse est atteint chez G... par les oscillations en arrière et en dehors. Tandis que la *passivité* est si grande dans ces mouvements d'ensemble, le ballottement isolé de la main est à peu près le même à droite et à gauche.

Si la résistance aux mouvements passifs est diminuée pour certains muscles, surtout les muscles de la racine du membre, si elle n'a pas varié pour d'autres, elle est plus grande pour les muscles pronateurs. Porté brusquement en supination, l'avant-bras droit de G... ou de H... revient plus brusquement en pronation à droite. Par une série de petits coups envoie-t-on les mains en l'air, comme dans l'épreuve de la pronation proposée par M. Babinski pour l'étude du tonus dans l'hémiplégie organique, la main droite retombe en pronation. Si nous saisissons les deux mains du blessé, la main droite avec notre gauche et inversement la main gauche avec notre droite, et que nous imprimions des mouvements rapides de pronation et de supination, nous éprouvons une résistance plus grande des pronateurs à droite.

La passivité n'est pas la même chez ces deux blessés. Par un coup sec on porte plus facilement le bras droit de G... en abduction; c'est le contraire pour H... Interpose-t-on la main entre le tronc et le bras, puis écarte-t-on doucement le membre supérieur, le droit paraît plus lourd que le gauche chez H..., à cause de la plus grande résistance des adducteurs; le droit paraît moins lourd chez G..., à cause de la moindre résistance des adducteurs.

Leur commande-t-on de porter la main en l'air et de la laisser retomber sur la tête, envoie-t-on le bras droit de G... ou de H... en l'air pour le laisser ensuite livré à lui-même, en tombant il ressaute plusieurs fois sur lui-même

comme un corps inerte; le *phénomène du ressaut* dans les mouvements passifs est à rapprocher du ressaut signalé un peu plus haut dans les mouvements actifs. En somme la passivité ou défaut de résistance est augmentée pour un grand nombre de muscles ; elle est plus grande pour certains muscles que pour leurs antagonistes ; elle est plus grande pour les abducteurs chez H..., d'où l'attitude en adduction et la prévalence des muscles adducteurs ; elle est plus grande pour les adducteurs chez G..., d'où l'attitude en abduction et la prévalence des muscles abducteurs. La résistance est augmentée pour les pronateurs du côté droit chez l'un et l'autre.

L'épreuve d'Holmes Stewart a mis en lumière sur plusieurs articulations le défaut de résistance des divers groupes musculaires et sur quelques-unes l'inégalité de résistance des muscles antagonistes. Ainsi, commande-t-on à H..., dont la résistance est plus diminuée pour les abducteurs que pour les adducteurs, de porter énergiquement le bras en adduction, tandis que l'on s'y oppose le plus vigoureusement possible, si on vient à lâcher subitement, l'adduction se poursuit brusquement à droite, sans ressaut en abduction au moment où la main vient heurter la cuisse ; au contraire, si le bras est porté en abduction, dans les mêmes conditions, lorsque la résistance vient à céder subitement, il se produit un ressaut assez brusque en adduction.

Si on rapproche et si on compare les transformations des mouvements actifs et celles des mouvements passifs, l'attention est frappée par les corrélations qui existent entre les unes et les autres.

Chez ces deux blessés, la pronation est plus forte, hypersthénique par rapport à la supination qui est hyposthénique ; le bras droit a une tendance à rester sur un plan postérieur par rapport au bras gauche ; mais, entre les deux blessés, il existe des différences importantes. Prenons G... ; le bras droit a une tendance à rester en abduction, plus écarté du tronc que le bras gauche, le coude en dehors ; les épreuves de passivité indiquent une prévalence de la résistance des muscles abducteurs sur celle des muscles adducteurs. Pendant l'exécution des mouvements volontaires (automatiques ou commandés), le bras tend toujours à se porter en arrière et en abduction ; quand il donne un coup de poing alternativement avec le bras droit et avec le bras gauche, le premier se porte plus en dehors, le recul qui précède la projection du bras est plus marqué à droite ; met-il les mains sur la tête, le coude droit est plus en dehors ; élève-t-il les bras en croix, le bras droit monte plus haut que le bras gauche. Pendant l'épreuve du renversement de la main, le coude droit se porte également plus en dehors. D'ailleurs, quel que soit le mouvement commandé, il n'est pas rare de voir le bras droit s'orienter d'abord légèrement en dehors et en arrière avant de prendre la bonne direction Cette prédominance de l'abduction combinée à la rétroflexion du bras est particulièrement nette lorsqu'il marche à quatre pattes ; au lieu de se porter directement en avant, le bras droit se porte d'abord en arrière et en dehors, puis revient en avant, décrivant ainsi un mouvement de circulation.

Au contraire, chez H..., le bras droit reste en adduction (un peu moins cependant qu'avant l'opération) ; dans les épreuves de passivité, la résistance des adducteurs a la prévalence sur celle des abducteurs. Dans les actes exécutés par le membre supérieur, le bras droit accentue l'adduction ; met-il son doigt sur son nez, en même temps que l'avant-bras se fléchit, le coude se rapproche très nettement du corps ; cette attitude du membre est tout à fait comparable à celle que l'on voit souvent chez les choréiques. Pendant la marche à quatre

pattes, la main droite ne se porte pas directement en avant, mais en avant et en dedans.

Les résultats de l'épreuve de l'index (de Barany) concordent pleinement avec les observations précédentes. Dans la recherche de la déviation spontanée, l'index droit de G... se porte *constamment en dehors* : pratique-t-on la recherche de la *déviation post-rotatoire*, c'est-à-dire après quelques tours de rotation sur une chaise tournante, la déviation de l'index droit vers la droite, c'est-à-dire en dehors, a lieu après la rotation à droite ; la déviation de l'index droit à gauche, c'est-à-dire en dedans, manque après la rotation à gauche.

Chez H..., la déviation de l'index après rotation à droite ou à gauche est normale; il n'existe pas de déviation spontanée, quand on se met bien en face du blessé, mais si on se place en dehors, de telle manière que, pour atteindre le doigt de l'observateur, l'index soit obligé de se porter en dehors, alors la déviation spontanée de l'index droit apparaît, l'index ne se porte pas suffisamment en dehors et *dévie en dedans*; rien de tel ne se produit pour l'index gauche.

Aux membres inférieurs, les symptômes sont beaucoup moins accentués et ils n'ont pas la même distribution chez les deux blessés. Chez G... le syndrome cérébelleux du membre inférieur droit est tout à fait rudimentaire. Dans le décubitus dorsal, on remarque seulement une légère rotation du pied droit en dehors; pendant le ballottement du pied, la rotation en dehors est plus ample pour le pied droit que pour le pied gauche. La dysmétrie ne se manifeste que dans le mouvement qui consiste à porter le talon droit sur le genou gauche et à le remettre en place, et c'est surtout dans la deuxième partie du mouvement qu'elle est appréciable; l'extension de la jambe sur la cuisse se fait avec brusquerie, comme un ressort qui se détend. Lorsque G... passe du décubitus dorsal à la position assise, le pied droit s'élève au-dessus du sol, puis reprend sa place; le phénomène est le même que celui signalé par M. Babinski chez l'hémiplégique dans l'épreuve de la flexion combinée. La marche paraît tout d'abord normale, mais en examinant très attentivement, on remarque que le pied droit s'applique plus brusquement sur le sol; le phénomène est perceptible à la fois par la vue et par l'ouïe. (Ce phénomène est presque complètement disparu depuis la présentation.)

L'étude du membre inférieur est plus intéressante et plus instructive chez H... Au repos, dans le décubitus dorsal, le membre inférieur droit est en rotation externe ; pendant le ballottement du pied, la rotation en dehors est plus ample que la rotation en dedans. Porté en rotation en dedans, le pied droit revient rapidement en rotation externe ; porté en rotation en dehors extrême, le pied droit revient moins vite et moins complètement vers la ligne médiane que le pied gauche.

Après avoir fléchi les jambes sur les cuisses et les cuisses sur le bassin, si on imprime des mouvements de va-et-vient, de dehors en dedans et de dedans en dehors, alternativement à la cuisse gauche et à la cuisse droite, on remarque que la cuisse droite tend à rester ou à revenir en *abduction*. On éprouve plus de résistance à porter en abduction la cuisse gauche que la cuisse droite ; quand on imprime de dehors en dedans une impulsion égale à l'une ou à l'autre cuisse mise préalablement en abduction, la droite se rapproche moins que la cuisse gauche de la ligne médiane, elle offre plus de résistance et elle revient plus brusquement en abduction. Si la résistance des adducteurs du côté droit est diminuée par rapport au côté gauche, la résistance des abducteurs est plus forte à droite qu'à gauche ; d'ailleurs, si on couche le malade sur le dos et que

l'on fléchisse les cuisses à angle droit sur le bassin, les jambes en flexion sur les cuisses, la cuisse droite s'incline peu à peu en dehors.

Les résultats obtenus par l'étude des mouvements volontaires ou automatiques sont conformes aux résultats fournis par les épreuves de passivité. Lorsque le pied droit est porté volontairement sur le genou gauche, le genou droit se renverse et se porte en dehors; rien de tel pour le genou gauche, dans l'épreuve inverse. Avant l'opération le mouvement d'abduction était la seule anomalie; depuis l'opération, il existe un très léger degré de dysmétrie dans le sens de la flexion et de l'extension. Dans la marche ordinaire, la rotation en dehors et l'abduction de la jambe droite sont tout à fait nettes; le fait est peut-être encore plus frappant dans la marche à quatre pattes. Chez ce blessé, il se produit également une légère flexion du membre inférieur droit dans le passage du décubitus dorsal à la position assise.

***

Chez ces deux blessés, les réflexes tendineux du côté droit affectent une forme spéciale sur laquelle nous avons déjà eu l'occasion d'attirer l'attention : c'est la la forme pendulaire (1). Le segment qui se déplace, l'avant-bras dans le réflexe olécranien, la jambe dans le réflexe patellaire (le sujet à examiner doit être assis sur le bord du lit ou d'une table, les jambes pendantes), décrit une série d'oscillations comme un pendule. Chez H..., le phénomène est particulièrement net et le contraste avec le côté sain tout à fait frappant, parce que de ce côté le réflexe patellaire est constitué par une secousse unique et le retour à la position de repos. Chez G..., il existe également quelques oscillations du côté sain (côté gauche), mais elles sont moins nombreuses et de moins grande amplitude. Chez H..., les oscillations se font à la fois dans le sens antéro-postérieur et dans le sens latéral, à cause de l'intervention des muscles abducteurs. La secousse du réflexe rotulien paraît un peu plus vive du côté droit que du côté gauche, surtout chez G..., et au moment où elle commence, la cuisse est soulevée au-dessus de la table par un mouvement assez brusque, mais de faible amplitude.

Les troubles de l'équilibre font complètement défaut chez G..., qui se tient également bien sur l'un ou sur l'autre pied, les yeux ouverts ou fermés; ils n'existent chez H... qu'en tant que subordonnés à la prédominance d'action des muscles rotateurs en dehors et abducteurs, et encore paraissent-ils plus nets qu'avant l'opération. Pendant la marche, le bras droit ne se déplace pas et n'accompagne pas les mouvements de la jambe gauche.

La parole de G... et de H... est altérée; elle est à la fois traînante et scandée, parfois embrouillée et peu distincte, surtout chez H...; la voix est sourde et nasonnée, le timbre monotone; pendant l'articulation des mots, la moitié gauche de la face et des lèvres est plus mobile que la moitié droite. Chez l'un et l'autre la mimique est rudimentaire, la physionomie sans expression; nous avons déjà remarqué la même particularité autrefois chez des sujets atteints d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

A l'extrême limite du regard les globes oculaires sont animés de quelques secousses nystagmiques; elles sont d'ailleurs inconstantes et se produisent dans

(1) *Société de Neurologie*, 9 juillet 1914.

l'une et dans l'autre direction. Chez H..., pendant la fixation, les globes oculaires sont parfois animés d'un nystagmus rotatoire, la secousse brusque dirigée dans le sens du mouvement des aiguilles d'une montre.

***

Ces deux observations sont conformes à la doctrine des localisations cérébelleuses. Chez G..., les symptômes occupent presque exclusivement le membre supérieur : chez G... et H..., les troubles moteurs ne sont pas également répartis sur tout le membre supérieur, et les épreuves de kinésie active, volontaires ou automatiques, de même que les épreuves de kinésie passive, montrent leur prédominance sur tel ou tel groupe musculaire. Au membre inférieur les localisations des symptômes sont encore beaucoup plus strictes ; la dysmétrie en extension chez G..., la prévalence des abducteurs sur les adducteurs, aussi manifeste pour les mouvements actifs que pour les mouvements passifs chez H..., constituent des arguments de premier ordre en faveur de la doctrine des localisations cérébelleuses, telle qu'elle a été édifiée par la physiologie expérimentale.

Non seulement il existe des centres dans chaque hémisphère cérébelleux, pour le membre supérieur et pour le membre inférieur, mais ces centres sont décomposables en centres secondaires correspondant à un segment de membre ou à une articulation, présidant à l'élaboration d'une fonction sthénique affectée à une direction déterminée (extension, flexion, abduction, adduction, rotation en dehors, rotation en dedans). Cette fonction est hypersthénique pour tels muscles, et hyposthénique pour les muscles antagonistes (1). La destruction limitée à un centre a pour conséquence l'hyposthénie des muscles innervés par ce centre et l'hypersthénie des muscles antagonistes : c'est vraisemblablement ce qui a eu lieu pour le centre des muscles adducteurs du membre inférieur droit de H..., d'où la diminution de résistance des adducteurs et la résistance exagérée des abducteurs. C'est ce que nous avons désigné avec Durupt, dans nos recherches expérimentales sur le singe et sur le chien, sous le nom d'*anisosthénie* des muscles antagonistes. Lorsque la lésion est plus diffuse et intéresse plusieurs centres, suivant qu'elle endommage plus ou moins tel ou tel d'entre eux, les symptômes prédominent sur telle ou telle articulation et pour chaque articulation sur tel ou tel groupe musculaire; dans ce cas l'hyposthénie est plus accentuée pour certains muscles que pour les antagonistes : l'anisosthénie est alors relative. C'est sans doute de cette manière qu'il faut envisager les lésions des centres du membre supérieur droit chez G... et H.... Il nous paraît inutile d'insister davantage.

Au cours de cette étude nous avons signalé incidemment un certain nombre de symptômes qui appartiennent en commun aux lésions cérébrales et aux lésions cérébelleuses : dans une communication antérieure, à propos d'un malade atteint d'un abcès du cervelet, nous avons déjà mentionné cette communauté sémiologique à propos de l'affaiblissement musculaire, du phénomène du ballottement de la main; après les constatations faites chez ces deux blessés, on peut ajouter la flexion combinée, le signe de la pronation, le balancement exagéré des membres du côté malade quand le corps est soumis à des déplacements passifs : ces trois symptômes ont été décrits par M. Babinski dans la sémiologie, l'hémiplégie cérébrale. La dysmétrie des cérébelleux est ordinaire-

(1) ANDRÉ-THOMAS et A. DURUPT, *Localisations cérébelleuses*, 1914.

ment caractérisée par ce fait que le mouvement trop brusque ou trop rapide dépasse le but; chez les hémiplégiques dont la paralysie est incomplète, certains mouvements sont exagérés : ainsi, pour prendre ou lâcher un objet, les doigts se mettent en hyperextension et en abduction, mais le mouvement est extrêmement lent et il est nettement plus faible que du côté droit. La dysmétrie de nos deux blessés diffère donc un peu de celle que nous sommes habitués à observer chez les cérébelleux et se rapproche de celle des hémiplégiques. Cependant, nous avons déjà observé des cérébelleux avec des mouvements lents; chez un certain nombre le mouvement est intentionnellement ralenti, parce qu'il est alors moins maladroit; il y en a qui ont à la fois des mouvements brusques et des mouvements lents; chez nos deux soldats les mouvements sont parfois lents au début, trop brusques à la fin, en somme la vitesse du mouvement est modifiée, à des degrés divers, en plus ou en moins.

Les réflexes tendineux sont eux-mêmes anormaux et chez G... le réflexe patellaire est nettement plus vif du côté de la lésion. Quand on a le soin de le rechercher dans la position assise sur le bord du lit ou d'une table, les jambes pendantes, en même temps que la jambe s'étend sur la cuisse, celle-ci se fléchit et se soulève davantage au-dessus du lit ou de la table. Ce sont deux caractères que l'on retrouve dans l'exagération du réflexe patellaire chez l'hémiplégique. Les oscillations pendulaires restent néanmoins la modification la plus importante de ces réflexes.

Malgré les analogies de leur symptomatologie, les lésions cérébrales et les lésions cérébelleuses se laissent facilement distinguer les unes des autres. Malgré la perturbation survenue dans le jeu des muscles antagonistes, chez nos deux blessés, il est remarquable que le tonus ne se comporte pas de la même manière que dans l'hémiplégie cérébrale.

Le mot tonus sert à désigner des phénomènes divers: on l'évalue d'après la résistance des muscles, le ballottement articulaire, enfin le jeu articulaire, c'est-à-dire le maximum de déplacement que l'on peut imprimer mécaniquement à une articulation. Dans l'hypotonie de l'hémiplégique, du tabétique, le jeu articulaire est augmenté; chez nos deux cérébelleux, le jeu articulaire est le même pour le côté droit que pour le côté gauche, quelle que soit l'articulation envisagée, et le maintien du jeu articulaire peut être opposé à la diminution de résistance des muscles dans les épreuves de passivité.

En présence des troubles survenus dans le mouvement volontaire et automatique, de même que dans les mouvements passifs, on peut se demander si les premiers ne sont que la conséquence des seconds, ou bien s'ils ne sont pas la conséquence d'une disposition telle que les mêmes centres, qui exercent une action sthénique si particulière sur les muscles antagonistes dans les mouvements passifs, n'exercent pas directement une action de renfort ou d'arrêt sur l'incitation volontaire, contribuant à régler ainsi la mise en marche, la vitesse, l'amplitude, les limites et l'arrêt du mouvement.

V. **Contribution à l'étude des Localisations intrafuniculaires dans la Moelle épinière**, par MM. Dejerine et Mouzon.

(Cette communication sera publiée ultérieurement dans la *Revue neurologique*.)

VI. Un nouveau Type de Syndrome sensitif Cortical observé dans un cas de Monoplégie Corticale dissociée, par MM. J. Dejerine et J. Mouzon. (Présentation du malade.)

Depuis les expériences faites sur le singe par Horsley et Beevor (1890), par Grünbaum et Sherrington (1901), qui ont montré l'existence de paralysies limitées à des groupes musculaires restreints à la suite de lésions très localisées de l'écorce cérébrale, des cas assez rares de monoplégies partielles, associées, ont été signalés chez l'homme, avec limitation des troubles paralytiques sur un territoire musculaire déterminé, et des troubles de la sensibilité sur une zone cutanée rappelant de plus ou moins loin la topographie radiculaire (Fœrster, Regnard, Ferry et Gauducheau). Il s'agissait, dans certains de ces cas, de tumeurs.

Dans l'observation que nous rapportons, il s'agit d'un léger enfoncement osseux par projectile de guerre. Les lésions cicatricielles, très limitées, qu'on peut observer en pareil cas, sont sans doute celles qui ont le plus de chances, avec les tumeurs corticales, de réaliser une lésion de l'écorce assez peu étendue pour produire ces troubles parcellaires de la motilité et de la sensibilité.

Ce cas nous a paru intéressant, en outre, parce que la sensibilité s'y trouve atteinte selon une dissociation absolument différente de celle qu'il est habituel de constater dans les monoplégies et dans les hémiplégies d'origine corticale, et dont nous-mêmes, ainsi que Roussy, Laignel-Lavastine, avons présenté ici des exemples, à la suite des lésions traumatiques de guerre : ceux des modes de la sensibilité (douleur, température, vibration) qui étaient respectés, dans nos cas du mois de janvier comme dans ceux des auteurs que nous venons de citer, sont au contraire très atteints dans le cas que nous présentons aujourd'hui, alors que les autres modes de la sensibilité sont presque entièrement intacts (finesse du contact; identification, localisation et discrimination tactiles; sens des attitudes segmentaires, de la pression, du poids; perception stéréognostique; coordination motrice). Il semble y avoir là un type nouveau de syndrome sensitif cortical, dans lequel le groupement des modes, suivant lesquels la sensibilité objective est lésée, se trouve tout différent de ceux qu'on observe dans les diverses lésions médullaires localisées (la sensibilité vibratoire, dans ces dernières, est généralement associée à la sensation de pression ou de poids, au sens des attitudes segmentaires, à la perception stéréognostique), et exactement inverse de celui qui caractérise habituellement les monoplégies corticales, toutes les fois que ces monoplégies ne sont pas purement motrices, et que les troubles de la sensibilité ne sont pas absolument globaux.

Ce type spécial de syndrome sensitif cortical tient-il à la nature, à l'intensité ou à la profondeur de la lésion? Ou bien n'est-il pas en rapport avec sa localisation? — Il peut être intéressant de remarquer que, chez notre blessé, l'enfoncement cranien se trouvait à deux travers de doigt en arrière de la verticale passant par l'antitragus, et qu'il existait chez lui, malgré l'extrême limitation des symptômes, des troubles légers de l'appareil visuel (secousses nystagmiques de fatigue dans le regard à droite; obscurcissement du champ visuel dans sa moitié droite).

Il est rare d'observer, dans les lésions corticales, avec une netteté aussi grande que dans le cas présent, la dissociation des troubles de la motilité et celle des troubles de la sensibilité dans leur topographie, de même que la disso-

ciation des troubles de la sensibilité suivant leurs modes. C'est seulement dans des conditions exceptionnelles, en effet, que la localisation des lésions est assez limitée pour permettre à ces dissociations de se manifester.

OBSERVATION. — Sous-lieutenant M..., du 122e d'infanterie, âgé de 24 ans, blessé le 13 mars 1915, à Beauséjour, par balle Mauser, à la région pariétale gauche.

Le blessé, qui est instituteur, est intelligent, rebelle à la suggestion; il répond aux questions avec beaucoup de clarté et de précision. Il paraît susceptible d'un examen approfondi.

Histoire de la blessure. — Il raconte qu'au moment où il fut blessé, il eut l'impression de recevoir un coup de massue sur la tête. Aussitôt, il ressentit dans sa main droite une impression d'engourdissement, qui remonta en quelques secondes vers le coude, vers l'épaule et jusque dans la partie droite du cou. Puis il perdit connaissance pendant un moment.

Quand il revint à lui, quelques minutes plus tard, des brancardiers étaient en train de le transporter au poste de secours. Il s'aperçut qu'il perdait du sang par sa blessure, qu'il était complètement paralysé des mouvements du coude, du poignet et des doigts du côté droit, qu'il pouvait faire encore quelques mouvements de l'épaule de ce côté, et que les autres membres avaient conservé toute leur vigueur, sauf la jambe droite, qui était un peu affaiblie et tremblante. La parole était absolument normale, et personne n'a jamais remarqué la moindre déviation de la face.

Pansé sommairement au poste de secours, il est transporté à l'ambulance régimentaire, puis le lendemain, 14, à l'hôpital militaire de Châlons.

Là, on constate l'existence de l'enfoncement cranien, et on parle d'agrandir et de régulariser la fissure osseuse. Mais l'arrivée de nombreux blessés, qui comportaient des interventions plus urgentes, empêche le chirurgien de faire cette opération, et le sous-lieutenant M... est évacué le 16 sur Paris, dans un hôpital auxiliaire.

A ce moment, l'hémorragie avait complètement cessé; les douleurs de tête avaient beaucoup diminué; le sous-lieutenant M... n'avait pas de fièvre. Il ne fut plus question d'opération.

Cependant la faiblesse restait grande, le blessé ayant perdu beaucoup de sang. La station debout était impossible, à cause des vertiges qu'elle provoquait. Les douleurs de tête ne se reproduisaient plus que par intervalles : sensations de poids derrière la tête, accompagnées d'une impression d'épuisement général, et provoquées surtout par les déplacements trop brusques. Aucun trouble de la vue : quelques tiraillements dans l'œil gauche seulement, au moment des vertiges. Une seule poussée fébrile, vers 38°, quelques semaines après la blessure, coïncidant avec quelques phénomènes d'infection gastro-intestinale (douleurs gastriques, constipation).

Les troubles s'atténuèrent rapidement pendant les premières semaines. Au bout d'un mois, M... commençait à marcher. La faiblesse de la jambe droite avait presque complètement disparu. Les vertiges n'étaient plus guère gênants. Les mouvements du membre supérieur droit eux-mêmes avaient fait de grands progrès. La mémoire avait été un peu altérée au début, surtout pour les connaissances générales, d'acquisition récente, l'histoire, la géographie, que M... avait étudiées pour devenir instituteur, et en particulier les noms propres; mais les troubles de la mémoire s'étaient atténués assez vite.

Au bout de six semaines ou de deux mois, le sous-lieutenant M... n'était plus gêné que par une paralysie complète des trois derniers doigts de la main droite, recroquevillés dans la paume de la main. A partir de ce moment, depuis six mois, les progrès semblent s'être complètement arrêtés.

Examen local (novembre 1915). — La cicatrice a une direction transversale, une longueur de 3 centimètres environ, et elle se trouve à trois travers de doigts à gauche de la ligne médiane, à deux travers de doigts en arrière de la verticale qui passe par l'antitragus.

Cette cicatrice n'aurait pas suppuré. On sent, à son niveau, un petit ressaut osseux, qui semble répondre à un enfoncement du fragment osseux postérieur.

Aucune lésion visible sur la radiographie.

Examen neurologique, membre supérieur droit, le 23 novembre 1915 (234e jour après la blessure).

L'avant-bras droit est en flexion permanente, les doigts un peu fléchis dans la paume de la main.

Motilité. — Lorsqu'on prie le blessé de serrer la main qu'on lui tend, on constate qu'il

serre avec force entre le pouce et l'index, mais qu'il ne serre pas du tout avec ses trois derniers doigts (*fig. 1*, a, b).

En étudiant chaque mouvement un à un, on constate que la flexion et l'extension sont à peine ébauchées, sans aucune force de résistance, et avec une amplitude très faible, pour les trois phalanges des trois derniers doigts. Au contraire, ces mouvements sont réalisés à fond et avec force par l'index, de même que pour le pouce : c'est seulement en comparant les différents mouvements de ces deux derniers doigts avec ceux du côté opposé, que l'on constate un très léger affaiblissement. Cet affaiblissement apparaît surtout dans l'extension de la première phalange de l'index et dans l'adduction du pouce (adduction pure, telle qu'elle est réalisée par l'adducteur du pouce, c'est-à-dire dans le plan du deuxième métacarpien). Les mouvements d'abduction et d'adduction sont un peu affaiblis entre l'index et le médius, mais ils se font avec une amplitude et avec une vigueur très appréciables. Ils sont au contraire totalement nuls entre le médius et l'annulaire, entre l'annulaire et l'auriculaire. On ne sent absolument aucune contraction de l'éminence hypothénar pendant les efforts que fait le blessé pour réaliser ce mouvement.

Les différents mouvements passifs du pouce et de l'index sont absolument libres. Au contraire l'extension passive des diverses phalanges du médius, de l'annulaire et de l'auriculaire est limitée. Il en est de même pour l'abduction passive des doigts. Cette



a



b

Fig. 1. — *Monoplégie dissociée.*

a) Maximum des mouvements de flexion des doigts (l'index se fléchit mieux à fond que les trois derniers doigts).

b) Maximum des mouvements d'extension des doigts (l'extension des trois derniers doigts s'ébauche à peine; celle du pouce et de l'index se fait complètement et avec force).

limitation a beaucoup diminué depuis une quinzaine de jours, date à laquelle le sous-lieutenant est venu pour la première fois à notre consultation de la Salpêtrière, et où un traitement de mobilisation et de mécanothérapie a été institué; les articulations sont, en effet, à la suite de ce traitement, devenues plus souples mais plus douloureuses.

L'intégrité des mouvements du pouce et de l'index, en particulier du mouvement de « pince », permet à M... de se servir assez facilement de sa main pour s'habiller, pour s'alimenter, même pour écrire, malgré l'impotence complète des trois derniers doigts.

Les autres mouvements du membre supérieur ont une vigueur et une souplesse satisfaisantes. Lorsqu'on les compare avec ceux du côté opposé, on constate qu'ils sont cependant affaiblis. L'affaiblissement paraît un peu plus net dans la flexion du poignet que dans l'extension, dans l'abduction ou l'adduction, dans la propulsion de l'épaule, dans son adduction ou dans son abduction que dans sa rétropulsion. Mais ces nuances sont de l'ordre de celles que l'on constate habituellement dans toutes les monoplégies. Elles ne sont pas comparables à la différence que l'on constate, à première vue, entre l'intégrité presque complète du pouce et de l'index, et l'impotence à peu près complète des trois derniers doigts. Aucun signe d'hypotonicité. Aucune contracture en dehors des trois derniers doigts.

Atrophie de l'ensemble des muscles du membre supérieur. Cette atrophie ne semble pas plus marquée sur l'éminence hypothénar que sur les autres groupes musculaires.

Réflexes. — Pas d'exagération appréciable du réflexe de l'omoplate.

Augmentation apparente du réflexe bicipital, du réflexe radio-périosté, du réflexe radio-tendineux, mais sans grande vivacité (par comparaison avec le côté opposé).

Augmentation très nette et vivacité du réflexe cubito-pronateur et du réflexe tricipital.

Sensibilité. — Jamais de douleurs dans le membre supérieur droit : quelques engourdissements passagers.

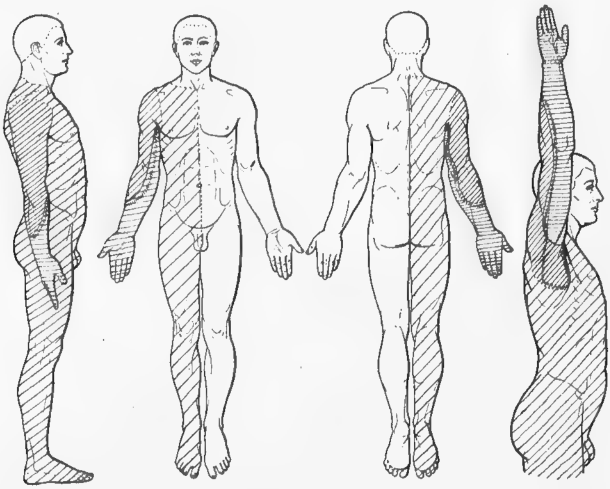


Fig. 2. — *Sensibilité au pinceau.*

En hachures horizontales : le contact est perçu, mais non le chatouillement ; — en hachures obliques : le chatouillement est perçu, mais d'une façon atténuée.

Sensibilité à la piqûre superficielle.

La ligne frangée des hachures indique la limite de la zone où la douleur n'est pas perçue.

Troubles accentués de la *sensibilité douloureuse à la piqûre*, de la *sensibilité au chaud et au froid.* La *sensation du chatouillement* produite par un pinceau léger est abolie à peu

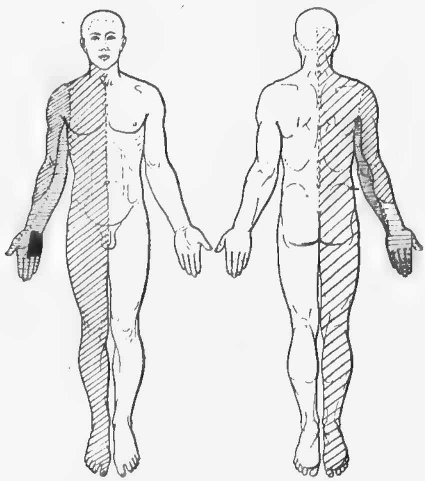


Fig. 3. — *Sensibilité à la piqûre superficielle* (la piqûre profonde est partout douloureuse).

En noir : la piqûre est sentie comme simple contact ; — en hachures horizontales : la piqûre est identifiée comme telle, mais n'est pas douloureuse ; — en hachures obliques : la douleur de la piqûre est perçue, mais avec moins de netteté que du côté sain.

près dans le même territoire que la douleur produite par la piqûre superficielle ; mais le territoire n'est cependant pas absolument le même. La topographie et l'intensité des troubles de la sensibilité pour chaque mode sont constatées à deux reprises, au cours de deux examens différents *(fig. 2, 3, 4).*

Troubles accentués également de la *sensibilité vibratoire*, explorée avec un diapason de grandes dimensions *(fig. 5)*.

L'*identification du contact*, explorée à l'aide d'étoffes diverses, apparaît complètement abolie pour les trois derniers doigts, même lorsqu'on remplace la palpation, impossible

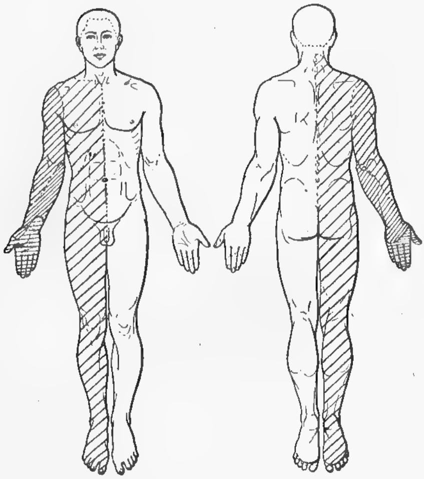


Fig. 4. — *Sensibilité au chaud et au froid.*

En hachures horizontales : le froid et le chaud ne sont pas reconnus ; les objets sont sentis comme ayant la température du corps ; — en hachures obliques : le froid et le chaud sont perçus avec moins de netteté que du côté opposé.

pour ces doigts, par des contacts provoqués et multipliés. Par contre, au niveau du pouce et de l'index, les étoffes sont aussi bien distinguées les unes des autres, et com-

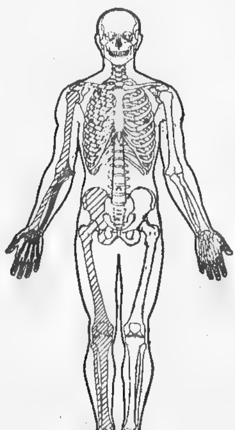


Fig. 5. — *Sensibilité osseuse vibratoire.*

En noir : anesthésie ; — en hachures horizontales : hypoesthésie très forte ; — en hachures obliques : hypoesthésie légère.

parées les unes avec les autres pour leur qualité, leur souplesse, leur douceur, leur épaisseur, que du côté sain : la même étoffe, cependant, placée successivement dans la main gauche, puis dans la main droite, ne paraît pas tont à fait la même : dans la main droite, elle paraît un peu plus rugueuse.

Localisation du contact et de la piqûre. — Absolument correcte sur tout le membre supérieur droit, comme sur le gauche.

Finesse du contact. — Aussi parfait sur tout le membre supérieur droit que sur le gauche ; le moindre attouchement de l'extrémité du pinceau, sur n'importe quel point de la surface du membre, est immédiatement annoncé.

Discrimination tactile (cercles de Weber). — Très légèrement altérée.

	C. W. A GAUCHE	C. W. A DROITE
Pulpe de l'auriculaire........................	1 centimètre.	1 cm. 1/2.
Pulpe de l'index..............................	1 centimètre.	1 centimètre.
Face interne de l'avant-bras..................	2 centimètres.	4 cm. 1/2.

Pression. — Très légèrement diminuée. Si l'on tient à pleine main les deux mains du blessé, en faisant porter la pression la plus forte tantôt du côté gauche, tantôt du côté droit, on reconnaît qu'une légère différence de pression en faveur de la main saine est perçue, alors qu'elle n'est pas perçue en faveur de la main paralysée. Mais, dès que la différence de pression devient nette, en faveur de la main paralysée, elle est perçue sans hésitation.

Poids. — Cette sensibilité est explorée à l'aide de tubes de verre à fond plat de volume absolument égal, contenant des poids variables de mercure. On met en valeur une altération légère de cette sensibilité par les expériences suivantes :

MAIN DROITE	MAIN GAUCHE	OÙ SE TROUVE LE POIDS LE PLUS LOURD ?
Poids de 130 grammes.	Poids de 100 grammes.	Les poids sont égaux.
Poids de 100 grammes.	Poids de 130 grammes.	Dans la main gauche.
Poids de 40 grammes.	Poids de 20 grammes.	Dans la main droite (après hésitation).

Attitudes segmentaires. — Tous les mouvements de flexion et d'extension des différents segments, et en particulier de chaque doigt, sont bien reconnus et bien reproduits du côté sain. Par contre, les mouvements d'abduction et d'adduction des doigts ne sont pas reconnus à droite, alors qu'ils le sont très correctement à gauche.

Stéréognosie. — Impossible à explorer dans la partie cubitale de la main, où toute palpation est impossible, la perception stéréognostique semble correcte dans sa partie radiale. Un petit bouchon de liège dur est placé dans la main. Immédiatement : « C'est rond ; c'est peut-être du bois, mais ce n'est pas métallique, parce que ce n'est pas assez lourd. » — Un dé à coudre : « C'est tronconique ;... c'est dur comme du métal, mais je ne suis pas sûr que ce soit du métal, parce que je ne sens pas si c'est froid... » (Ne pouvant palper assez bien, il ne trouve pas l'orifice du dé, et ne parvient pas à le reconnaître.) L'absence de sensation thermique empêche en général l'identification secondaire, sauf pour les objets dont la forme est tout à fait caractéristique ; mais la forme et la consistance sont généralement très bien reconnues.

Aucune trace d'ataxie du membre supérieur droit, de dysmétrie, de trouble dans la composition ou dans la succession des mouvements.

Troubles trophiques. — Aucune altération de la peau, des poils, des ongles, de la sudation.

Troubles vaso-moteurs. — Actuellement, la main droite est plus froide et plus cyanosée que la gauche, alors que, depuis la durée de l'examen (une heure et demie environ pour aujourd'hui), les deux mains sont exposées absolument dans les mêmes conditions, à la

même température. Le blessé rapporte que, les premiers jours qui ont suivi sa blessure, sa main droite était au contraire plus chaude que sa main gauche.

Membre inférieur droit et tronc. — *Motilité.* — Marche et course absolument normales : le bras droit suit seulement un peu moins bien le rythme de la marche que le gauche.

Par comparaison avec le côté gauche, on constate cependant que chaque mouvement segmentaire du membre inférieur droit est un peu plus faible que le mouvement symétrique du membre inférieur gauche.

Pas d'affaiblissement appréciable des muscles abdominaux, des muscles du dos, ni des trapèzes, ni à gauche, ni à droite.

Aucune atrophie appréciable. Aucun signe de raideur, d'hypotonicité, de mouvements associés.

Réflexe patellaire, réflexe achilléen, excitabilité mécanique des muscles plutôt forts, mais égaux des deux côtés. Réflexe plantaire normal des deux côtés (flexion de l'orteil, flexion légère de la cuisse sur le tronc et contraction du tenseur du fascia lata).

De même pour les réflexes crémastériens, abdominaux supérieurs et inférieurs. Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Sensibilité. — Aucune douleur spontanée.

Dans toute la moitié droite du corps, jusqu'à une hauteur qui varie un peu selon le mode de sensibilité considéré, il existe une hypoesthésie très légère pour le chatouillement du pinceau, pour la piqûre de l'épingle, pour le chaud et pour le froid. Cette hypoesthésie est plus marquée pour la piqûre. Elle n'avait jamais été remarquée par le blessé, qui se montre surpris de la constater. La sensibilité n'en est pas moins, sur tout le membre inférieur et sur tout le tronc du côté droit, meilleure que dans les zones les plus sensibles du membre supérieur droit.

La sensibilité vibratoire au grand diapason est très nettement diminuée sur tout le membre inférieur droit, par comparaison avec le gauche. Cette diminution est manifeste sur toutes les saillies osseuses du membre inférieur, en particulier sur le condyle interne du fémur, sur les épines iliaques antéro-supérieures, sur les crêtes iliaques, sur les tubérosités ischiatiques. Elle est très légère sur les côtes inférieures. On ne la constate pas sur les saillies de l'omoplate, sauf sur l'acromion.

Aucun signe d'une atteinte, même légère, de la finesse du tact (les contacts, les plis légers sont immédiatement accusés), de la localisation du contact ou de la piqûre de la discrimination tactile (cercles de Weber, dans le sens longitudinal : 2 centimètres à la plante du pied ; 2 centimètres à la face antérieure de la cuisse ; 5 centimètres à la face antérieure du thorax, à droite comme à gauche), du sens des attitudes segmentaires, de la sensibilité à la pression. Aucune trace d'ataxie.

Aucun *trouble sphinctérien.*

Vue. — Aucun trouble de l'acuité visuelle ni de la motilité des globes oculaires. Pupilles égales, réagissant bien.

On remarque cependant que, dans le regard à droite, il existe des secousses de nystagmus léger et transitoire, qui fait défaut dans le regard à gauche.

De plus, s'il est vrai que le champ visuel est régulier, le même objet, placé à égale distance du centre du champ (le doigt) est toujours perçu comme plus flou s'il est dans la partie droite du champ que s'il est dans la partie gauche.

Audition. — Absolument aucun trouble de l'acuité auditive, aucun trouble de l'équilibre, aucun vertige.

M. André-Thomas. — Le malade que vient de présenter M. Dejerine me rappelle un malade que j'ai présenté il y a trois ans à la Société de neurologie (7 mars 1912) et qui présentait une paralysie de la main gauche survenue brusquement. La paralysie était localisée dans les muscles de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar, les interosseux, les fléchisseurs de la main et des doigts : par contre, les extenseurs des doigts et de la main, les pronateurs et les supinateurs, tous les mouvements du bras et de l'épaule étaient intacts ; il existait une hypoesthésie sur la sensibilité au tact et à la piqûre sur le bord interne de la main et de l'avant-bras. L'examen des réflexes et d'autres signes ne laissaient aucun doute sur la nature organique de la paralysie. La topographie de la paralysie motrice et sensitive correspondait donc assez exactement au domaine de

la VIIIe racine cervicale et de la 1re dorsale. Je rapprocherai de la précédente l'observation d'un malade que j'ai présenté à la Société de Neurologie (12 février 1914) avec Mme Long-Landry et qui concerne un cas de monoplégie dissociée du membre supérieur droit; la paralysie respecte la racine du membre; elle est très légère pour les muscles du bras, plus marquée pour les muscles de l'avant-bras, plus accentuée encore pour les muscles de la main; les extenseurs de la main et les interosseux sont plus pris que les fléchisseurs; les muscles des deux derniers doigts sont beaucoup plus pris que ceux des trois autres. La sensibilité est plus compromise au niveau des deux derniers doigts qu'au niveau des trois premiers, sur le bord interne de l'avant-bras que sur le bord externe et cela pour tous les modes, sauf le chaud et le froid. Cette répartition se rapproche encore beaucoup de celle des paralysies radiculaires.

J'ai observé récemment un cas plus remarquable : il s'agit d'un soldat blessé le 25 septembre par un éclat d'obus au niveau de la région pariétale gauche. Il tombe sur le coup, mais il peut se relever lui-même assez rapidement et se rendre au poste de secours. Le bras est seul paralysé ; le blessé ne se rappelle pas s'il pouvait exécuter quelques mouvements, il croit se souvenir que le bras pendait le long du corps, et c'est tout; mais dès le lendemain il pouvait exécuter des mouvements de l'épaule, du bras et de l'avant-bras, la main seule restait paralysée. Je l'ai observé dès le 29 septembre : il ne pouvait remuer ni la main ni les doigts. Le premier mouvement d'extension et de flexion de la main a été constaté par moi le 9 octobre; les jours précédents, la main était inerte et quand on la mettait en extension sur l'avant-bras elle retombait aussitôt (signe de Raïmiste). A la date du 9 octobre, les doigts ne pouvaient encore exécuter aucun mouvement. Lorsque la main était tendue sur l'avant-bras, elle résistait assez bien au mouvement passif de flexion, mais une fois en flexion, elle était très péniblement étendue par la volonté : la différence entre l'effort statique et l'effort dynamique était manifeste. Le mouvement de flexion était très faible, mais la résistance à l'extension était meilleure à la condition que la main fût amenée sur le prolongement de l'avant-bras. La paralysie s'améliore progressivement et actuellement tous les doigts peuvent être mobilisés, mais avec très peu de force. Je passe sur les signes qui permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une lésion organique, d'autant plus que j'aurai l'occasion de revenir sur cette observation, et je me borne à indiquer l'état de la sensibilité : au 9 octobre, il existe une diminution de la sensibilité tactile beaucoup plus marquée sur le bord interne de la main et les deux derniers doigts que sur le bord externe et les trois derniers. La sensibilité est plus diminuée sur la dernière phalange que sur la première. Au niveau de l'avant-bras, la sensibilité tactile est davantage diminuée sur le bord externe en avant, sur la ligne médiane en arrière. La disposition en bandes longitudinales existe donc sur la main et l'avant-bras, mais la bande de la main et la bande antibrachiale ne se correspondent pas. J'ai pratiqué un nouvel examen de la sensibilité le 30 octobre; le pinceau est senti partout et sans erreur de localisation appréciable, mais encore un peu moins sur la moitié interne de la main que sur la moitié externe, la sensibilité est revenue sur l'avant-bras. Il existe un élargissement des cercles de Weber qui diminue du 5e au 1er doigt. L'élargissement est de 7 centimètres sur le 5e doigt, de 6 centimètres sur le 4e doigt, de 4 centimètres sur le 3e doigt, de 1 centimètre sur le 2e, de 7 millimètres sur le pouce. Les troubles de la sensibilité articulaire se superposent aux troubles précédents; ils ne sont nets que pour les trois derniers doigts, au maximum pour le 5e, un peu moindres pour le 4e,

légers pour le 3e. La différence entre les derniers doigts et les premiers est manifeste, mais il ne faut pas oublier qu'au premier examen, pour chaque doigt, la sensibilité était plus altérée à mesure qu'on se rapprochait de la racine vers la périphérie, et il en est de même au dernier examen. Je n'insiste pas davantage, désirant seulement souligner la disposition si spéciale des troubles de la sensibilité affectant à la fois une disposition longitudinale et segmentaire. Ces trois observations démontrent que la disposition en bandes longitudinales de l'anesthésie peut se rencontrer dans l'anesthésie d'origine corticale et affecter ainsi un type pseudo-radiculaire. Je l'ai encore rencontrée chez un malade atteint d'épilepsie partielle sensitive, occasionnée par une tumeur cérébrale. (*Paris médical*, 13 juin 1914.)

VII. **Impotence de tous les Mouvements de la Main et des Doigts, avec intégrité des Réactions Électriques (Main figée),** par M. HENRY MEIGE, Mme ATHANASSIO BÉNISTY et Mlle GABRIELLE LÉVY.

Nous désirons attirer l'attention de la Société sur une variété d'impotence de la main et des doigts dont nous avons observé plusieurs exemples et à propos de laquelle se pose un problème diagnostique difficile à résoudre.

Il s'agit de blessés chez qui tous les mouvements des doigts et de la main paraissent impossibles, mais dont cependant toutes les réactions électriques sont normales.

Cette impotence motrice survient, tantôt à la suite d'une blessure plus ou moins grave de l'avant-bras ou de la main, tantôt après une simple contusion sans plaie.

La main est comme « figée » dans une attitude invariable rappelant la « main d'accoucheur » : le pouce et le petit doigt tendent à se rapprocher vers la ligne médiane au-dessous des trois autres doigts eux-mêmes accolés; la paume de la main est excavée.

Parfois on note une légère différence de coloration et aussi une différence de la température locale avec celles de la main opposée. Les ongles, dans un de nos cas, étaient arrondis, globuleux.

Lorsqu'on cherche à mobiliser les différents segments, on éprouve dans tous les sens une légère résistance, d'ailleurs intermittente; mais on n'observe jamais la raideur contracturale. Après cette mobilisation, la main reprend aussitôt son attitude figée.

Lorsqu'on demande au sujet de mouvoir les doigts, bien qu'il semble faire de grands efforts pour y parvenir, c'est à peine si l'on voit s'esquisser de très légers mouvements des extrémités, en particulier du pouce, s'accompagnant parfois d'une sorte de tremblement irrégulier.

Les incitations les plus vives, les manœuvres les plus déconcertantes ne parviennent pas à faire dépister l'existence du moindre mouvement volontaire. Et cependant l'excitation électrique des muscles et des nerfs détermine tous les mouvements de la main malade, avec la même intensité de courant que pour la main saine.

Les réflexes tendineux et périostés sont normaux et égaux des deux côtés.

La sensibilité est normale dans deux de nos cas, dans un autre le tact et la piqûre sont abolis dans un territoire qui se rapproche de celui du cubital (le trajet de la blessure à l'avant-bras pourrait justifier en partie cette distribution). Au contraire le chaud et le froid sont exactement perçus partout. Les douleurs

spontanées sont faibles et diversement localisées au poignet et à l'avant-bras.

La pression artérielle est normale et égale des deux côtés.

Voici les observations résumées des trois malades que nous présentons à la Société.

Observation I. Wout..., blessé le 6 septembre 1914 par une balle de shrapnell entrée vers l'extrémité proximale de l'éminence hypothénar droite et sortie à la partie supérieure du premier métacarpien, qui semble avoir été fracturé; cet os apparaît plus incurvé sur la radiographie que son homonyme du côté opposé.

La plaie a suppuré pendant plusieurs mois. Dès le début, la main aurait été complètement paralysée et tombante, les 2e et 5e doigts ramenés sous les 3e et 4e, le pouce en forte adduction.

Pour corriger cette attitude, un appareil plâtré aurait été appliqué pendant 22 jours. Lorsqu'on a enlevé l'appareil, la main est restée tombante et inerte comme auparavant.

Aucun mouvement des doigts ou du poignet n'est possible.

Léger tremblement du pouce.

Légère raideur des articulations du poignet et des doigts.

Pas de troubles sensitifs ni vaso-moteurs.

Pas de modification de la pression artérielle.

Légère amyotrophie de tous les muscles de l'avant-bras.

La main, dans son ensemble, apparaît plus fine, plus rétrécie, les doigts plus effilés. La température locale de la main malade est légèrement abaissée.

Sur la radiographie, pas de décalcification appréciable.

Aucun trouble de la contractilité électrique.

Observation II. — Ing..., blessé le 7 septembre 1914 par une balle de fusil entrée au niveau du tiers supérieur de la face antérieure de l'avant-bras droit, et sortie à la face postérieure de l'avant-bras, à peu près à la même hauteur.

Pas de fracture. Pendant 50 jours la plaie a suppuré. Durant 2 mois cette main a été redressée au moyen d'une planchette, pour corriger, dit le blessé, une légère griffe des trois derniers doigts. Quand on a enlevé la planchette, la main était tombante, le malade ne pouvait plus faire aucun mouvement du poignet ni des doigts.

Cet état n'a pas changé depuis lors et, malgré divers traitements, aucune amélioration n'est survenue.

Actuellement, on constate un certain degré de raideur du poignet et surtout des doigts, une forte rétraction du pouce, qui est en adduction; tous les doigts sont rapprochés les uns des autres.

De très légers mouvements de flexion des doigts ou du poignet sont seuls perceptibles et s'accompagnent de tremblement.

L'extension du poignet et des doigts est impossible.

Les muscles du bras sont également plus faibles que ceux du côté sain.

Pas de troubles appréciables des réflexes, pas de troubles vaso-moteurs. La température locale de la main droite malade est diminuée. La pression artérielle est normale.

Il existe une anesthésie complète au contact et à la piqûre dans les trois derniers doigts de la main (face palmaire et dorsale), dans la moitié interne de la main et de l'avant-bras jusqu'au niveau de la blessure.

La limite supérieure de cette anesthésie varie d'ailleurs d'un examen à l'autre.

Pas de troubles de la sensibilité thermique; pas de troubles du sens des attitudes; mais le blessé accuse une abolition complète de la sensibilité vibratoire dans tout le territoire correspondant à l'anesthésie tactile. Le contact du diapason est perçu sous forme de toucher.

Il existe une légère atrophie des muscles de l'avant-bras. La main, dans son ensemble, présente l'attitude dite « main d'accoucheur »; elle est plus fine que la gauche, la face palmaire est excavée et présente de nombreux plis. Enfin, les ongles sont manifestement déformés et les phalangettes se rapprochent du type dit « en baguette de tambour ».

Il n'y a aucun trouble de la contractilité électrique.

Observation III. — B..., atteint par un éclat de grenade au niveau de la face dorsale du poignet droit, le 4 mai 1915. Il n'y a eu aucune blessure, aucune fracture, aucune lésion des articulations ni des muscles. La main aurait été simplement endolorie et enflée pendant plusieurs jours. En même temps elle aurait été complètement paralysée et,

dès le début, aurait présenté l'aspect actuel : main tombante, doigts rapprochés, pouce en forte adduction.

On a essayé sans succès de redresser cette main au moyen d'une planchette, puis à l'aide d'un appareil plâtré.

Les traitements physiothérapiques employés depuis n'ont amené aucune amélioration. Aucun mouvement volontaire n'est possible. Léger tremblement du pouce. Il existe un léger degré de raideur du poignet et des doigts.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ni de la pression artérielle.

La radiographie des deux mains ne montre pas de décalcification appréciable de la main impotente.

La température locale de cette main est quelquefois plus basse que celle de la main opposée.

Il n'existe aucun trouble de la contractilité électrique.

Comment interpréter cette paralysie massive de la main et des doigts?

Il n'est guère admissible que le traumatisme ait lésé simultanément et totalement les trois nerfs moteurs qui se distribuent à l'extrémité du membre. Dans un cas, d'ailleurs, le choc qui a porté sur la face dorsale du poignet semble avoir été insignifiant.

La conservation de l'excitabilité électrique, l'absence de troubles sensitifs bien localisés permettent difficilement d'incriminer des lésions nerveuses.

D'autre part, il est impossible de ne pas tenir compte des troubles vaso-moteurs et trophiques, d'un certain degré d'atrophie musculaire, d'ailleurs irrégulièrement répartie, et enfin des modifications de la température locale.

Ces troubles objectifs s'accorderaient-ils avec l'hypothèse d'une immobilisation de la main et des doigts, délibérément voulue par le sujet, ou de nature pithiatique? Ne doit-on pas plutôt supposer qu'une altération du système sympathique est ici en cause?

Nous nous contentons de poser ces questions, sans être en mesure d'y répondre d'une façon catégorique.

Faisant donc toute réserve sur la possibilité d'une perturbation organique, dont nous ne saurions d'ailleurs préciser le siège ni la nature, nous ferons remarquer à ce propos qu'il ne faudrait peut-être pas, dans les cas en question, attacher trop d'importance aux modifications de la température locale.

Si nous inclinons à croire que les différences thermiques sont, généralement, un signe de présomption en faveur d'une lésion nerveuse, nous avons cependant pu constater des écarts de la température périphérique, parfois très marqués, entre deux membres symétriques à la suite de la simple immobilisation de l'un d'eux.

Nous avons demandé à un sujet normal de conserver l'immobilité absolue d'une main dans l'attitude décrite chez nos malades, l'autre main restant en activité. Or, au bout d'une heure, la température prise sur la face dorsale des deux mains montrait une diminution de plusieurs degrés au détriment de la main immobile.

Si, à l'immobilisation de la main on ajoute une compression de l'avant-bras, (en veillant à ce que cette compression soit assez légère pour ne pas produire une différence de coloration appréciable), l'écart thermique entre les deux mains, au bout du même temps, est encore beaucoup plus accentué.

Et l'on peut se demander si, chez ceux de ces malades qui tiennent presque constamment leur avant-bras fléchi, la contraction parmanente des muscles fléchisseurs n'apporte pas une entrave à la circulation qui contribue à l'abaissement thermique.

Il nous a paru que ces remarques ne devaient pas être perdues de vue chaque fois qu'on est amené à rechercher les différences de la température périphérique entre deux membres symétriques.

Dans un autre ordre de faits, nous ferons remarquer que, lorsque chez nos malades on mobilise la main et les doigts, on éprouve soit pour la flexion, soit pour l'extension, une résistance particulière, qui survient par intermittences, et qui ne paraît pas tenir uniquement à la raideur ankylotique. La mobilisation segmentaire chez les sujets atteints de *négativisme* donne une impression analogue.

Or, le négativisme moteur est un phénomène psychopathique bien connu. Et l'on ne peut pas ne pas être frappé de l'attitude générale de ces sujets. Silencieux, solitaires, le regard inquiet, avares de gestes, ils semblent en état de perpétuelle vigilance. On dirait que leurs « mains figées » sont l'objet d'une constante préoccupation. Cependant, ils n'en souffrent pas; mais cette immobilisation est comme une idée fixe.

Il n'est pas impossible que, par un processus dont les exemples sont très fréquents, sur une épine organique initiale soit venu se greffer un état psychopathique qui, actuellement, constitue toute la maladie.

On sait d'ailleurs qu'il n'est pas rare de voir à la suite de paralysies motrices, réelles, mais passagères, persister des impotences qu'on est tenté de qualifier d'imaginaires. Ces impotences ne sont, en réalité, que des *amnésies motrices*. L'un de nous a signalé leur existence chez les hémiplégiques organiques en voie de guérison (1).

Ces remarques ne doivent pas être perdues de vue dans les cas que nous présentons. Plus encore que les troubles thermiques, l'état psychique de ces sujets mérite attention. Quelque tenté que l'on puisse être de voir en eux des simulateurs, on devra rester dans l'expectative.

VIII. **Contribution à l'étude des Troubles Nerveux d'ordre Réflexe. Examen pendant l'Anesthésie Chloroformique,** par MM. J. Babinski et J. Froment.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

IX. **Sur une forme de contracture organique d'origine périphérique et sans exagération des réflexes,** par MM. J. Babinski et J. Froment.

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme *travail original* dans la *Revue neurologique*.)

X. **Note sur la Relation des Tremblements et des États Émotionnels. Le Tremblement envisagé en tant qu'expression mimique de la Frayeur,** par M. Gilbert Ballet.

(Cette communication est publiée comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

(1) Henry Meige, Les amnésies motrices fonctionnelles. *Congrès français de médecine*, Paris, 26 octobre 1904.

XI. **Synesthésalgie et Blessure du Sciatique**, par MM. L. LORTAT-JACOB et A. SÉZARY.

Nous avons observé, au Centre Neurologique de la XIIIe Région, un blessé présentant un syndrome analogue à celui que M. Souques a décrit dans une séance précédente sous le nom de synesthésalgie. Mais il s'agit dans notre cas d'une lésion du nerf sciatique et les phénomènes douloureux sont éveillés par le frôlement des mains.

Le chasseur à pied Br... a été blessé le 15 septembre 1914 par une balle de fusil. Celle-ci a pénétré à la face externe de la cuisse droite, à sa partie inférieure, en dehors du tendon de biceps; elle est sortie à la partie toute supérieure de la face interne de la jambe droite, à 4 centimètres environ au-dessous de l'interligne articulaire du genou. Aussitôt après, il a éprouvé des douleurs dans le pied droit, surtout au talon antérieur, au bord externe et au talon postérieur : le pied s'est tuméfié et a pris une teinte violacée. Une attitude vicieuse de flexion de la jambe sur la cuisse s'est progressivement installée et a nécessité, vers le 15 octobre, le redressement sous anesthésie et la pose d'un appareil plâtré. Lorsque cet appareil a été enlevé, il existait au creux poplité un anévrisme artérioso-veineux qui fut opéré le 22 octobre. Le 1er novembre, une hémorragie nécessita la ligature de l'artère poplitée. Les douleurs du pied s'atténuèrent légèrement après cette intervention, mais elles redevinrent aussi marquées dès que la plaie fut cicatrisée.

Pendant les sept mois qui suivirent la blessure, les douleurs du pied furent vives et continuelles, au point que ce soldat ne put quitter le lit. Elles présentaient une exacerbation brusque, lorsqu'une lumière vive venait frapper la vue, en particulier le matin au réveil.

Le blessé constata, de plus, que « lorsqu'il avait les mains sèches, il ne pouvait s'en servir, à cause des douleurs vives que leur frôlement éveillait dans le pied droit ». Aussi, au début, les portait-il à tout instant à la bouche, pour les maintenir humides. Puis il prit l'habitude de tenir constamment dans ses mains un linge mouillé, plié comme une bande roulée, qu'il passe alternativement d'un côté à l'autre.

Lorsqu'on examine le malade, on note que sa démarche est rendue fort difficile par les douleurs qu'éveille chaque pas dans le pied droit. Les troubles moteurs sont peu marqués : les mouvements d'extension et de flexion du pied sont seulement un peu moins amples que du côté sain; les déplacements latéraux s'effectuent normalement. Le membre inférieur présente une atrophie musculaire globale qui porte non seulement sur le mollet (30 c. 5 au lieu de 34 c. de circonférences), mais encore sur la cuisse (40 c. au lieu de 49). Le réflexe patellaire est plus vif à droite qu'à gauche; le réflexe achilléen est aboli à droite. Les réflexes crémastériens et cutanés plantaires sont normaux, de même qu'aux membres supérieurs les réflexes périosti-radiaux, radio-tendineux et tricipitaux. Il n'existe que des troubles légers de l'excitabilité électrique dans le domaine des deux branches du sciatique droit.

Malgré les lésions nerveuse et vasculaire, on note peu de troubles trophiques du pied : la peau est légèrement lisse et amincie, un peu pâle; les ongles présentent des striations transversales; la température est abaissée.

Les douleurs dont souffre le blessé sont moins vives que pendant les premiers mois. Actuellement, lorsqu'il est au repos au lit, elles sont peu intenses et siègent au talon antérieur et au bord externe du pied : mais si la température ambiante s'élève ou s'abaisse, si le pied est froid, elles deviennent plus marquées. Un changement rapide de température les exacerbe notablement, La marche agit de même. La pression au creux poplité provoque une sensation douloureuse au bord externe du pied; la pression du mollet a une action analogue. Le signe de Lasègue est impossible à rechercher, en raison de la contracture des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, sclérosés et rétractés par suite de leur atteinte directe par le projectile. Objectivement, on constate de l'hyperesthésie du dos et de la plante du pied; les orteils sont anesthésiés. Un bain de pieds d'eau froide augmente les douleurs, tandis qu'un bain d'eau chaude les atténue : ce qui est contraire à ce qu'on observe dans les causalgies.

Les phénomènes synesthésalgiques sont des plus nets. Si la peau de la main est sèche, son frôlement exacerbe nettement la douleur du pied : le fait est bien plus marqué lorsqu'on frôle la paume de la main au lieu de la région

dorsale. Mais le frôlement de l'avant-bras ne le produit plus que légèrement. Vient-on à humecter les mains, il disparaît presque complètement. Vient-on à les frôler en les maintenant dans de l'eau, on n'éveille plus qu'une réaction minime. Par contre, si l'on maintient le pied immergé, le frôlement des mains non mouillées provoque la synesthésalgie. Un simple contact, l'opposition d'un corps chaud ou froid, un frottement intense, l'excitation électrique des mains ne provoquent qu'une très légère sensation douloureuse dans le pied droit. Le frôlement des mains agit d'autant mieux que l'état hygrométrique de l'air est moins élevé. La pression des grosses masses musculaires ou des troncs nerveux des membres supérieurs ne détermine qu'une très légère douleur; celle des points d'émergence des branches du trijumeau est sans action. Il en est de même actuellement pour l'exposition à une lumière vive ou pour l'audition d'un bruit intense : cependant le seul fait d'entendre froisser un journal ou frotter des mains réveille une douleur marquée. Le frôlement du pied opposé ne provoque qu'une très légère réaction, tandis que celui du pied et du tiers inférieur de la jambe du côté droit causent une douleur semblable à celle que produit le frôlement des deux mains. L'attouchement des muqueuses (buccale, conjonctivale) est sans effet. La défécation, la miction n'agissent pas davantage. Le coït occasionne une légère douleur. L'ingestion d'aliments chauds ou froids n'a aucune action.

En somme, la synesthésalgie dans le pied droit est surtout éveillée chez ce blessé par le frôlement des mains sèches, qui agit comme l'attouchement direct du pied douloureux; elle disparaît si les mains sont humides. Des réactions douloureuses très atténuées sont cependant provoquées par certaines autres excitations à distance, de nature sensitive ou sensorielle, mais elles sont, à vrai dire, insignifiantes.

Signalons que ce blessé est névropathe, qu'il accuse tantôt des irradiations de la douleur du membre inférieur droit jusque dans son hypochondre gauche, tantôt la sensation classique de boule œsophagienne. Il existe donc chez lui une excitabilité spéciale du système nerveux qui explique peut-être l'apparition des phénomènes synesthésalgiques.

Pour y remédier, il a imaginé de tenir constamment un mouchoir humide plié qu'il passe alternativement d'une main dans l'autre. Ce procédé nous paraît le plus simple et le plus efficace qu'on puisse adopter dans un cas pareil. Il est curieux de noter que, selon que le temps est plus ou moins humide, le mouchoir doit être très mouillé ou seulement légèrement humecté d'eau, pour que les phénomènes synesthésalgiques disparaissent.

XII. **Topographie Radiculaire des Troubles Sensitivo-moteurs dans les Lésions corticales limitées du Cerveau,** par MM. L. Lortat-Jacob et A. Sézary.

On connaît quelques observations de monoplégies brachiales dans lesquelles la paralysie, très partielle, est limitée à un petit nombre de muscles, surtout à certains des muscles de la main. Nous venons d'observer deux blessés dont l'étude soulève, à ce sujet, des problèmes fort intéressants.

Le premier cas concerne le soldac Léc..., blessé le 20 août 1914, à Sarrebourg, par une balle qui pénétra dans la région fronto-pariétale gauche, à environ 6 centimètres au-dessus de la ligne sagittale, et sortit 2 centimètres au-dessous de la protubérance occipitale. Après avoir perdu connaissance pendant six heures, il se trouva paralysé du membre supérieur droit et du côté droit de la face; il présenta des troubles marqués du

langage. Les plaies craniennes guérirent sans trépanation, mais ne furent cicatrisées qu'au bout de trois mois. Lorsque nous avons examiné ce blessé, les troubles de la parole n'existaient plus; la paralysie faciale était presque totalement disparue, le membre inférieur ne présentait aucune anomalie de la motilité, de la sensibilité et de la réflectivité; en particulier, pas de signe de Babinski. On notait seulement du côté droit de la face une anesthésie qui n'était pas limitée exactement à la ligne médiane. Au membre supérieur droit, la force musculaire de la flexion et de l'extension des doigts était légèrement diminuée, comparativement au côté sain; mais il existait surtout une paralysie de l'opposition et de l'adduction du pouce, et l'abolition complète des interosseux. Les réflexes tendineux et périosté-radial étaient exagérés. De plus, une zone d'hypoesthésie nette occupait la partie interne de l'avant-bras, de la main et les trois derniers doigts : la notion de position pour ces doigts était disparue.

Ce syndrome radiculaire sensitivo-moteur observé chez un soldat blessé au crâne, ne laissa pas de nous étonner. Nous pensâmes cependant à l'association possible d'une radiculite à la lésion cérébrale, bien qu'il n'y eût pas d'atrophie musculaire et que cette hypothèse n'expliquât point les troubles sensitivo-moteurs existant également à la face. Mais un autre cas analogue se présenta bientôt au Centre Neurologique de la XIII[e] Région.

Le soldat Ly... a été blessé le 14 août 1914, à Baccarat, par un éclat d'obus qui a atteint la région fronto-pariétale droite, à 9 centimètres de la ligne sagittale. Il n'a pas perdu connaissance et n'a pas été trépané. Les troubles se sont limités chez lui au membre supérieur : la force musculaire globale y est un peu affaiblie; mais on note surtout que les mouvements d'écartement des doigts sont nuls entre le troisième et le quatrième, très faibles entre le quatrième et le cinquième, normaux pour les premiers. Les réflexes tendineux et périosté-radial sont exagérés, tandis qu'au membre inférieur les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. De plus, on note une bande d'anesthésie très nette occupant : la face interne du bras; la moitié interne de la face antérieure et les deux tiers internes de la face postérieure de l'avant-bras; les trois cinquièmes internes de la main et les trois derniers doigts. (Il existe aussi, sur toute la moitié gauche du corps une hémihypoesthésie légère, de nature hystérique.) Les muscles du membre supérieur ne présentent pas d'atrophie notable. Leurs réactions électriques ne sont pas troublées : en particulier, les interosseux réagissent d'une façon normale aux courants faradique et galvanique. L'examen radiographique révèle seulement une petite perte de substance osseuse en regard de la plaie.

Dans ce cas encore, des troubles sensitivo-moteurs à topographie radiculaire s'observent chez un soldat blessé au crâne. L'hypothèse de radiculite doit être écartée ici : l'absence de troubles des réactions électriques, l'état normal du liquide céphalo-rachidien (qui contient 0,6 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte), nous autorisent à la rejeter. Il ne s'aurait s'agir de syringomyélie ou d'hématomyélie, non plus que d'une névrite cubitale. Des troubles hystériques ne sauraient affecter une disposition aussi anatomique. Il est donc vraisemblable que la topographie radiculaire des troubles sensitivo-moteurs est due, chez nos blessés, à l'atteinte d'un point de la limite de la scissure de Rolando et d'une petite étendue des circonvolutions fronto-pariétales attenantes : en cette zone très circonscrite seraient les lésions indélébiles du tissu nerveux (1).

C'est là un problème important que nous posons : nous attirons sur lui l'attention des neurologistes. Certains d'entre eux (Dejerine) admettent que la distribution des fibres pyramidales aux divers étages de la moelle se fait par fascicules radiculaires. Cette systématisation ne serait-elle pas établie depuis l'écorce cérébrale? Nos observations plaident en faveur de cette hypothèse.

(1) Chez un autre blessé monoplégique par blessure du crâne, nous avons constaté un affaiblissement prédominant sur la flexion des trois premiers doigts de la main, sans trouble sensitif concomitant.

XIII. **Sur l'Abolition du Réflexe cutané plantaire dans les Paralysies ou Contractures Fonctionnelles**, par M. PAUL SOLLIER. (Communiqué par M. DEJERINE.)

A l'appui de la communication de mon maître (1) le professeur Dejerine, sur le même sujet, j'apporte ici les résultats des observations faites depuis déjà longtemps au Centre Neurologique de Lyon, que je dirige avec les docteurs Chiray et Chartier, anciens internes de la Salpêtrière, dont les constatations concordent complètement avec les miennes sur ce point.

Je me suis borné à relever 32 cas seulement où l'examen des réflexes et de la sensibilité a été fait d'une manière complète et suivie pendant un temps plus ou moins long.

Le réflexe cutané plantaire a toujours été recherché avec les précautions exigées. J'ai toujours commencé par le rechercher du côté malade pour éviter toute imitation de la part du sujet. Je n'ai tenu compte que des deux ou trois premières excitations, car il s'épuise souvent très vite. Je me suis borné à des excitations superficielles et vives, mais non profondes, pour éviter la cause d'erreur provenant de la légère flexion en masse des orteils quand on agit fortement sur les muscles fléchisseurs de la plante du pied. J'ai tenu compte surtout de la flexion des derniers orteils et de la flexion isolée de la première phalange du gros, et noté les moindres mouvements de latéralité des orteils, tous signes que M. Babinski a rappelés dans sa critique des observations de M. Dejerine, et que j'ai vérifiés avec soin.

J'ai choisi, pour établir les rapports entre le réflexe cutané plantaire et la sensibilité, 32 cas de troubles fonctionnels divers, se répartissant de la manière suivante : 7 hémiplégies hystériques; 4 paraplégies flasques ; 5 paraplégies avec contracture; 9 contractures simples du pied; 4 contractures réflexes; 3 astasies-abasies.

J'examinerai, à propos de ces différentes catégories, les conditions dans lesquelles on observe l'abolition complète du réflexe plantaire, ceux où il persiste, et ceux enfin où, après avoir été aboli, il a reparu.

Voici, aussi brièvement résumés que possible, ces 32 cas :

Hémiplégie. — Grég... Hémiplégie hystérique droite, avec contracture légère. Hémianesthésie complète à tous les modes. Réflexe rotulien et achilléen normaux à droite. Réflexe plantaire *aboli*.

Espi... Hémiplégie droite avec contracture des muscles du tronc, par commotion d'obus. Hémianesthésie droite superficielle et profonde. Réflexes rotulien et achilléen normaux à droite. Réflexe plantaire *aboli*.

Cail... Hémiplégie gauche avec contracture des muscles du tronc, par commotion d'obus. Hémianesthésie superficielle et profonde. Réflexes rotulien et achilléen gauches normaux. Réflexe plantaire gauche *aboli*.

Caillo... Hémiplégie droite hystérique, portant surtout sur le bras, avec œdème bleu et troubles trophiques osseux de la main, par commotion d'obus. Anesthésie totale du bras, hypoesthésie très nette du membre inférieur. Réflexes rotulien et achilléen droits normaux. Réflexe plantaire droit *extrêmement atténué*.

Grosp... Hémiplégie droite flasque hystérique, datant de deux ans, par accident du travail, et traitée pendant plus de six mois par la persuation à la Pitié, sans aucun résultat. Hémianesthésie complète à tous les modes. Réflexes rotulien et achilléen normaux à droite. Réflexe plantaire *aboli*. Traité par la méthode des excitations sensitivo-motrices,

(1) J. DEJERINE, Sur l'abolition du réflexe cutané plantaire dans certains cas de paralysies fonctionnelles accompagnées d'anesthésie (hystéro-traumatisme), Société de Neurologie, séance du 4 février 1915.

et presque complètement guéri aujourd'hui, le réflexe cutané plantaire est *revenu* en même temps que le mouvement et la sensibilité.

Ferm... Hémiplégie hystérique gauche par commotion d'obus, de faible intensité. Faiblesse musculaire et légère hypoesthésie seulement du côté gauche. Réflexes tous normaux à gauche.

Ver... Hémiplégie droite avec légère contracture des deux membres, par commotion d'obus. Hypoesthésie par plaques. Exagération des réflexes rotulien et achilléen. Réflexe plantaire *conservé*.

Dans les cas d'hémiplégie hystérique ou hystéro-traumatique, nous voyons donc l'abolition du réflexe cutané plantaire se montrer quand il y a anesthésie complète, et ce réflexe persister quand la sensibilité est peu atteinte. Nous le voyons en outre affaibli au prorata de la sensibilité, et enfin reparaître, quand il était absent, dès que la sensibilité reparaît elle-même.

Paraplégie flasque. — Dan... Paraplégie flasque hystérique droite absolue, avec manifestations hystériques diverses concomitantes, par commotion d'obus, et succédant à une paraplégie avec contracture du même côté pendant un certain temps. Anesthésie totale, superficielle et profonde. Anesthésie électrique, osseuse, musculaire complète. Réflexes rotulien et achilléen normaux à droite. Réflexe plantaire *aboli*.

Cal... Hémiplégie hystérique gauche par blessure de l'épaule de ce côté, puis monoplégie flasque complète seulement. Anesthésie totale du membre inférieur gauche. Réflexes rotulien et achilléen normaux. Réflexe plantaire *aboli*.

Gen... Monoplégie crurale gauche flasque hystérique, consécutive à un surmenage et à du refroidissement prolongé. Manifestations hystériques diverses concomitantes. Anesthésie superficielle et profonde du membre inférieur gauche. Réflexes rotulien et achilléen conservés. Réflexe plantaire *aboli*.

Adr... Monoplégie crurale flasque droite, par commotion d'obus. Anesthésie totale superficielle et profonde. Anesthésie articulaire, électrique, osseuse, musculaire. Réflexes rotulien et achilléen conservés. Réflexe plantaire *aboli*. Grosse amélioration, retour du mouvement et réapparition légère de la sensibilité sous ses différents modes : parallèlement *réapparition* du réflexe plantaire dans les deux derniers orteils.

Ici encore, mêmes constatations que pour l'hémiplégie. Abolition du réflexe quand il y a anesthésie complète et profonde, et retour dès que la sensibilité commence à reparaître.

Paraplégie avec contracture. — Math... Paraplégie complète avec contracture et manifestations hystériques diverses. Abasie trépidante, faux clonus du pied et de la jambe. Exagération des réflexes, consécutivement à une commotion d'obus. Anesthésie complète des membres inférieurs. Réflexe plantaire *aboli* des deux côtés.

Val... Paraplégie complète avec contracture, consécutivement à une paraplégie flasque, consécutive elle-même à de l'œdème des deux jambes d'origine albuminurique infectieuse. Réflexes rotulien et achilléen normaux. Réflexe plantaire *aboli*.

Cla... Paraplégie avec contracture des deux membres inférieurs, contracture des muscles lombaires et abdominaux, par commotion d'obus. Abasie trépidante. Anesthésie complète des deux membres inférieurs. Réflexes rotulien et achilléen normaux. Réflexe plantaire *aboli* des deux côtés. Puis amélioration, et retour de la sensibilité dans le membre inférieur gauche; en même temps *réapparition* du réflexe plantaire de ce côté.

Epl... Paraplégie hystérique avec très légère contracture, surtout par appréhension, après ensevelissement. Sensibilité presque normale aux pieds, très diminuée aux jambes et au-dessus des genoux. Tous les réflexes sont conservés et *normaux*.

Del... Monoplégie du membre inférieur droit, reliquat d'une hémiplégie, par commotion d'obus et chute dans un ravin. Anesthésie limitée à la région dorsale du pied, et antérieure de la jambe et de la cuisse; sensibilité presque normale à la plante du pied. Réflexes rotulien et achilléen normaux. Réflexe plantaire *conservé*.

Là aussi, nous ne pouvons que constater le parallélisme du réflexe plantaire et de l'état de la sensibilité de la plante du pied.

Contracture du pied. — Dej... Contracture du pied droit, suite d'éclat d'obus à la cuisse. Hypoesthésie de la cuisse et de la jambe, anesthésie du pied pour tous les modes

de la sensibilité. Réflexes rotulien et achilléen droits normaux. Réflexe plantaire *aboli*.

Tex... Contracture du pied gauche à forme catatonique consécutive à une blessure à la jambe. Anesthésie de la jambe et du pied. Réflexe plantaire *aboli*. Retour de la sensibilité sur tout le pied sauf à la plante : persistance de l'*abolition du réflexe*.

Cre... Contracture de la jambe gauche à la suite d'un éclat d'obus à la cuisse. Anesthésie de tout le membre inférieur. Réflexes rotulien et achilléen conservés. Réflexe plantaire *aboli*.

Dub... Contracture énorme du pied gauche à angle droit en dedans, par commotion d'obus. Anesthésie complète du pied et de la jambe. Réflexes rotulien et achilléen normaux. Réflexe plantaire *aboli*. Après réduction manuelle de la contracture, retour de la sensibilité et du mouvement, et parallèlement *réapparition* du réflexe plantaire.

Ling... Contracture hystérique du pied droit en extension et du genou en flexion, consécutivement à une contusion du genou par éclat d'obus. Manifestations hystériques multiples. Anesthésie superficielle et profonde de tout le membre inférieur jusqu'au-dessus du genou. Réflexes rotulien et achilléen normaux. Réflexe plantaire *aboli*. Avec la disparition de la contracture et le retour de la sensibilité, *réapparition* du réflexe plantaire.

Cham... Contracture en varus équin et extension des orteils, après fracture et appareil de contention Hypoesthésie à la jambe gauche. Réflexe rotulien exagéré à gauche. Réflexe plantaire *très faible*. Amélioration de la contracture : retour de la sensibilité de la plante du pied, beaucoup moins marqué à la jambe et à la face dorsale du pied. En même temps, *réapparition* du réflexe plantaire *normal*.

Rob... Contracture du membre inférieur gauche, à forme de pseudo coxalgie hystérique par commotion d'obus. Contracture de la masse sacro-lombaire, des fessiers, des obliques, du psoas. Le genou et le pied sont libres. Anesthésie des régions contracturées. Sensibilité normale de la jambe et du pied. Réflexes rotulien et achilléen normaux à gauche. Réflexe plantaire *conservé*.

Angel... Contracture du genou gauche, suite d'une balle au creux poplité. Hypoesthésie légère de toute la jambe, avec anesthésie du genou et de la cuisse à la partie postérieure, dont les muscles sont contracturés. Réflexes rotulien et achilléen normaux. Réflexe plantaire *conservé*.

Brun... Contracture du pied gauche névropathique, à la suite d'une balle au mollet. Ténotomie. Attitude vicieuse en contracture légère, vite guérie par la rééducation motrice. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexe plantaire *conservé*.

Ainsi, lorsque sur un membre contracturé, le pied ne présente pas de troubles anesthésiques, ou n'en présente pas dans la région plantaire, il n'y a pas d'abolition du réflexe cutané plantaire. Celui-ci se montre subordonné à l'anesthésie plantaire et suit ses variations.

On le constate nettement dans les cas qui suivent, où il s'agit de contractures douloureuses réflexes, sans anesthésie, et même avec hyperesthésie souvent, au moins sous l'influence de la mobilisation du pied. Le réflexe cutané plantaire, si tenace, si récidivante que soit la contracture, n'y est jamais aboli.

Contracture réflexe douloureuse. — Dup... Contracture douloureuse du pied droit à la suite d'une lésion par balle du tarse. Sensibilité normale. Réflexe plantaire *conservé*.

Bouh... Contracture douloureuse des orteils, avec troubles trophiques osseux du pied, consécutive à des contusions par éclats d'obus. Hyperesthésie du pied. Réflexe plantaire *conservé*.

Prév... Contracture douloureuse du pied gauche après fracture de la malléole externe. Hyperesthésie. Réflexe plantaire *conservé*.

Fran... Contracture réflexe par cicatrice douloureuse de la plante du pied droit par blessure. Sensibilité normale du pied. Réflexe plantaire *conservé*.

Je ne rapporte ces cas de contracture réflexe que pour les mettre en opposition avec les contractures hystéro-traumatiques, qui s'accompagnent toujours de troubles de sensibilité d'ordre anesthésique, tandis que celles-ci n'en présentent jamais, au contraire. Or, dans les premières, le réflexe plantaire est diminué ou aboli au prorata de l'anesthésie, et il est normal dans les secondes.

Astasie-abasie. — Mil... Astasie-abasie trépidante par commotion d'obus. Hypoesthésie des membres inférieurs surtout marquée à la racine des membres et nulle aux pieds. Réflexes rotuliens *vifs*, ainsi que les réflexes plantaires.

Rav... Abasie trépidante consécutive à des rhumatismes des genoux. Anesthésie en plaques des membres inférieurs, hypoesthésie des membres supérieurs. Tremblement même au repos au lit. Réflexes plantaires *faibles*, ne se produisant guère que sur les trois derniers orteils.

Révcl... Abasie trépidante consécutive à des rhumatismes. Sensibilité légèrement diminuée dans tout le côté droit du corps. Réflexes *normaux*.

Ainsi, dans ces cas d'abasie où les troubles de sensibilité sont très légers en général, et très localisés aux articulations quand ils existent d'une façon marquée, le réflexe plantaire persiste ou n'est que faiblement atteint, toujours au prorata de l'anesthésie.

Ces constatations n'ont pas lieu de surprendre, car elles peuvent être faites à propos de tous les autres réflexes cutanés ou muqueux de défense; par exemple le réflexe conjonctival ou le réflexe pituitaire sont diminués ou abolis au prorata de l'anesthésie de la conjonctive et de la muqueuse nasale. Il en est de même du chatouillement, dont la disparition est un signe précoce de l'hystérie, et qu'on peut voir non seulement aboli aux flancs ou aux aisselles d'un côté et conservé de l'autre, mais encore aboli à un niveau et conservé à un autre du même côté du corps, suivant qu'il existe à ce niveau de l'anesthésie ou une sensibilité normale.

Quel que soit le trouble que ces faits jettent dans certaines théories de l'hystérie, ils n'en sont pas moins incontestables, et c'est aux théories à s'y conformer.

XIV. Monoplégie Brachiale gauche d'Origine Cérébrale. Plaie par éclat d'Obus de la Région pariétale droite, par M. RAIMBAULT. (Service du docteur DEMELIN, Hôpital Janson-de-Sailly.)

Le sergent que j'ai l'honneur de présenter à la Société a été blessé le 25 septembre à la région pariétale moyenne droite par un éclat d'obus qui a pénétré dans la cavité crânienne. Il ne perdit pas connaissance, mais son fusil, qu'il tenait de la main gauche, lui échappa et son membre supérieur gauche devint inerte et lourd. N'ayant aucun trouble des membres inférieurs, il gagna à pied le poste de secours distant d'environ 600 mètres, le bras gauche soutenu par une écharpe mise par un camarade.

Il fut évacué sur Paris et nous le voyons à l'hôpital Janson-de-Sailly trois jours après sa blessure, le 28 septembre.

L'orifice d'entrée du projectile, qui est petit et circulaire (mesurant à peine un demi-centimètre de diamètre), est presque cicatrisé et peu douloureux à la pression. Cet orifice est situé à la région pariétale moyenne droite, à 7 centimètres de la ligne médio-sagittale. Il n'existe pas d'orifice de sortie.

Le blessé présente à ce moment une monoplégie brachiale gauche totale. Les membres inférieurs et la face sont indemnes. Il a seulement, par instants, la sensation de poussière dans l'œil, ce qui provoque des mouvements cloniques d'occlusion des yeux. Il existe également une légère céphalée temporale droite.

Au *membre supérieur gauche* nous constatons les symptômes suivants :

Parésie très marquée de tous les muscles du membre supérieur gauche, deltoïde, adducteurs du bras, fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras sur le bras et de la main sur l'avant-bras, fléchisseurs et extenseurs des doigts, interosseux et muscles moteurs du pouce. Les mouvements sont possibles mais exécutés sans force.

Il existe par contre une *perte complète des mouvements spécialisés de la main* : préhension, acte de se boutonner. Le blessé peut encore saisir à pleine main un objet assez gros, mais il ne peut tenir entre ses doigts un objet tel qu'un crayon.

Il existe des mouvements associés. Quand on fait fermer brusquement la main droite on remarque une flexion des doigts de la main gauche.

Il y a perte des mouvements isolés des doigts, les doigts se fléchissent tous quand le

blessé veut en fléchir un seul. L'extension des doigts s'accompagne de leur abduction.

Nous constatons du côté gauche le signe de la pronation et de la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras.

Le réflexe du radius est diminué et surtout le réflexe du biceps brachial. Le réflexe cubito-pronateur est normal.

Nous avons cherché à provoquer des réflexes de défense en portant l'avant-bras en pronation forcée, sans rien obtenir.

Il existe, par moments, des contractions cloniques de tout le membre supérieur gauche, contractions surtout marquées à la main, et un tremblement à grandes oscillations de la main et de l'avant-bras existant au repos.

Le blessé accuse quelques fourmillements dans la main et les doigts, pas de douleurs véritables, mais les troubles de la sensibilité objective sont très accentués. Il existe une hypoesthésie très marquée à tous les modes : tact, douleur, température, à type segmentaire, hypoesthésie limitée par une ligne circulaire passant à la partie moyenne de l'avant-bras et s'étendant à toute l'extrémité distale du membre. Cette hypoesthésie est de plus en plus marquée à mesure qu'on s'approche de l'extrémité et devient de l'anesthésie complète à partir de la moitié inférieure de la paume de la main. Il existe également un agrandissement considérable des cercles de sensation à l'avant-bras et à la main.

La *sensibilité osseuse* (au diapason), qui est normale à l'humérus, est très diminuée à l'olécrane et totalement abolie à l'extrémité inférieure du radius et du cubitus et au squelette de la main.

Le *sens des attitudes*, nettement conservé à l'épaule et au coude, est aboli au poignet et aux doigts.

Le *sens stéréognostique* est totalement aboli, le blessé ayant même perdu l'identification primaire. Il ne reconnaît ni la forme, ni la consistance d'un objet et ne distingue pas au toucher la soie ou le drap du velours.

A l'entrée à l'hôpital, le blessé n'a pas de fièvre, mais le pouls est lent, on compte 50 pulsations à la minute.

La *radiographie* montre un projectile de la grosseur d'une demi-noisette environ et deux autres très petits. Tous les trois intra-craniens dans la région de la cicatrice.

Chez ce blessé l'*amélioration* a été rapide et il ne présente plus actuellement qu'une parésie légère du membre supérieur gauche, parésie prédominant sur les extenseurs. Les troubles de la sensibilité superficielle ont également régressé mais plus lentement de la racine du membre vers la périphérie. Il est à remarquer qu'à l'heure actuelle l'anesthésie à la douleur a un domaine beaucoup plus étendu que l'anesthésie au toucher et la thermo-anesthésie.

Les mouvements spécialisés de la main ainsi que les sensibilités profondes sont encore très altérés et c'est à l'heure actuelle ce qui gêne le plus le blessé, car pour prendre dans sa poche gauche les objets dont il a besoin, il est obligé de les sortir successivement pour les identifier par la vue.

Cette observation m'a paru intéressante, étant donné que le traumatisme causé par cet éclat d'obus a présenté ici une limitation qui a réalisé une véritable expérience physiologique.

De plus, pendant la convalescence, trois points ont attiré notre attention :

1° D'abord la persistance beaucoup plus grande des troubles de la sensibilité profonde et du sens stéréognostique par rapport aux troubles moteurs et sensitifs superficiels ;

2° Ensuite la régression plus rapide des troubles de la sensibilité tactile et thermique par rapport aux troubles de la sensibilité à la douleur ;

3° Enfin la dissociation qui s'est accentuée pendant la convalescence entre l'intensité des troubles parétiques proprement dits et l'intensité des troubles des mouvements spécialisés de la main.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 2 décembre 1915.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Retour de la Motilité dans un cas de Suture du Nerf Radial sectionné par Projectile de guerre** (présentation du malade), par M. MAURICE MENDELSSOHN.

Vu les controverses que soulève encore actuellement la question de la restauration fonctionnelle après la suture d'un nerf sectionné, je crois utile de présenter à la Société un blessé chez lequel la suture du nerf radial sectionné par projectile de guerre a donné des résultats très satisfaisants au point de vue du retour de la motilité volontaire.

F..., aspirant du ...e régiment d'infanterie, blessé le 13 mai 1915 par un éclat d'obus au bras gauche, est entré le lendemain à l'hôpital militaire de Châlons-sur-Marne avec une plaie pénétrante du bras gauche et avec symptômes de paralysie radiale complète. Il a subi sept jours après l'opération de suture du nerf radial faite par M. Fran-

çais, chirurgien de cet hôpital, qui a bien voulu me communiquer les renseignements détaillés à ce sujet. Je crois utile de les reproduire ici textuellement : « Le jeune F..., dit le docteur Français, que j'ai soigné à l'hôpital militaire de Châlons du 14 mai au 14 juin, avait une section du nerf radial causée par un tout petit projectile (éclat d'obus) que je n'ai du reste pas enlevé. Comme signes cliniques, il présentait une paralysie complète des extenseurs et du long supinateur. A l'intervention, j'ai trouvé le nerf sectionné incomplètement ; la partie non sectionnée était transformée en bouillie ecchymotique. J'ai réséqué cette partie, avivé les deux bouts et suturé au fil de lin. N'ayant pas eu une localisation radiographique précise du projectile, je n'ai pas poursuivi sa recherche, il était du reste petit. Les suites ont été des plus normales, lorsque le blessé est parti le 15 juin (un mois après la suture). La motilité n'avait, bien entendu, pas reparu. »

Il est entré le 15 juin à l'ambulance n° 226, d'où il m'a été adressé pour un traitement électrique à l'Hôpital russe, le 20 juillet. A mon premier examen (60 jours après la suture du nerf), le malade présentait un syndrome complet de paralysie du nerf radial gauche : l'avant-bras à moitié fléchi, la main en faible pronation et en demi-flexion, ballante et tombante, faisait avec l'avant-bras un angle presque droit ; impossibilité d'étendre les doigts de la main sur l'avant-bras ; également impossibles les mouvements de latéralité de la main ainsi que ceux de la supination de la main alors que l'avant-bras était en extension sur le bras ; flexion des doigts vers la main bien moins forte à gauche qu'à droite. Bref, paralysie de tous les muscles innervés par le radial : les radiaux, le long supinateur, l'extenseur propre de l'index, l'extenseur commun des doigts et même le court supinateur, le vaste interne et l'anconé (indice du siège de la lésion du nerf au-dessus de la gouttière de torsion), paraissaient également atteints. Réflexes tricipital et radio-périosté abolis. Atrophie peu prononcée des muscles de la face postérieure de l'avant-bras.

Les troubles de la sensibilité étaient caractérisés par un faible degré d'hypoesthésie du dos de la main et de la face postérieure de l'avant-bras.

La réaction électrique était abolie pour les deux courants dans le nerf radial examiné au niveau du bras : plusieurs muscles du territoire de ce nerf présentaient la R. D. complète avec inversion polaire et contraction extrêmement lente.

Le malade fut soumis à un traitement électrique : essais de faradisation du nerf qui ne réagissait pas au début, et galvanisation systématique des muscles paralysés avec fermeture de l'anode d'abord, avec celle de la cathode ensuite.

Au commencement, et au moins pendant quatre semaines, le traitement n'a donné aucun résultat favorable ; la main restait toujours ballante et hypotonique. Ce n'est qu'au début du second mois et vers le 100e jour après la suture du nerf, que l'on a constaté les premiers vestiges du retour de motilité volontaire. L'amélioration s'accentue au 150e jour et continue à augmenter rapidement et progressivement.

Aujourd'hui, 202e jour après la suture du nerf, la restauration est presque complète. Tous les muscles paralysés se contractent plus ou moins sous l'influence de la volonté et déterminent des mouvements nets. L'extension de la main sur l'avant-bras est facile et très étendue ; celle des doigts est possible mais encore assez limitée. Les mouvements de latéralité de la main s'exécutent avec facilité, ceux de la supination ne sont pas difficiles non plus. La flexion des doigts vers la main, très faible après la blessure, devient de plus en plus forte, ce qui permet au malade de se servir facilement de sa main et de serrer les objets avec plus de vigueur.

Ce sont les radiaux qui ont repris le plus rapidement et le plus complètement leur fonctionnement et à un moment où d'autres muscles présentaient à peine trace d'activité. Encore maintenant, l'extenseur commun des doigts se contracte faiblement et l'extension des doigts est encore très limitée mais gagne en étendue presque tous les jours.

Les troubles de la sensibilité, insignifiants du reste dès le début, ont complètement disparu ; il reste toutefois une certaine sensibilité hyperalgésique dans la zone cutanée du radial.

La réaction électrique n'est pas encore normale. Malgré le rétablissement progressif de la fonction normale, les troubles de l'excitabilité électrique persistaient jusqu'à ces derniers temps. Ce n'est que lorsque le mouvement d'extension du poignet a acquis déjà une amplitude presque normale, que le nerf radial a récupéré son excitabilité électrique pour les deux courants, et ce n'est qu'il y a 10 à 15 jours que la réaction de dégénérescence accusait une tendance à disparaître dans les muscles atteints. Ces derniers commencent à réagir au courant faradique et leur contraction galvanique devient de moins

en moins lente; l'inversion polaire a disparu. Ce cas, comme tant d'autres, concorde avec la formule de Duchenne admise généralement que, dans les nerfs périphériques lésés en voie d'amélioration, le retour de la contractilité volontaire précède celui de l'excitabilité électrique. Il importe de remarquer que chez ce malade le retour de l'excitabilité faradique du nerf a précédé de beaucoup le retour de l'excitabilité faradique du muscle.

Le cas précité s'ajoute au petit nombre de cas de suture des nerfs sectionnés qui ont bénéficié de l'intervention.

Certes, la guérison chez notre blessé est encore incomplète, vu le délai de 6 mois et demi qui est peut-être insuffisant pour que la régénération nerveuse se fasse complète. Mais dès maintenant on peut affirmer presque avec certitude que le malade guérira complètement. Je tenais à présenter le malade aujourd'hui, vu qu'étant militaire de carrière, il compte reprendre son service actif très prochainement.

En terminant, je tiens à ajouter que j'attache une grande importance à ce que l'opération de la suture d'un nerf soit toujours suivie d'un traitement électrique méthodique et régulier. La régénération d'un nerf suturé étant plus ou moins longue, il est indiqué de faire cheminer le long du nerf moteur encore inaccessible au passage de l'onde de l'impulsion volontaire, un courant électrique qui favoriserait le réveil de la conductibilité dans le nerf suturé.

Mme Dejerine. — Parmi les blessés du membre supérieur de la Clinique des maladies du système nerveux suturés par M. Gosset, nous en avons actuellement quatre : deux paralysies radiales, deux paralysies du médian, dont les nerfs *complètement sectionnés* ou *réséqués*, puis *suturés*, sont en bonne voie de restauration motrice et sensitive.

Tous présentaient, au moment de leur entrée à la Clinique et immédiatement avant l'opération, le syndrome d'interruption complète tel que nous l'avons décrit avec MM. Dejerine et Mouzon (1).

Le premier blessé a déjà été présenté à la Société dans la séance du 29 juillet 1915. C'est un radial suturé par M. Gosset le 18 janvier 1915 (125 jours après la blessure), à la partie moyenne du bras. L'opération montra que la section du nerf avait été complète; les deux extrémités, épaissies, étaient réunies par un mince cordon fibreux de 3 millimètres de long sur 2 millimètres de large. Les extrémités du nerf furent réséquées sur une hauteur d'un demi-centimètre et suturées bout à bout. L'examen histologique ultérieur montra (méthode de Bielschowsky sur bloc), l'absence de toute neurotisation de la travée fibreuse et l'encapsulement des jeunes fibres nerveuses dans le névrome du bout supérieur. Chez ce soldat, âgé de 30 ans, la perte de la tonicité musculaire était telle que la main ballante et tombante faisait avec l'avant-bras un angle presque droit avant l'opération. — Après la suture, nous avons pu assister au retour progressif de la tonicité, et nous avons vu *l'attitude du membre, au repos*, se modifier petit à petit, l'angle droit s'ouvrir progressivement et la main se relever, comme le montrent les photographies publiées dans nos comptes rendus (p. 770) et prises les 31e, 73e et 184e jours après la suture. Le premier retour de motilité volontaire fut observé le 174e jour après la suture (14 juillet 1915). Aujourd'hui, 2 décembre 1915 (317e jour), la restauration du radial est excel-

(1) M. et Mme Dejerine et J. Mouzon, Le syndrome d'interruption complète du nerf. Société de Neurologie, séance du 18 mars 1915. *Revue neurologique*, 1915, nos 17-18, p. 458, et la *Presse médicale*, 1915, nos 20, 31, 40.

lente dans le long supinateur, les radiaux et le cubital postérieur, qui se contractent vigoureusement et avec une amplitude normale. Le blessé peut contracter les muscles longs du pouce, les extenseurs communs et propres des doigts ; il n'a plus qu'à gagner encore un peu d'amplitude et de force dans l'exécution de ce mouvement.

Le deuxième blessé a été présenté à la Société, à l'occasion de notre appareil pour la paralysie radiale : le lieutenant-colonel A..., alors commandant d'artillerie, âgé de 49 ans, a été blessé le 12 septembre 1915, à la partie supérieure du bras, par un éclat d'obus.

Le blessé présentait une paralysie radiale avec syndrome d'interruption complète. Entré le 31 octobre 1914 à la Clinique, il fut d'abord mis en observation et soumis à un traitement électrique et de massage, à des examens répétés, puis opéré par M. Gosset le 22 décembre 1914, le 100ᵉ jour après la blessure. Le radial mis à nu au niveau de la gouttière de torsion fut trouvé englobé dans une gangue fibreuse, dont il fut libéré. La nature de la lésion rencontrée à l'opération ne satisfaisait ni M. Dejerine, ni nous-mêmes ; nous avions l'impression que la lésion devait être beaucoup plus grave et être située au-dessus du point libéré. Peu de jours après l'opération, nous exprimions au commandant nos craintes sur la restauration future du nerf. Très courageusement, il fut prêt à se soumettre à une seconde intervention, — au cas où nous maintiendrions notre diagnostic et nos craintes ; nous laissâmes s'écouler quinze jours, pendant lesquels le commandant fut massé et électrisé. Mais, comme aucun signe de restauration sensitive n'apparaissait, et afin de perdre le moins de temps possible, nous priâmes M. Gosset d'intervenir à nouveau. La deuxième opération fut pratiquée le 4 février 1915. M. Gosset découvrit le nerf radial dans la région axillaire. Au-dessus de la gouttière de torsion, le nerf fut trouvé complètement sectionné ; les deux extrémités étaient décalées latéralement et réunies par un mince pont fibreux ; résection du bout supérieur renflé en névrome et du pont fibreux sur une hauteur de 15 millimètres ; avivement et toilette du bout inférieur englobé dans une gangue fibreuse dont la partie inférieure avait été libérée, lors de la première intervention ; suture bout à bout.

Malgré un accident fâcheux (parésie avec irritation douloureuse, post-opératoire, du nerf cubital avec R. D., actuellement entièrement disparue), on constatait les signes de régénération suivants : dès le 20ᵉ jour, premier retour de la tonicité et premières paresthésies ; — puis amélioration progressive de la tonicité, qui permettait à notre blessé de mieux se servir de sa main et de prendre un service fatigant au Ministère de la guerre. — Extension graduelle des zones de paresthésies. — Enfin hier (1ᵉʳ décembre 1915), pour la première fois, le 300ᵉ jour après la suture, premier mouvement volontaire d'élévation de la main, avec contraction des muscles radiaux et apparition de la corde du long supinateur dans la flexion de l'avant-bras.

Le troisième blessé concerne un caporal âgé de 39 ans, blessé le 3 septembre 1914 devant Craonne, par un éclat d'obus à la partie moyenne du bras — paralysie du médian avec syndrome d'interruption complète ; résection complète du nerf sur une hauteur de 4 centimètres ; suture bout à bout et dont l'observation a été publiée dans la *Presse médicale* (1).

(1) MM. Dejerine et Mouzon, Les lésions des gros troncs nerveux des membres par projectiles de guerre. Le syndrome d'interruption complète, *Presse médicale*, n° 20, 10 mai 1915.

Dans le quatrième cas, enfin, nous avons pu mettre en évidence avec la plus grande netteté, comme dans une expérience de physiologie, l'insuffisance de la restauration spontanée et l'utilité, voire la nécessité, de la suture.

Il s'agit d'un capitaine d'infanterie (cap. Bu...) blessé le 22 avril 1914, à Charleroi, au niveau du coude droit par une balle Mauser et par des éclats métalliques multiples, et qui présentait, outre une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus avec ankylose du coude et pseudo-arthrose, une paralysie du médian.

Au moment où nous l'avons vu pour la première fois, le 10 mars 1915, sept mois après sa blessure, sa paralysie du médian se présentait, au point de vue moteur et au point de vue tonique, comme une interruption complète. Il en était de même au point de vue sensitif, sauf pour un territoire très limité de la pulpe de la IIe phalange du pouce, au niveau duquel on constatait l'existence d'une zone de paresthésies extrêmement désagréables à la piqûre. Notre diagnostic fut celui de lésion grave, sans doute d'interruption complète avec début de restauration spontanée, mais restauration partielle et défectueuse.

M. Gosset a opéré cet officier le 1er avril 1915 (deux cent vingt-deux jours après sa blessure). Le nerf était détendu, légèrement flexueux, comme s'il y avait eu une section complète, mais sa continuité anatomique n'était pas interrompue; il présentait un renflement névromateux occupant les trois quarts internes du nerf faisant saillie à la face interne, une induration sous-névromateuse et un aspect vaguement fasciculé du quart externe du nerf. M. Gosset, avec notre assentiment, fit la résection complète du nerf : clivage du nerf, résection des trois quarts internes et du renflement névromateux sur une longueur de 4 centimètres et résection du quart externe sur une longueur de 2 centimètres. Suture névrilématique en deux échelons et bout à bout.

Nous étions inquiets de l'opération que nous avions fait faire. Nous le fûmes encore davantage après avoir examiné les fragments réséqués. L'examen histologique (méthode de Bielschowsky sur bloc) montra qu'il s'agissait bien d'une section complète du nerf et d'un encapsulement de la plupart des jeunes fibres nerveuses dans le névrome au-dessus d'un cal fibreux dense et scléreux. Mais un certain nombre de jeunes fibres nerveuses, disposées en écheveaux et non entourées d'une gaine lamelleuse, traversaient en une belle ordonnance longitudinale la partie externe de la cicatrice; il s'agissait là de fibres nerveuses néoformées et non pas de fascicules nerveux échappés au projectile. Ces fibres néoformées correspondaient-elles seulement aux fibres de la zone paresthésique de la pulpe du pouce ; n'y avait-il pas là, parmi elles, d'autres fibres, peut-être des fibres motrices arrivées près de leur destination ; par notre intervention n'avions-nous pas compromis une restauration motrice en train de s'effectuer? Tout le travail de neurotisation était à recommencer comme au premier jour après la blessure. Après sept mois, chez un homme de 30 ans, les cellules médullaires et ganglionnaires seraient-elles encore capables de fournir pareil effort?

La restauration s'est faite.

Les premières paresthésies étaient constatées le 20e jour après la suture, le 21 avril 1915. Le premier retour de tonicité, avec amélioration consécutive des mouvements et meilleure utilisation du membre paralysé était constaté le 38e jour. Le premier retour de motilité semblait manifeste déjà le 88e jour (28 juin 1915), par comparaison avec les premières photographies. Nous avons, à ce moment, présenté le capitaine Bu... à la Société de Neurologie (séance du 2 juillet). Mais la restauration motrice avait pu, ce jour-là, être l'objet de quelques réserves dubitatives de la part de M. Babinski.

Le 23 octobre 1915, 205e jour après la suture, le retour est manifeste et indiscutable; même dans la flexion du poignet, la flexion de l'index, isolée de celle de tous les autres doigts, se fait pour toutes les phalanges.

Sept mois après la blessure, la restauration spontanée n'avait abouti à aucune amélioration motrice ni tonique, mais seulement à une régénération sensitive pour un petit territoire restreint de la pulpe du pouce.

Sept mois (23 octobre 1915) après la résection et la suture, au contraire, chez le même blessé, au lieu de l'étroite restauration latérale, à laquelle avait abouti l'effort puissant et jeune de la régénération spontanée, ce sont, après la suture, de larges nappes paresthésiques qui descendent progressivement de la paume de la main vers l'extrémité des doigts, qui circonscrivent et refoulent les derniers îlots d'anesthésie; c'est une restitution générale de la tonicité musculaire, de l'attitude de la main et des doigts, puis le retour de mouvements d'ensemble, enfin la réapparition des mouvements segmentaires isolés, bref la restauration globale de toutes les fonctions du nerf.

M. Henry Meige. — Sans vouloir contester la valeur des interventions chirurgicales dans les blessures des nerfs, et en particulier l'utilité de la suture dans les cas de section complète, je me demande si notre jugement sur les restaurations nerveuses n'est pas influencé par ce fait que les exemples dont on a fait mention depuis quelque temps concernent presque uniquement des cas pour lesquels des opérations ont été pratiquées. Ne serait-il pas juste de mettre en parallèle les cas, peut-être aussi nombreux, où le retour des mouvements se fait sans intervention? Je sais bien que, dans ces derniers, la preuve de la section complète fait défaut et que cette preuve ne peut être fournie, de façon certaine, par l'examen clinique. Mais il est permis de supposer que, parmi les lésions nerveuses qui se restaurent sans opération, il existe aussi quelques cas de section complète.

Ceci, je le répète, ne tend nullement à faire rejeter les interventions, mais à mettre en garde contre une interprétation trop hâtive et trop exclusive, basée sur les *seuls* cas traités chirurgicalement.

En ce qui regarde les blessures du nerf radial, je suis frappé de la fréquence des restaurations motrices qui surviennent à plus ou moins longue échéance. Ce nerf, qui présente une fragilité particulière, qui réagit si facilement et si rapidement aux traumatismes, et par des troubles presque uniquement paralytiques, semble être aussi celui qui se restaure le mieux. Cette particularité pourrait être ajoutée à celles qui, d'après les recherches de M. Pierre Marie et Mme Ath. Bénisty, caractérisent l'individualité clinique du nerf radial.

Mme Dejerine. — Existe-t-il des cas, où après interruption complète d'un nerf périphérique, il y a guérison spontanée sans suture?

Aucun cas de ce genre n'a jamais été publié ni même cité, à notre connaissance.

Les cas de restauration spontanée après paralysie complète — je dis *paralysie complète et non pas interruption complète* — ne sont pas rares et chacun de nous en a vu assurément, parmi les blessés dont l'opération se trouvait retardée par une suppuration ou par un accident infectieux. Mais nous n'avons jamais observé ce fait que chez des blessés dont la paralysie complète était manifestement, d'après les signes cliniques, liée à une *compression*, ou à une interruption partielle, et *non pas à une interruption complète*.

Nous n'avons jamais vu de cas dans lesquels, après avoir constaté le syndrome d'interruption complète, tel que nous l'avons décrit avec MM. Dejerine et Mouzon, nous ayons observé un retour de motilité sans suture préalable. On conçoit toutefois que ces cas puissent exister et que chez l'homme, comme chez l'animal, il puisse se faire, spontanément, une réunion par première intention des deux bouts du nerf sectionné avec neurotisation correcte de la cicatrice. Mais les cas, peu nombreux, il est vrai (cinq cas), pour lesquels, il y a un an, *malgré l'existence d'un syndrome d'interruption complète ou pratiquement complète*, nous avions fait pratiquer *une simple libération* du nerf — dont la continuité anatomique n'était pas interrompue et qui présentait un névrome volumineux — *ne nous ont pas encouragés à escompter cette restauration problématique*.

Par contre, chez deux de nos blessés, dont l'un présentait *une paralysie cubitale dissociée* avec syndrome de compression, phénomènes irritatifs très douloureux et syndrome d'interruption partielle des fibres de la partie interne du nerf, et l'autre une *paralysie globale par compression*, nous avons pu constater, le lendemain ou le surlendemain de l'opération, une amélioration considérable des phénomènes paralytiques.

Dans le premier cas — lieutenant Ben... du 102ᵉ d'infanterie, blessé le 24 août 1914 à Marville-sur-l'Othain — il s'agissait d'une paralysie cubitale très douloureuse consécutive à une fracture esquilleuse de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche par balle de shrapnell et éclats multiples d'un obus de 105. La paralysie était d'abord complète, globale dans tout le domaine du cubital à la main et s'accompagnait de « douleurs électriques » en décharge dans les deux derniers doigts. Les douleurs furent par suite plus passagères, les troubles moteurs s'amendèrent légèrement pour les interosseux des trois premiers doigts, mais persistent complets pour ceux des 4ᵉ et 5ᵉ doigts avec réaction de dégénérescence complète dans tout le domaine du nerf cubital à l'avant-bras et à la main (examen électrique de M. Huet) et troubles dysesthésiques intenses dans le territoire cubital de la main.

L'opération, pratiquée par M. Mauclaire le 18 décembre 1914 (115 jours après la blessure), a consisté à libérer et à désenclaver le nerf cubital et à suturer sa partie interne : dans la région sus-épitrochléenne, le nerf cubital fut trouvé englobé dans une gangue fibreuse, dense, criant sous le scalpel et plus bas, dans le cal osseux exubérant d'une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus consolidée avec ankylose du coude. En débridant la face superficielle du nerf, on trouve appliqué sur sa face interne un éclat d'obus qui semble avoir sectionné la partie interne du nerf. Au-dessus de l'éclat, le bout supérieur du nerf est épais, gonflé, et présente, sur une longueur de 2 à 3 centimètres, l'aspect gris-rosé translucide, vascularisé, des névromes dits de régénération. Au-dessous de l'éclat, le nerf est englobé dans le cal osseux. Après libération, il paraît coudé, la continuité du nerf est établie par une lame de tissu nerveux qui longe la face postéro-externe du nerf; la section semble être à première vue assez étendue, le bout inférieur est déchiqueté, effiloché, légèrement gonflé, mais le bout périphérique du cubital ne présente pas la couleur grise caractéristique des nerfs sectionnés depuis longtemps. Les extrémités partiellement sectionnées du nerf sont suturées, *sans abrasion* ni *avivement préalables* (ébarbement du nerf débridé et suturé).

Le surlendemain de l'opération, grâce à la disparition de l'élément douloureux, le lieutenant B... accuse une plus grande liberté des mouvements. Le cinquième jour, il peut exécuter des mouvements de flexion et d'extension des

phalanges des 4e et 5e doigts, puis revinrent les mouvements d'abduction et d'adduction des trois premiers doigts. Par contre, la paralysie des muscles du 4e espace interosseux et de l'éminence hypothénar était toujours complète et les troubles dysesthésiques très intenses. La restauration sensitive s'effectue lentement mais elle est progressive : le 22 septembre 1915, des zones paresthésiques occupent la plus grande partie du territoire cutané du cubital et empiètent sur le territoire avoisinant du médian; la zone d'anesthésie se cantonne à la partie interne du 5e doigt et le long du bord interne de la main. Mais l'atrophie de l'hypothénar, des interosseux s'est accentuée, le blessé ne peut exécuter aucun mouvement d'abduction du 5e doigt, d'abduction et d'adduction du 4e doigt, ni d'abduction du 3e, et, au-dessus de l'épitrochlée, le névrome, de plus en plus douloureux à la palpation, a considérablement augmenté de volume.

En résumé, après libération et suture partielle, restauration motrice rapide des fibres comprimées par des éclats métalliques ou englobées dans le cal osseux de la fracture humérale consolidée. Restauration sensitive très lente, mais progressive, et neuf mois après la suture partielle du nerf, sans *avivement* et *sans abrasion préalables*, la restauration motrice des fibres internes du cubital est toujours nulle, le névrome sus-épitrochléen dans lequel s'encapsulent les fibres sectionnées a considérablement augmenté de volume.

Dans le second cas, il s'agit d'un *syndrome de compression globale du nerf radial*. Le retour de la motilité des muscles extenseurs du poignet fut constaté le soir même (29 janvier 1915) du curettage sous anesthésie locale d'un foyer d'ostéomyélite consécutif à une fracture compliquée, esquilleuse, non consolidée de l'humérus, c'est-à-dire après une intervention ne portant pas sur le tronc nerveux lui-même. Une seconde intervention similaire faite 35 jours après amena une nouvelle amélioration dans les mouvements d'extension des doigts et du pouce. On peut se demander jusqu'à quel point l'opération a influencé la restauration motrice et s'il ne s'agit pas ici d'une simple coïncidence; le premier retour de motilité s'est fait le 144e jour après la blessure, c'est-à-dire dans les limites normales d'un syndrome de compression. La motilité s'est améliorée le 179e jour; la restauration motrice était parfaite le 250e jour après la blessure. Fin mai le blessé est évacué sur son dépôt, réformé à cause de sa pseudarthrose humérale, mais guéri de sa paralysie radiale. Nous avons eu l'occasion de revoir ce blessé en décembre 1915 ; la restauration de la paralysie radiale est parfaite.

M. Foix. — Une question se pose, qui est en réalité des plus graves. L'examen clinique peut-il par lui seul suffire à déterminer le chirurgien à sectionner un nerf qui, anatomiquement, paraît encore relativement conservé?

On a cité des cas dans lesquels un nerf ayant conservé anatomiquement une apparence continue n'avait cependant présenté au bout de très longs mois aucune espèce de restauration. De tels faits sont en effet possibles, mais il faut savoir que l'on peut parfois être induit en erreur par les apparences. Il arrive en effet que le chirurgien sculpte, à force de patience, dans le tissu fibreux des apparences de nerfs qu'un examen minutieux même uniquement macroscopique montre en réalité n'en être pas.

Nous avons eu l'occasion, dans le laboratoire de M. Pierre Marie, d'examiner histologiquement deux cas de ce genre. Il y avait en réalité section complète et le tissu intermédiaire, formé surtout de muscle sclérosé, n'avait avec le nerf qu'une analogie macroscopique d'ailleurs très imparfaite.

L'examen attentif au cours de l'opération avait d'ailleurs suffi à convaincre le chirurgien de l'inutilité de ce segment intermédiaire et à le décider à en pratiquer la résection.

Il ne nous paraît donc pas démontré qu'il y ait des cas de lésion nerveuse avec continuité du nerf dans lesquels la résection s'impose d'emblée du fait de l'examen clinique.

Etant admis qu'il existe des cas qui ne doivent jamais donner d'amélioration d'aucune sorte, il ne nous paraît pas que la clinique fournisse des données suffisantes pour déterminer ces cas à l'avance et en dehors de la très longue période d'attente que l'expérience et la simple prudence imposent.

Nous savons en effet combien tardives peuvent être, parfois, les restaurations fonctionnelles. D'autre part, une suture nerveuse est une opération de nécessité qui ne doit être entreprise qu'à bon escient. Il arrive, en effet, souvent que, pour la faire dans des conditions qui laissent quelque espoir d'un résultat favorable, on soit obligé de placer le membre dans des positions plus ou moins avantageuses de demi-flexion suivies bientôt de raideur articulo-musculaire qui déterminent une gène souvent égale à celle qu'entraînerait la paralysie d'un nerf. Ainsi, même après la suture, le malade se trouve du fait de cette attitude beaucoup plus gêné qu'auparavant.

Si la clinique ne nous paraît pas fournir des données suffisantes pour justifier *a priori* une résection nerveuse d'emblée, force nous est de nous baser sur l'examen anatomique macroscopique tel qu'on peut le faire au moment de l'opération.

Eh bien, cet examen anatomique nous paraît en effet d'une importance capitale et doit être toujours fait de la façon la plus minutieuse par le chirurgien et le neurologiste.

Il résulte en effet des nombreux examens histologiques que nous avons faits sur les pièces opératoires, dans le laboratoire et sous la direction de notre maître M. Pierre Marie, que cet examen macroscopique permet de façon relativement satisfaisante de conclure à l'état histologique du nerf à opérer.

On peut en effet, si l'on fait abstraction de quelques cas rares de section avec pseudo-continuité, ou de névrome intranerveux, ramener schématiquement les lésions que l'on observe à trois types principaux :

La section complète ;

Le pseudo-névrome d'attrition ;

L'encoche latérale.

Il peut évidemment arriver qu'un nerf, surtout contus, présente en outre une petite encoche résultant du frôlement de la balle ou de l'éclat.

Il peut arriver qu'il y ait des lésions multiples et complexes.

Il peut arriver et il arrive surtout qu'un nerf soit englobé, enserré, étranglé dans des adhérences fibreuses ou dans un cal de fracture.

Mais dans ce dernier cas il ne s'agit pas de lésions du nerf lui-même, ou, si elles existent, elles ont leur individualité propre comportant leurs indications en dehors de celles que fournissent les lésions de voisinage. Tout le monde est d'ailleurs d'accord sur ce point qu'il faut alors désenglober, désétrangler, désétreindre.

Si nous en restons au nerf lui-même, on peut ramener ses lésions aux cas schématiques que nous avons énumérés.

Laissons de côté la section complète : tout le monde s'entend sur la nécessité de la suture.

Au cas de pseudo-névrome d'attrition, que montre l'examen histologique? Il montre un nerf qui peut, à la partie inférieure de la lésion, avoir perdu ses éléments caractéristiques, la myéline et les cylindraxes, mais qui a presque toujours conservé partiellement sa structure sous la forme de gaines démyélinisées et plus ou moins disloquées, mais ayant, somme toute, encore en grande partie leur ordination normale.

On voit en effet ces gaines pénétrer régulièrement à la partie supérieure du pseudo-névrome et s'éparpiller plus ou moins à la partie inférieure, séparées en outre par l'abondance des tissus fibreux en fascicules plus ou moins isolés. Puis l'éparpillement se réorganise, les groupements se reforment et au-dessous de la lésion le nerf ayant repris son ordination, sinon sa structure, constitue un cadre propice à une restauration.

Très souvent même des faisceaux plus ou moins complètement myélinisés trouvèrent dans sa totalité le pseudo-névrome, sans subir d'éparpillement d'aucune sorte ; et dans un cas de ce genre, où l'aspect vraiment énorme du névrome avait décidé le chirurgien à réséquer, on voyait ainsi des faisceaux conservés que l'on avait sacrifiés, et qui semblaient pourtant ne demander qu'à revivre.

D'une façon générale, d'ailleurs, les fascicules nerveux sont dans ces cas beaucoup mieux conservés que l'aspect macroscopique ne l'aurait fait supposer et la méthode de Nageotte sur coupes à congélation, qui nous paraît être la méthode de choix pour l'étude de la myéline dans ces cas, montre que celle-ci subsiste beaucoup plus que tout d'abord on aurait pu le croire.

Nous en dirons autant des cylindraxes, et nous ajouterons que la suppression des cylindraxes sur une partie du trajet d'un nerf ne justifie en rien la résection même partielle de ce nerf, — car on sait combien facilement les cylindraxes régénèrent pourvu que l'ordination nerveuse soit relativement conservée. — Et ce n'est après tout que cela qu'espèrent les chirurgiens qui font la suture nerveuse.

Ainsi donc, au cas de pseudo-nervure renflant un nerf continu, il n'y a pas lieu histologiquement de préférer une suture au nerf que la lésion a laissé.

Passons au cas d'encoche latérale. L'encoche latérale comprend deux parties. La partie encochée qui présente une section complète et doit être traitée comme telle par suture, et la partie relativement respectée.

La question qui se pose histologiquement est de savoir quelle est la valeur de ce pont de substance respectée.

Eh bien, ici encore, si la paroi même de l'encoche, déchiquetée, fibreuse, ayant perdu toute ordination, n'est évidemment pas susceptible de permettre une restauration, on trouve non loin d'elle, et souvent même tout près, des fibres relativement saines, même parfois des fibres ayant partiellement conservé leur myéline et qui peuvent sans la perdre traverser la région lésée de bout en bout.

Il nous paraît encore évident ici qu'il y a au point de vue anatomique intérêt à conserver ces fibres relativement respectées.

En résumé, au cas d'encoche latérale, la partie encochée doit être traitée comme un nerf atteint de section complète et l'on doit, sur la partie respectée, réséquer ce qui est directement en rapport avec l'encoche et conserver le restant.

Dans l'ensemble, l'histologie des nerfs atteints de plaie de guerre nous paraît justifier les propositions suivantes qui guident notre conduite dans le service de M. Pierre Marie :

Il existe une correspondance suffisante entre l'état macroscopique d'un nerf et son état histologique pour pouvoir logiquement inférer de l'un à l'autre.

C'est donc l'examen macroscopique pratiqué sur la table d'opérations par le chirurgien et le neurologiste qui doit décider de l'indication chirurgicale.

Cette indication chirurgicale doit pour le moment, et à moins que des résultats merveilleux et tardifs de la suture pratiquée d'autorité ne viennent y contredire, être et rester surtout conservatrice.

Nous ajouterons que, sur les névromes serrés, un hersage modéré et soigneusement orienté dans le sens des fibres nous a fourni souvent de bons résultats, probablement par désenglobement intranerveux, et nous a paru en tout cas dépourvu de tout danger.

Mme Dejerine. — Je serai volontiers de l'avis de M. Foix qu'il ne faut pas réséquer les *petits* renflements olivaires situés sur le trajet des nerfs atteints par projectiles de guerre. Mais dans ces cas on se trouve cliniquement en présence non pas d'un syndrome d'interruption complète du nerf, mais soit d'un *syndrome dissocié*, soit d'un syndrome de compression ou d'irritation, et c'est au neurologiste de juger par un examen clinique détaillé et minutieux la valeur fonctionnelle des fibres sectionnées et celle des fibres simplement comprimées ou irritées et, partant, suivant les cas, de demander au chirurgien soit la simple libération du nerf, soit l'énucléation partielle du névrome et surtout du tissu scléreux sous-névromateux adjacent. Le névrome, — histologiquement parlant, — est toujours l'indice anatomique d'une interruption partielle ou complète du nerf, il est constitué par le bourgeonnement des jeunes fibres nerveuses qui se sont encapsulées. L'obstacle à la neurotisation du bout périphérique d'un nerf, dont la continuité anatomique s'est rétablie après sa section par un projectile de guerre, est constitué non pas par le névrome, mais bien par le tissu cicatriciel de la réunion par deuxième intention du nerf; c'est ce qu'avec M. Dejerine nous avons désigné sous le nom de *cal fibreux exogène*.

Lorsqu'on a posé par la clinique le diagnostic de *syndrome d'interruption complète* d'un nerf, — et paralysie complète n'est pas synonyme d'interruption complète, — lorsque, par des examens cliniques minutieux, détaillés, méthodiques, répétés et souvent laborieux, portant sur la motilité, la tonicité, les réactions électriques des nerfs et des muscles, la sensibilité cutanée aux différents modes, les sensibilités nerveuse, musculaire, voire articulaire et osseuse, et lorsque par l'exploration de tous les appareils voisins dont les lésions pourraient amener des causes d'erreur — os, muscles, articulations, vaisseaux — on s'assure non seulement de chaque symptôme, mais de l'interprétation qui lui convient, on ne se laissera pas guider presque uniquement au cours de l'intervention par l'aspect extérieur des lésions. Grâce à ces indications précises, on pourra, par un *diagnostic préopératoire*, avertir le chirurgien qu'en cas de continuité anatomique, une résection sera à pratiquer, une greffe à prévoir; au cours de l'opération, on pourra interpréter vite et clairement des lésions pour lesquelles on aurait parfois été, sans elles, fort embarrassé de se décider à l'improviste. On peut deviner une neurotisation en bonne voie, là où l'aspect délabré du nerf, le volume de la réaction fibreuse ou sa dureté aurait peut-être pu suggérer à tort l'idée d'une résection. On peut aussi reconnaître la mauvaise qualité d'une cicatrice nerveuse, alors même qu'elle semble respecter la continuité du nerf et qu'on aurait pu être tenté de la laisser en place.

Si les interventions que nous avons fait faire dans les premiers mois (no-

vembre, décembre 1914 et janvier 1915) qui ont suivi la création du service des blessés à la Clinique des maladies du système nerveux ont été, dans une certaine mesure, des opérations de tâtonnement et d'épreuve, actuellement — sauf dans des cas exceptionnels, où l'on se trouve en présence de difficultés opératoires spéciales — les interventions que M. Gosset est amené à pratiquer sur les nerfs — sutures avec ou sans résection, sutures partielles après énucléation, libérations avec ou sans décapage — sont toujours celles que nous lui avons demandées avant même l'incision cutanée.

La nature de l'opération à faire doit être indiquée par le neurologiste au chirurgien, d'après l'examen clinique. Les lésions que le chirurgien constate lui permettent d'adapter sa technique à chaque cas, suivant l'indication générale qui lui est fournie.

M. Huet. — Il est encore au membre supérieur deux autres nerfs, dont il n'a pas été question jusqu'ici dans cette discussion, le nerf circonflexe et le nerf musculo-cutané. Pour ces nerfs, l'évolution habituelle de la réparation est au moins aussi rapide que pour le nerf radial. La considération synthétique de ce que l'on observe dans les lésions du plexus brachial peut d'ailleurs nous fournir des indications intéressantes sur la réparation des lésions des nerfs du membre supérieur. A lésions que l'on peut supposer égales, on voit généralement la réparation se montrer d'abord sur le nerf circonflexe, puis sur le nerf musculo-cutané, puis sur le nerf radial, et, pour ce nerf, elle apparaît d'abord dans le territoire brachial, plus tardivement dans le territoire antibrachial où elle commence généralement sur le long supinateur et les radiaux, s'étend ensuite à l'extenseur commun des doigts et au cubital postérieur et en dernier lieu aux muscles propres du pouce, long abducteur et extenseurs. Elle est souvent plus tardive pour le nerf médian et le nerf cubital; elle peut cependant être relativement assez rapide dans le territoire antibrachial de ces nerfs, à peu près aussi rapide que dans le territoire antibrachial du nerf radial; elle se fait attendre beaucoup plus longtemps pour leur territoire à la main. D'observations assez nombreuses que j'ai pu faire avant la guerre, il résulte que dans le territoire palmaire de ces nerfs médian et cubital la réparation, quoique tardive, peut être aussi bonne que pour le nerf radial; mais pour obtenir tout ce qu'elle peut donner, il faut souvent plus d'une année, je l'ai vue n'y devenir à peu près complète qu'après plusieurs années.

II. **Monoplégie dissociée de la Main, avec Troubles Pseudo-radiculaires de la Sensibilité, dans un cas de Blessure de la Région Pariétale,** par M. André-Thomas (service du professeur Dejerine, hospice de la Salpêtrière).

Le lieutenant B..., agé de 27 ans, a été blessé le 18 janvier 1915 par un éclat d'obus qui l'a frappé au niveau de la région pariétale gauche. Il ne perdit pas connaissance; aussitôt le bras droit tomba inerte, paralysé, la face était déviée, la parole embarrassée; mais la jambe était complètement épargnée. Le même jour, il subit l'opération de la trépanation : on constate une brèche osseuse, ayant les dimensions d'une pièce de cinq francs, dont le bord supérieur est distant de 2 à 3 centimètres de la ligne médiane, et située à peu près sur la ligne transverse auriculaire. La paralysie faciale disparut rapidement; il en fut de même de la paralysie du bras : quinze jours environ après la blessure, tous les mouvements du membre supérieur droit pouvaient être exécutés, mais encore sans force; au bout de trois ou quatre semaines, il se servait de sa main droite pour prendre sa fourchette, sa cuiller, pour couper sa viande. Au début il existait de gros troubles de

la sensibilité qui s'atténuèrent par la suite progressivement. La plaie était complètement fermée deux mois et demi après la blessure.

La force musculaire du membre supérieur est revenue à tel point que cet officier se considère comme complètement guéri à ce point de vue. En effet, à un examen assez rapide, on se rend compte que tous les mouvements peuvent être exécutés et avec une énergie aussi grande et même plus grande que du côté gauche; la main droite donne au dynamomètre 138 et la gauche 130. Le tonus est normal pour toutes les articulations du membre supérieur. Ce blessé est droitier et son côté droit a conservé sa supériorité aux mensurations : 28 cm. 1/2 à droite, 27 à gauche pour l'avant-bras, à 6 centimètres au-dessous du pli du coude; les mêmes circonférences pour le bras à 11 centimètres au-dessus du pli du coude. Les réflexes tendineux sont peut-être un peu plus forts à droite.

Malgré cela, quand on entre un peu dans les détails, le membre supérieur droit ne semble plus aussi normal qu'il le paraît à un examen un peu hâtif. En effet, la flexion des deux dernières phalanges des trois derniers doigts est nettement plus faible à droite; les mouvements d'écartement et de rapprochement sont également plus faibles pour les mêmes doigts. Tous les mouvements du pouce sont exécutés normalement.

Certains mouvements, tels ceux d'émiettement, sont plus lents du côté droit. Les mouvements isolés des doigts, limités, sont plus difficiles à obtenir de la main droite que de la main gauche; ainsi la flexion énergique des quatre derniers doigts entraîne la flexion du pouce; le médius ne peut se fléchir sans entraîner l'index; rien de tel du côté gauche.

Les syncinésies ne sont qu'homolatérales, les mouvements de la main droite ou de la main gauche n'entraînent aucun mouvement dans l'autre main.

La dysmétrie fait défaut pour les mouvements de préhension de la main, on peut la mettre en évidence dans les mouvements isolés des doigts ; pour saisir un objet de petites dimensions, une épingle par exemple, avec le pouce et l'index, à droite l'index s'ouvre beaucoup plus qu'il n'est nécessaire, puis est ramené assez lentement sur l'objet.

L'index est porté correctement sur le bout du nez, les yeux fermés. Il n'en est pas de même du petit doigt et de l'annulaire qui s'en écartent ordinairement de 2 ou 3 centimètres, mais ces troubles ne sont que la conséquence des modifications de la sensibilité. Celle-ci est profondément altérée sur les trois derniers doigts, beaucoup moins sur les deux premiers, c'est pourquoi l'incoordination fait défaut pour l'index, tandis qu'elle est manifeste pour l'annulaire et l'auriculaire. L'écart du but n'est pas très considérable, puisque la sensibilité des articulations du coude et du poignet est intacte ; il diminue quand l'expérience est répétée plusieurs fois.

Au pinceau, la sensibilité est très altérée sur le tiers interne de la main droite, face palmaire et face dorsale, et sur les trois derniers doigts. La sensation n'est pas toujours perçue; quand elle l'est, elle n'est ni bien localisée, ni bien différenciée. La pointe du pinceau ne donne pas lieu à une sensation tactile, mais à une sensation de chaleur diffuse.

La localisation et la différenciation sont meilleures sur les deux tiers externes de la main, sur l'index et surtout sur le pouce où le contact par le pinceau est nettement reconnu. La différence entre une étoffe et les poils du pinceau est nettement reconnue sur le pouce et l'index, tandis qu'elle n'est pas perçue sur les trois autres doigts. Sur tout l'avant-bras on constate une légère diminution de la sensibilité avec erreurs de localisation; la localisation devient meilleure sur le bras quand on se rapproche de l'épaule. A part la main, il n'est pas possible d'établir pour la sensibilité tactile une différence entre la partie interne et la partie externe du membre supérieur. Tous les contacts s'accompagnent d'une sensation de chaleur d'autant mieux localisée que l'excitation se rapproche de la racine du membre : cette sensation associée est encore éprouvée lorsque le pinceau est promené sur la moitié droite du cou et encore à un ou deux centimètres au-dessous de la clavicule.

Les cercles de Weber (*fig. 1*) sont très élargis sur les trois derniers doigts, et encore nous faisons remarquer que dans ces régions l'expérience ne peut être faite qu'avec des pointes ou en ajoutant une pression assez forte. Sur la face palmaire du petit doigt l'élargissement est de 5 cm. 1/2, sur l'annulaire 6 centimètres, sur le médius, 5 centimètres; l'écart n'est plus que de 13 millimètres sur la troisième phalange de l'index et de 6 millimètres sur la deuxième phalange du pouce; sur ces deux derniers doigts le simple contact suffit.

La sensibilité articulaire (*fig. 2*) est extrêmement altérée; nulle pour les articulations phalangiennes du petit doigt et de l'annulaire, très affaiblie pour l'articulation métacarpophalangienne; très diminuée pour les articulations phalangiennes du médius, légè-

rement diminuée pour l'articulation métacarpophalangienne du même doigt; à peine diminuée pour les articulations phalangiennes de l'index, normale pour l'articulation métacarpophalangienne du même doigt et pour les articulations du pouce.

La recherche de la baresthésie donne les résultats suivants : la sensibilité à la pression est considérablement diminuée sur les deux derniers doigts, un peu moins, mais encore très notablement, sur le médius, peu sur l'index; elle est normale sur le pouce.

La sensibilité vibratoire (diapason) est très légèrement diminuée sur les deux derniers doigts.

La perception stéréognostique est profondément altérée; *la forme* n'est reconnue que par le pouce et l'index, quelquefois par les quatre derniers doigts, mais l'index est alors absolument nécessaire; la *consistance* n'est pas reconnue par les trois derniers doigts, elle l'est un peu mieux, mais pas constamment, par le pouce et l'index : le *relief* n'est également bien reconnu que par les deux premiers doigts; parfois, en manipulant



Fig. 1.

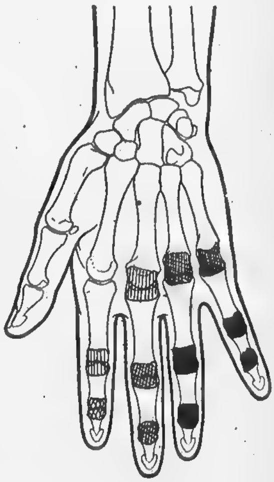


Fig. 2.

l'objet avec les trois derniers doigts, il reconnait certains caractères de l'objet, mais il se rend alors très bien compte que ce ne sont plus les doigts qui interviennent, mais la paume de la main.

La nature des objets est presque toujours reconnue par le pouce et l'index, en tout cas elle l'est souvent; jamais elle n'est reconnue par les trois derniers doigts, le blessé s'est d'ailleurs rendu compte depuis longtemps du phénomène; quand il plonge la main dans la poche de son pantalon, il ne reconnait les objets et ne peut les saisir qu'avec le pouce et l'index. Lorsque les expériences précédentes ont duré un certain temps, les doigts se raidissent et n'ont plus la même agilité; les résultats n'en sont que plus mauvais.

Les sensibilités thermique et douloureuse ne sont pas absolument intactes comme l'indique le schéma ci-joint : la pointe de l'épingle est moins bien sentie sur le bord interne de la face palmaire, sur la face palmaire de tous les doigts, surtout des quatre derniers; elle est beaucoup mieux sentie dans la paume de la main; elle est moins bien sentie sur la face dorsale de tous les doigts, surtout des quatre derniers, sur la face dorsale de la main correspondant aux trois derniers doigts. Sur le bras et l'avant-bras, l'analgesthésie occupe le bord externe, la moitié ou les deux tiers externes de la face postérieure de l'avant-bras, la plus grande partie de la face postérieure du bras. Dans cette bande longitudinale, la piqûre paraît plutôt mieux sentie quand on se rapproche de la racine du membre *(fig. 3, 4, 5)*.

La diminution de la sensibilité au chaud et au froid est à peu près répartie comme la sensibilité à la piqûre, elle atteint son maximum sur l'extrémité des doigts.

Au membre inférieur la force musculaire est absolument normale. Il existe une très

légère hypotonie du genou droit, les réflexes patellaires sont égaux, le réflexe achilléen droit est un peu plus fort que le gauche (on trouve en arrière de la malléole interne du côté droit la cicatrice d'un abcès synovial ouvert à l'âge de 16 ans; dans la première enfance il aurait subi un traumatisme assez violent sur le genou ou la hanche gauche). Pas de flexion combinée, ni trépidation, ni extension de l'orteil.

Très légère asymétrie faciale, quand il parle, quand il rit. Le peaucier se contracte davantage à gauche.

On se trouve en présence d'un syndrome cortical sensitivo-moteur très rigoureusement localisé au membre supérieur droit. La force musculaire n'est affaiblie et très légèrement que pour les doigts et avec une élection très spéciale pour les trois derniers doigts; il s'agit donc à cet égard d'une monoplégie dissociée de la main. Les troubles de la sensibilité se superposent assez rigou-

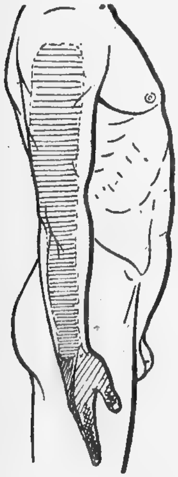


Fig. 3.

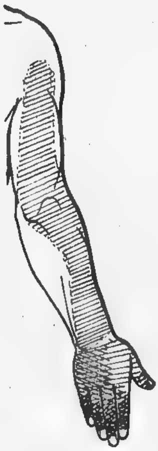


Fig. 4.



Fig. 5.

reusement aux troubles moteurs et ont conservé une plus grande intensité; ils interviennent dans une certaine mesure dans le mécanisme de certains troubles de la motilité (dysmétrie, incoordination).

Au point de vue de leur distribution, les troubles de la sensibilité, étant plus accusés sur les deux ou trois derniers doigts et sur le bord interne de la main, rappellent la distribution radiculaire. Cependant, si tous les doigts sont pris, la sensibilité est d'autant plus altérée que l'on examine des points plus rapprochés de la périphérie, et ce fait concorde avec les notions en cours sur les anesthésies d'origine corticale : d'ailleurs, sur la face dorsale de la main, la distribution de l'hypoesthésie ne concorde pas absolument avec celle qu'elle affecte sur la face palmaire. La ressemblance avec l'anesthésie radiculaire n'est pas absolument frappante.

Dans la région du bras et de l'avant-bras, au lieu d'atteindre son maximum sur le bord interne comme sur la main, l'hypoesthésie à la douleur est au contraire plus accentuée ou même existe exclusivement sur le bord externe et sur la face postérieure. La disposition en bande longitudinale sur le bras et sur l'avant-bras rappelle encore la disposition radiculaire; mais l'inversion dans la disposition de l'hypoesthésie de la main par rapport à celle du bras ou de

l'avant-bras (disposition que j'ai déjà eu l'occasion d'observer dans un cas analogue) ne rappelle nullement la distribution radiculaire. La distribution pseudo-radiculaire de l'anesthésie corticale, qui a été signalée plusieurs fois et dont j'ai rapporté moi-même deux observations à la Société de Neurologie, est peut-être causée par la topographie de la lésion, plutôt que par sa localisation sur une zone corticale représentant une fonction radiculaire périphérique.

Dans le cas présent, les troubles de la sensibilité semblent différer un peu de ceux que M. Dejerine considère comme appartenant en propre à l'anesthésie corticale, en ce sens que les sensibilités thermique et douloureuse sont intéressées et que la sensibilité tactile est plus atteinte que d'ordinaire sur les derniers doigts. Cependant, pour les deux premières, il ne s'agit que d'hypoesthésie et M. Dejerine reconnaît qu'elles peuvent être légèrement touchées. En ce qui concerne la sensibilité tactile, l'atteinte assez sérieuse relevée sur les deux derniers doigts et sur le bord interne de la main peut être expliquée sans doute par la plus grande étendue de la lésion en profondeur dans une région assez limitée : malgré tout, la lésion reste vraisemblablement corticale. Il doit exister quelques variations d'un cas à l'autre dans l'intensité de l'anesthésie, sans qu'elle perde pour cela les caractères qui lui ont été assignés par M. Dejerine.

III. **Syndromes Cliniques consécutifs aux Lésions indirectes de la Moelle Cervicale, dans certaines Plaies du Cou,** par M. PIERRE MARIE et Mme ATHANASSIO BÉNISTY.

Au mois de juin dernier, nous eûmes l'occasion de présenter à la Société Médicale des Hôpitaux plusieurs blessés atteints de plaies de la région du cou, plaies qui avaient intéressé manifestement, quoique indirectement, la moelle cervicale.

La symptomatologie réalisée dans tous ces cas est assez typique et, malgré quelques différences de détails, semblable chez les différents blessés.

Elle peut se résumer ainsi :

Presque toujours le projectile a traversé le cou de part en part, de droite à gauche ou inversement. Des signes immédiats ont suivi la blessure. Chute en avant sans perte de connaissance, paralysie massive des quatre membres, troubles sphinctériens consistant en une émission involontaire d'urine et de matières.

Dès les premières heures ou les premiers jours après la blessure, des douleurs s'installent dans les quatre membres, occupant de préférence la racine des membres et siégeant plus particulièrement aux bras. Ces douleurs peuvent être parfois intolérables, nécessitant l'emploi prolongé des opiacés.

La paralysie ne tarde pas à évoluer. Quelques jours ou quelques semaines après le début des accidents, selon la gravité du cas, la paralysie rétrocède et cela dans toute une moitié du corps.

De quadriplégie elle devient hémiplégie, et dans ce côté hémiplégié, c'est la jambe qui récupère la première ses mouvements. Si bien que de la paralysie massive des quatre membres, il ne reste bientôt plus qu'une monoplégie brachiale souvent très prononcée, et ne s'améliorant qu'avec une extrême lenteur.

Les douleurs suivent le cours des troubles moteurs et, au bout de plusieurs mois, elles n'occupent plus que le bras impotent.

Les troubles sphinctériens sont variables, ils peuveut s'amender dès le début, ou persister pendant des semaines et des mois. Des escarres, très profondes par-

fois, peuvent se voir dans ce dernier cas. L'état du blessé s'améliore constamment, mais au bout de plusieurs mois, voire même d'un an, on peut trouver des signes très nets d'une atteinte de la moelle.

Ils consistent dans les premiers temps en une exagération manifeste des réflexes tendineux, plus vifs d'un côté, avec signe de Babinski unilatéral ou bilatéral, clonus du pied, troubles des mouvements coordonnés, et surtout un syndrome de Brown-Séquard qui ne manque jamais quoiqu'il puisse être peu marqué, avec très souvent une dissociation syringomyélique des plus nettes dans le côté opposé au côté paralysé. La sensibilité au froid est généralement la plus atteinte. La sensibilité au chaud s'accompagne d'une hyperesthésie douloureuse.

En ce qui concerne la monoplégie brachiale, l'impotence prédomine dans la main et les doigts, intéressant d'une manière inégale les différents muscles et ne s'accompagnant pas de troubles électriques appréciables.

Les réflexes tendineux et périostés du bras paralysé sont plus vifs que du côté sain et modifiés comme suit :

Le réflexe styloradial amène surtout une contraction des fléchisseurs des doigts et du poignet. Le long supinateur et le biceps ne se contractent pas, ou se contractent très peu. Le réflexe cubitopronateur est vif. Le réflexe palmaire est le plus vif et souvent spasmodique.

Un dernier détail doit être ajouté à ce tableau clinique, c'est la présence fréquente d'un syndrome sympathique de Claude Bernard-Horner, siégeant très souvent du côté de la paralysie, et remarquable en ce sens qu'il est très souvent intermittent, disparaissant complètement certains jours sans cause appréciable.

Si nous insistons à nouveau sur ce syndrome déjà exposé, c'est afin qu'il puisse servir de terme de comparaison avec un autre tableau clinique consécutif à des plaies de la région cervicale et différant du premier par plus d'un point.

Nous venons d'observer dans notre service 3 cas semblables de plaie latérale du cou avec une évolution toujours identique dans ses grandes lignes.

Voici les détails de deux de ces observations.

Observation I. — B... Alexis, blessé le 9 juillet 1915, par une balle de fusil entrée sous l'os maxillaire inférieur, à gauche de la ligne médiane, et sortie dans le dos à égale distance du bord spinal de l'omoplate gauche et de la ligne des apophyses épineuses, à 5 centimètres au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate.

Au moment de la blessure, ce militaire a perdu connaissance pendant plusieurs heures. Revenu à lui, il constata la paralysie complète du membre supérieur gauche alors que les autres membres étaient parfaitement intacts.

Pendant les cinq jours passés à l'ambulance du front, on aurait constaté en outre une anesthésie très étendue du membre remontant jusque près de l'épaule,

Deux semaines après, pendant son séjour à Châlons, de légers mouvements de flexion apparurent dans les doigts paralysés.

A aucun moment il n'a eu de troubles sphinctériens prononcés, sauf une constipation rebelle.

Il entre à la Salpêtrière le 8 août 1915. A ce moment, les mouvements volontaires du membre supérieur gauche sont tous supprimés, à l'exception d'une légère flexion des dernières phalanges des doigts et du pouce.

Tous les réflexes tendineux et périostés de ce bras gauche sont abolis.

On remarque en outre que le blessé tient sa tête raide, immobile et légèrement inclinée vers la gauche. Les muscles du cou ne sont cependant pas intéressés.

L'œil gauche paraît moins ouvert que le droit et la pupille gauche est légèrement rétrécie par rapport à celle du côté droit.

Le blessé fait remarquer en outre que, depuis 2-3 jours, il sent une faiblesse dans tout le membre supérieur *droit*, avec engourdissement et incertitude des mouvements de la main droite, plus prononcés pour les trois premiers doigts.

Il existe en effet pour ce membre supérieur droit une diminution manifeste de la force de flexion des doigts, de flexion du poignet et d'extension de l'avant-bras.

Le réflexe styloradial du côté droit est vif, mais le réflexe tricipital est plutôt faible. Les réflexes rotuliens sont vifs mais égaux. Flexion plantaire, bilatérale.

Les troubles de la sensibilité se localisent au membre supérieur gauche. Subjectivement le blessé n'éprouve que des fourmillements assez prononcés dans le pouce de la main gauche.

Objectivement, il existe une anesthésie à tous les modes occupant la face palmaire et dorsale de la main gauche et une bande longitudinale sur le milieu de l'avant-bras du côté gauche remontant jusqu'au-dessus du coude. Le sens stéréognostique est inexistant à gauche, tandis qu'il est bon à droite. Les réactions électriques sont normales, il n'y a qu'une hypoexcitabilité faradique et galvanique appréciables au niveau du triceps brachial et des muscles palmaires du côté gauche.

Vers le 26 août 1915, le blessé remarque une faiblesse de la jambe gauche qui ne fait que s'accentuer. Le pied gauche est tombant; le malade steppe en marchant et jette son pied en avant à chaque pas.

A ce moment on constate une très grande diminution de la force des extenseurs du pied et des orteils gauches. La force d'extension du genou gauche est bonne, la force de flexion légèrement diminuée.

Les réflexes rotuliens sont vifs.

Le réflexe plantaire est en flexion bilatérale, sans clonus du pied, mais avec un clonus très prolongé de la rotule du côté gauche.

La recherche de la sensibilité objective montre à ce moment une diminution notable de la sensibilité thermique et de la sensibilité douloureuse dans toute la moitié droite du corps jusqu'au mamelon et dans le territoire des racines C^8 D^1 au niveau du bras droit. De plus le froid n'est perçu que sous la forme d'une sensation de chaleur ou de contact.

La sensibilité osseuse, intacte à gauche, est légèrement diminuée à *droite*.

Le sens des attitudes est bien conservé aux deux pieds, aux 4e et 5e doigts de la main droite. Pour cette main le sens stéréognostique est altéré, la recennaissance des objets se fait avec un grand retard.

Les troubles de la sensibilité objective sont les mêmes dans le bras gauche qu'au début du mois d'août 1915.

En revanche, des douleurs parfois intolérables ont apparu dans l'épaule, le coude et le bord externe de l'avant-bras du côté gauche, irradiant jusqu'au bord interne du pouce et au bord externe de l'index.

Sept jours après cet examen, le 14 septembre 1915, le clonus de la rotule gauche disparaît. Puis les troubles moteurs s'amendent progressivement dans tout le côté gauche et dans le bras droit. Si bien que l'état du malade, au 1er décembre 1915, est le suivant :

Force segmentaire intacte dans tout le côté droit du corps et dans le membre inférieur gauche, à l'exception de l'extension du pied qui apparaît légèrement diminuée.

Au bras gauche, presque tous les mouvements se font, quoique sans force et sans adresse. Les muscles les plus intéressés sont le triceps brachial et les palmaires, et à un moindre degré le biceps et le long supinateur.

Les réactions électriques révèlent d'ailleurs une D. R. partielle dans le triceps et les palmaires.

Le réflexe styloradial ne produit qu'une flexion des doigts, le réflexe palmaire existe quoique faible, le réflexe tricipital est absent. Au membre supérieur droit tous les réflexes sont vifs.

Le réflexe rotulien est plus vif à gauche qu'à droite. Le réflexe plantaire est en flexion des deux côtés. Les crémastériens et les abdominaux sont normaux.

Les douleurs occupent toujours le membre supérieur gauche, mais ont diminué d'intensité. On trouve des points douloureux le long du nerf médian jusqu'à la paume de la main et aussi sur le trajet du radial. Les troubles de la sensibilité objective sont plus intéressants à connaître. Dans la moitié droite du corps, l'hyperesthésie au froid ne remonte plus que jusqu'à l'aine. De l'aine au mamelon, le froid est perçu comme chaleur et s'accompagne d'une hyperesthésie douloureuse considérable. Le chaud est bien perçu.

Dans le côté gauche, il n'y a pas de troubles de la sensibilité, sauf que, entre l'aine et

le mamelon, c'est le chaud qui s'accompagne d'une hyperesthésie douloureuse, moins intense cependant que l'hyperesthésie du côté droit.

Il n'y a plus de troubles sensitifs appréciables dans le bras droit.

Pour le bras gauche, il existe la même hypoesthésie à tous les modes occupant la face dorsale de la main et la face dorsale de l'avant-bras, suivant une bande longitudinale moyenne, mais il existe en plus une hyperesthésie à la piqûre à la face palmaire, avec une hypoesthésie, au toucher superficiel, au chaud et au froid. Le sens des attitudes et la sensibilité osseuse sont diminuées à la main gauche.

Le sens stéréognostique est impossible à apprécier par suite des troubles moteurs.

Observation II. — Sergent V... Albert, blessé le 18 septembre 1915. Un obus a éclaté près de lui. Il est tombé sans connaissance, et en se réveillant il ne s'est pas rendu compte de sa blessure. Ce n'est que quelques jours plus tard qu'on a pu constater à la radiographie une balle ronde, en avant du corps des Ve et VIe vertèbres cervicales, balle qui aurait pénétré en arrière du pavillon de l'oreille droite.

Lorsqu'il reprit connaissance après sa blessure, il était couché la face contre le sol, et incapable de crier. Mais, deux minutes après, il se rendit compte qu'il pouvait bouger ses membres, à l'exception du bras droit qui pendait absolument inerte et paralysé.

Soutenu par des camarades, il a pu marcher pendant deux heures jusqu'au poste de secours. Il a été sourd de l'oreille droite pendant quelques minutes.

Dès les premières heures de la blessure, il a beaucoup souffert dans l'épaule et le bras droits.

Il n'y a pas eu de troubles sphinctériens. Pendant les quatre jours que le blessé a passés à l'ambulance divisionnaire, ses douleurs ont augmenté, puis de légers mouvements de flexion des doigts de la main paralysée commencèrent à s'esquisser. L'anesthésie s'étendait, d'après les dires du malade, sur toute l'étendue du bras.

Le 22 septembre 1915, le blessé entre dans le service de M. Gustave Roussy à Doullens. Il y est resté deux mois. M. Roussy nous a envoyé ensuite ce militaire à la Salpêtrière, avec une feuille d'observation relatant son histoire clinique pendant les deux mois qu'il passa dans son service.

Le bras droit, d'abord inerte et pendant, récupère peu à peu ses mouvements; d'abord, la flexion des doigts, puis la flexion de l'avant-bras, l'extension des doigts, la pronation de l'avant-bras, l'opposition du pouce, puis l'abduction du bras, l'adduction du bras et l'élévation de l'épaule.

Le malade tient la tête raide et inclinée légèrement vers l'épaule droite; mais les muscles du cou, en particulier le trapèze et le sternomastoïdien, sont en parfait état.

Les réflexes tricipital, styloradial, cubitopronateur et palmaire sont abolis.

Les troubles de la sensibilité objective se localisent au niveau des racines C^4 et C^3 sous forme d'anesthésie à tous les modes, et dans le territoire de C^2 sous forme d'hypoesthésie.

Une atrophie modérée apparaît au niveau des fosses sus- et sous-épineuses.

M. Roussy pratique une ponction lombaire le 27 septembre et trouve un liquide clair, avec une cytologie normale et sans augmentation de l'albumine.

La radioscopie révèle une balle de shrapnell au niveau du corps de la VIe vertèbre cervicale.

Au début de novembre 1915, le blessé remarque que l'amélioration des mouvements du bras est arrêtée, et que l'impotence augmente, par suite d'une raideur qui peu à peu occupe tous les segments du membre supérieur droit.

A son entrée dans notre service, le 20 novembre, on trouve une force musculaire normale dans les membres inférieurs et dans le membre supérieur gauche. Dans le membre supérieur droit, tous les mouvements de la main sont maladroits et sans force par suite d'une contracture très marquée.

Il en est de même pour le coude et l'épaule. Les réactions électriques sont normales. Quoique la force musculaire soit intacte dans le bras gauche, le malade nous dit qu'il sent sa main gauche un peu maladroite, et que, de plus, pendant son séjour à Doullens, il a eu comme des raideurs passagères dans tout le bras gauche.

Les réflexes rotuliens sont vifs, plus vifs à droite qu'à gauche, de même pour les achilléens. Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont vifs à gauche, plus vifs encore à droite, où notamment le réflexe palmaire s'accompagne d'un clonus de la main.

Les réflexes cutanés sont normaux, sauf pour le réflexe plantaire du côté droit qui se fait nettement en extension.

Les douleurs, toujours aussi fortes, n'occupent plus que le côté latéral droit du cou et l'épaule droite. La douleur à la pression est peu intense, sur le trajet des racines et des nerfs.

La sensibilité objective est plus intéressante à connaître. Il existe à droite une anesthésie complète dans le territoire des racines C^3, C^4 et une hypoesthésie notable au niveau de C^2. Pas de troubles appréciables au niveau du bras et de l'avant-bras droits. Mais à la main il existe une hypoesthésie à tous les modes dans la paume de la main. Le sens des attitudes est diminué et le sens stéréognostique aboli.

Dans le côté gauche du corps, il existe une anesthésie totale au chaud et au froid, remontant jusqu'à 8 centimètres au-dessus du mamelon et dans le territoire des C^8, D^1, D^2, au niveau du bras gauche.

De ce côté, le toucher est correctement perçu, la piqûre un peu moins bien perçue qu'à droite, le sens des attitudes est normal et le sens stéréognostique parfait.

La sensibilité osseuse est égale des deux côtés.

Quelques jours après son entrée dans le service, le malade accuse une faiblesse de la jambe droite, qu'il est obligé de soulever fortement à chaque pas et, d'autre part, il se plaint d'une maladresse qui s'accentue dans la *main gauche*, si bien que souvent il laisse échapper les objets qu'il tient. La maladresse et l'engourdissement prédominent au niveau des 4ᵉ et 5ᵉ doigts.

A l'examen, on constate une force segmentaire normale pour les membres inférieurs, sauf une légère diminution pour la flexion de la jambe sur la cuisse.

La force musculaire du membre supérieur droit reste ce qu'elle était au moment de l'entrée du blessé dans le service. La force du membre supérieur gauche semble intacte, il n'y a que de l'incertitude dans les différents mouvements de la main et des doigts.

Les mouvements commandés, talon sur le genou, talon à la fesse, se font avec un peu d'hésitation du côté droit, et cette hésitation s'accentue pour le membre supérieur *gauche*, quand on dit au malade de mettre son doigt sur le nez, ou de « faire les marionnettes ».

Les réflexes tendineux sont toujours plus vifs au membre inférieur droit, avec signe de Babinski.

La sensibilité objective s'est quelque peu modifiée. Dans le côté gauche du corps, le chaud commence à être perçu, mais il existe toujours de ce côté une hypoesthésie marquée pour la piqûre, et surtout pour le froid qui est perçu sous forme de contact ou de chaleur jusqu'à 8 centimètres au-dessus du mamelon.

En même temps, du côté droit, il existe une légère diminution de la perception du froid dans la jambe et la cuisse du côté *droit*.

Mêmes troubles sensitifs que précédemment dans les racines C^2, C^3, C^4, à droite, et les racines C^8, D^1, D^2, à gauche.

Le sens stéréognostique est nettement aboli pour la *main gauche*.

Le blessé nous dit de plus que, de temps à autre, il sent un engourdissement et une raideur d'ailleurs passagère dans la *jambe gauche*, mais qu'il sent cette jambe plus forte que la droite. Comme troubles sphinctériens, il n'existe qu'une constipation opiniâtre

Ces deux observations, comparées aux premiers types décrits, nous montrent un syndrome clinique de plaies de la région cervicale tout différent.

Alors que dans nos premiers cas il s'agissait d'une sorte d'ébranlement ou de commotion de la moelle cervicale, avec des lésions plus ou moins prononcées qui se traduisaient dès le début par un maximum de troubles évoluant vers une amélioration progressive, dans les cas présents il s'agit d'une lésion qui se traduit par une monoplégie brachiale tout d'abord, et ce n'est que plus tard que les autres membres manifestent alternativement et d'une façon heureusement passagère des signes de lésion médullaire d'une grande netteté.

Dans ces derniers cas, la blessure du cou a toujours été latérale, la perte de connaissance complète au début, sans troubles des sphincters. Dès le réveil le malade a pu remuer et faire usage de ses membres, à l'exception du bras du côté lésé qui a présenté une paralysie flasque totale. Puis des douleurs ont apparu, parfois très intenses et localisées à un nombre restreint de racines, alors qu'elles étaient diffuses dans notre premier type cervical.

Peu à peu, à la paralysie flasque du début a fait suite une paralysie spasmodique avec exagération des réflexes et apparition de phénomènes parétiques et de troubles de la coordination dans la jambe du côté atteint et dans le bras du côté opposé.

En même temps apparaissaient des troubles de la sensibilité caractéristiques : présence d'une hémianesthésie à type syringomyélique dans le côté opposé à la lésion, avec atteinte du sens des attitudes et du sens stéréognostique dans le côté paralysé et aussi dans la main du côté opposé à la lésion.

L'exagération des réflexes et le signe de Babinski, le clonus du pied et de la rotule peuvent se voir au membre inférieur du côté le plus atteint.

En général, les troubles du membre inférieur du côté atteint et du membre supérieur du côté opposé sont passagers et s'améliorent en l'espace de quelques jours ou de quelques semaines. Il en est de même des troubles sensitifs; ils ont une tendance à s'atténuer et à se modifier. Les blessures, dans nos trois cas, datent depuis trop peu de temps pour que nous puissions dire si la disparition de ces troubles survenus secondairement est définitive, ou s'ils vont encore réapparaître sous la forme primitive ou sous une autre forme. Il reste cependant une monoplégie brachiale intense où se réunissent des troubles moteurs d'origine médullaire et d'autres troubles d'origine radiculaire.

La pathogénie de ce deuxième type des lésions de la région cervicale reste obscure.

Nous avons cru intéressant de rapporter en détail ce nouveau syndrome et de l'opposer à celui déjà décrit en premier lieu, et qui reconnaissait probablement pour cause une commotion médullaire.

IV. **Spasme de l'Accommodation, déterminant une Myopie forte et permanente, simulant une Amblyopie, chez un jeune Soldat,** par M. Rochon-Duvigneaud.

D..., 23 ans, jeune soldat de la classe 1912, né aux environs de Paris, faisait son service militaire près de Nancy lors de la déclaration de guerre.

Il raconte que, le 29 juillet 1914, étant de garde, il fut pris presque subitement, et cela sans circonstances spéciales sinon l'émotion due aux événements, d'un trouble visuel intense, qui ne laissait guère subsister que la sensation de la lumière et ne lui permettait pas de lire, même de tout près.

Dans ces conditions, il fut évacué successivement sur divers hôpitaux de province, puis fut envoyé à Paris où il passa également par plusieurs services hospitaliers. Nous ne connaissons pas les diagnostics portés au début en province; à Paris, le malade fut considéré comme atteint de cécité psychique, d'amblyopie hystérique avec myopie et contracture de la convergence.

Voici ce que nous avons constaté au cours d'une série d'examens prolongés pendant plusieurs semaines, avec l'aide du docteur Descola :

Le malade est visiblement impressionnable; sa parole est saccadée, rapide, un peu bredouillante. Extérieurement sains, ses yeux sont en strabisme convergent, les pupilles sont un peu contractées; la photo-réaction est un peu courte, un peu retardée, manque de vivacité. Le fond de l'œil est sain et constitué de façon absolument normale. Il n'y a notamment aucune trace de staphylome. Cependant, le simple examen du déplacement parallactique de la papille dans les mouvements imprimés à la lentille, révèle une réfraction fortement myopique.

Il y a donc discordance entre la constitution normale, emmétropique, du fond de l'œil, et l'état myopique de la réfraction.

Placé à 5 mètres du tableau d'acuité visuelle, D... déclare ne distinguer aucune lettre, même les plus grosses, dont la visibilité équivaudrait seulement à 1/10e d'acuité visuelle. On peut donc croire qu'il est amblyope. Mais nous avions reconnu une forte myopie; des verres concaves de plus en plus forts sont, en conséquence, placés devant l'œil examiné. Les premiers numéros restent sans effet apparent; vers 8 dioptries, D... commence

à accuser une amélioration notable de la vision, et, avec le verre de — 12, son acuité est de 2/3, c'est-à-dire presque normale. La vision du second œil est également ramenée à 2/3 avec le même verre concave.

L'absence de staphylome, et surtout la portée de la vision que D... nous affirme avoir été normale avant le trouble survenu le 29 juillet 1914, nous font admettre le diagnostic de myopie spasmodique, de spasme permanent de l'accommodation réalisant une myopie de 12 dioptries dans un œil normal, et simulant ainsi, dans une certaine mesure, une amblyopie.

Nous avons étudié et vérifié ce spasme accommodatif par les expériences suivantes :

Le 30 octobre, j'ordonne de faire chaque jour 3 instillations d'atropine à 1/2 pour 100, et cela pendant 8 jours, mais dans l'œil droit seulement, l'œil gauche restant comme témoin.

Le 6 novembre, après 7 jours d'instillations, la pupille de l'œil droit est en mydriase, *la myopie a disparu*, elle a même fait place à une légère hypermétropie. La vision est de 0,6 sans verre, de 0,9 avec un convexe de 1 dioptrie, et de 1 en plaçant au-devant de ce verre un trou sténopéique qui rétablit les dimensions de la pupille. Le spasme est donc, comme il fallait s'y attendre, résolu par l'atropine, et cette résolution a même été singulièrement rapide : le malade déclare, en effet, avoir commencé à voir nettement au loin une demi-heure après la première instillation d'atropine.

L'œil gauche, laissé comme témoin, est absolument dans le même état que lors du premier examen, sa pupille est contractée, sa myopie corrigée par le concave 12^d.

Restait à faire l'épreuve inverse.

Le 6 novembre, nous prescrivons donc que les instillations triquotidiennes d'atropine seront suspendues pour l'œil droit et faites au contraire dans l'œil gauche.

Neuf jours plus tard, le 15 novembre, la pupille droite est revenue entièrement à son état antérieur, c'est-à-dire qu'elle est légèrement en myosis, avec photo-réaction un peu retardée et lente. La myopie spasmodique a intégralement reparu, il faut le même concave de 12 pour donner l'acuité 2/3. La pupille gauche, paralysée par 9 jours d'atropine, est en mydriase, l'acuité est de 1 avec le concave 2-25; il reste donc un peu de myopie et le spasme n'a été vaincu que dans la proportion de 10 à 12. L'expérience n'en est pas moins probante; le spasme de l'œil gauche est seulement un peu plus tenace que celui de l'œil droit.

Connaissant l'action de l'atropine sur les deux yeux séparément, sachant qu'elle est à peu près symétrique, nous prescrivons l'instillation triquotidienne dans les deux yeux.

Huit jours plus tard, le 22 novembre, l'atropine ayant exercé son action pendant 8 jours dans l'œil droit, et pendant 15 jours dans l'œil gauche, les deux pupilles sont en mydriase. L'acuité visuelle à droite est de 1 avec un faible verre convexe (+ 0,50) ; — à gauche elle est également normale avec le convexe + 1; le spasme de l'œil gauche est donc, cette fois, résolu d'une façon complète, l'œil est ramené à sa réfraction statique.

La preuve que l'accommodation est entièrement paralysée est donnée par l'impossibilité où se trouve le malade de lire sans verres et par le numéro du verre convexe nécessaire à la lecture. Ce verre doit être en effet de 4^d,50, ce qui correspond bien à l'effet dioptrique réclamé pour la vision de près chez un hypermétrope de 1 dioptrie, incapable d'accommoder.

En résumé, l'action de l'atropine, qui a ramené à une réfraction normale et même légèrement hypermétropique des yeux myopes de 12 dioptries, démontre d'une façon irréfutable que cette myopie est causée par un spasme permanent du muscle ciliaire.

Conjointement à la myopie spasmodique, le malade présente un strabisme convergent, évidemment dû à une contracture des droits internes, survenue dans les mêmes conditions que le spasme du muscle ciliaire. Ce strabisme, chez un sujet dont la vision est égale avec deux yeux, et qui ne louchait pas auparavant, s'accompagne de diplopie, et cette diplopie est homonyme ainsi que le montre l'examen au verre rouge, et conformément à ce qu'il fallait présumer dans un cas de convergence.

Le strabisme n'a pas disparu lors de la double atropinisation qui avait rendu aux deux yeux leur faible hypermétropie naturelle. Ce n'est donc pas le spasme qui détermine le strasbime; les deux phénomènes sont l'un et l'autre sous la dépendance d'une même cause supérieure, d'une modification de l'innervation centrale et l'alcaloïde, qui paralyse la musculature intraoculaire, n'atteint pas les centres nerveux qui actionnent les droits internes contracturés.

Le malade n'a remarqué aucune différence dans la grandenr apparente des objets examinés successivement par l'œil atropinisé et par l'œil en état de spasme; il n'y a

donc pas ici une *macropsie* due au spasme et qui correspondrait à la micropsie si fréquente dans la paralysie accommodatrice.

En revanche, il se plaint de troubles de la vision des couleurs, prétend ne pas voir les couleurs comme autrefois, accuse une sensation de jaune pour l'œil droit, de vert pâle pour l'œil gauche. Il faut dire ici que le malade s'est occupé de peinture à l'aquarelle et paraît fort capable de s'étudier et de s'illusionner facilement au sujet de sensations aussi difficiles à préciser que celles des nuances. Et, en effet, on ne constate objectivement aucun trouble net de la chromatopsie : les laines colorées de Holmgren sont classées correctement. Aux échantillons verts, le malade mêle cependant quelques échantillons jaunâtres, mais c'est là peut-être simplement un scrupule de coloriste; ces jaunes contiennent réellement un peu de vert.

Les champs visuels ne présentent qu'un faible rétrécissement concentrique et les champs des diverses couleurs s'éloignent peu des moyennes courantes.

Le cas que nous venons d'étudier appelle les remarques suivantes :

1° S'agit-il d'une simulation? On ne simule pas un spasme de l'accommodation. On pourrait, il est vrai, le créer par des instillations de pilocarpine et surtout d'ésérine. Mais alors ce spasme coexisterait avec un myosis extrême, avec une pupille absolument punctiforme, ce qui n'est pas le cas : le myosis est ici peu prononcé. Un simulateur aurait lutté autant qu'il aurait pu contre les instillations d'atropine destinées à dévoiler sa supercherie, il aurait lutté tout au moins en instillant, de son côté, de l'ésérine. Or jamais nous n'avons constaté la moindre anomalie dans l'action de l'atropine telle qu'il en serait résulté de l'instillation simultanée d'ésérine. Un simulateur n'aurait pas reconnu immédiatement et avec une satisfaction évidente la restitution de son acuité visuelle par les verres concaves et par l'atropine. Il aurait eu beau jeu de dire que l'atropine lui avait troublé la vue, ce qui est en effet l'action constante de cet alcaloïde, sauf justement dans le cas exceptionnel de spasme accommodatif.

Comme dernier argument, rappelons que les instillations d'ésérine ne déterminent nullement une contracture de la convergence. Nous avons vu que pareil symptôme existe en permanence chez notre malade, ne cède pas à l'action purement oculaire de l'atropine et révèle un trouble d'innervation centrale qui ne peut être réalisé par des collyres.

On ne saurait donc soupçonner D... de simulation par un moyen quelconque.

2° S'agit-il d'une affection organique? Je ne crois pas que l'on ait décrit, et pour ma part je n'ai jamais rencontré, un cas de lésion double des IIIes paires ou de leurs noyaux réalisant, même de loin, un syndrome analogue à celui du malade. Aucun des médecins qui l'ont déjà vu ne paraît avoir songé, du reste, à une affection organique.

3° Il semble donc bien qu'il s'agisse d'un trouble dynamique, fonctionnel, provoqué par un état émotif.

Ce trouble, remarquable par sa persistance et sa longue durée, paraît avoir été au début plus complexe qu'il ne l'est actuellement. Au début, en effet, le malade affirme qu'il ne distinguait rien, même de tout près, et les diagnostics portés paraissent avoir été ceux de cécité psychique, d'amblyopie hystérique. A-t-on, à cette époque, mesuré exactement la myopie, employé des verres correcteurs suffisants, utilisé l'atropine? Nous l'ignorons.

Laissons donc de côté les points sur lesquels nous ne possédons aucun renseignement suffisant. Nous restons en présence d'un état spasmodique permanent qui n'est pas simulé, dont aucune lésion organique ne paraît pouvoir être la cause, qui se présente comme provoqué par un état émotif.

Il y aurait donc des troubles nerveux purement fonctionnels (je ne veux pas

dire hystériques, ne sachant pas ce qu'il y a ou ce qu'il n'y a pas dans ce mot) et cependant de nature telle qu'ils ne peuvent être simulés, inventés, qu'ils ne paraissent pas pouvoir résulter d'une auto-suggestion?

Je me contente de poser la question.

Au point de vue pratique, retenons simplement que dans toute amblyopie sans lésions, on doit tout d'abord s'assurer si la rétine reçoit ou non des images nettes. Cela veut dire qu'il faut mesurer exactement la réfraction, la corriger s'il y a lieu, et enfin envisager la possibilité d'un spasme, qui, d'un œil normal, fait un œil myope que l'on peut croire amblyope.

M. Dejerine. — Je considère comme extrêmement important, au point de vue doctrinal, le cas que M. Rochon-Duvigneaud vient de nous présenter. Il y a quelque trente ans, on admettait sans conteste chez les névropathes et en particulier chez les hystériques, l'existence de troubles visuels d'ordre purement accommodatif, dus à la contracture ou à la paralysie du muscle ciliaire, et on décrivait chez les hystériques une macropsie, une micropsie, une polyopie monoculaire. Ces idées furent peu à peu abandonnées et, ces dernières années, l'existence de troubles de la vision d'origine purement fonctionnelle dans l'hystérie fut plus ou moins niée.

Or, le cas que nous présente notre collègue prouve que les observations anciennes reposaient sur une base exacte. Non pas que je veuille prétendre que le malade de M. Rochon-Duvigneaud soit un hystérique. Il n'en est pas moins vrai que c'est un névropathe, chez lequel, à la suite d'un état émotif, il s'est produit depuis de longs mois un spasme intense du muscle ciliaire, troublant singulièrement chez lui la fonction visuelle. Or, l'existence et la persistance d'un tel spasme, chez un sujet qui n'a pas de tare visuelle, me paraît être de la plus haute importance dans l'interprétation des phénomènes somatiques si nombreux qui peuvent survenir à la suite des émotions. Il s'agit là, en effet, d'un trouble qui ne peut, à aucun degré, être simulé ou produit par la suggestion.

V. Deux cas d'Arthropathies Nerveuses chez un Syringomyélique et chez un Tabétique, par MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin.

Le premier malade que nous présentons est atteint de syringomyélie : l'affection s'est révélée seulement à l'examen du malade, qui venait consulter pour une augmentation de volume du coude droit.

On constate, en effet, l'existence d'une arthropathie du coude droit, mais également de l'épaule gauche et du poignet gauche qui évoluent depuis près de dix ans. La radiographie révèle l'existence d'énormes lésions destructives au niveau de ces trois articulations. Il s'agit d'arthropathie avec épanchement assez abondant, luxation récidivante, absence de tous phénomènes douloureux. L'étude complète du malade montre des symptômes caractéristiques de syringomyélie : exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs, abolition des réflexes radiaux et olécraniens aux membres supérieurs, troubles de la sensibilité avec dissociation syringomyélique dans le territoire des six dernières cervicales et des trois premières dorsales, atrophie des muscles de la ceinture scapulaire et des interosseux de la main gauche. La ponction lombaire révèle un liquide absolument normal. La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalorachidien et dans le sang.

Il s'agit donc chez notre malade d'arthropathie syringomyélique typique,

présentant les caractères classiques : localisation aux membres supérieurs, indolence, lésions osseuses étendues, révélées par la radiographie

Comme dans un cas que nous avons présenté récemment, l'arthropathie a été le premier symptôme révélateur de la syringomyélie.

Chez l'autre malade, que nous présentons également, on se trouve en présence d'un tabes typique : abolition de réflexes tendineux, signe d'Argyll Robertson, maux perforants plantaires, lymphocytose rachidienne avec Wassermann positif dans le liquide céphalorachidien et dans le sang. Chez ce malade, à l'occasion d'un effort très minime et sans aucun phénomène douloureux, est apparu un gonflement du poignet droit. L'accident s'est produit il y a plusieurs mois ; actuellement il existe une déformation du carpe, qui est élargi, a augmenté de volume, et à la face dorsale du carpe et du métacarpe on constate une tuméfaction allongée, fluctuante, absolument indolore, qui ressemble à première vue à un abcès froid synovial.

La radiographie révèle des lésions osseuses, très marquées, de l'extrémité inférieure des radius et cubitus et une disparition complète de la première rangée des os du carpe.

Nous avons, à dessein, présenté ce malade à côté du précédent, à cause de la multiplicité des arthropathies dans le premier cas, de la rareté d'une telle localisation et d'un tel aspect de l'arthropathie tabétique dans le second cas. Il nous paraît bien difficile de ne pas admettre une relation directe entre la lésion nerveuse dont ces malades sont atteints et les caractères cliniques et radiographiques si particuliers que présentent dans ces deux cas les arthropathies.

VI. **Un cas de Localisations électives de Psoriasis au niveau de Régions traumatisées par Projectiles de guerre**, par M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy.

Le soldat C... a été blessé le 6 avril 1915 en deux régions : un éclat d'obus traversait le massif carpien droit en même temps qu'une balle traversait l'épaule gauche.

Le blessé affirme n'avoir eu à cette époque, — ni jamais avant cette époque, — aucune trace d'éruption cutanée. Cette affirmation n'a pu d'ailleurs être vérifiée. Elle est d'ailleurs fort suspecte, car le malade présente des signes évidents de paralysie générale vérifiée par la ponction lombaire, et ne donne que des renseignements sans précision. On sait seulement que les bulletins des différentes formations par où a passé le blessé ne mentionnent une « éruption spécifique » (?) qu'à la date du 25 août (papiers établis à Vichy).

Le 8 septembre, on fait à Mamers le diagnostic de psoriasis, sans autre détermination.

Ce diagnostic est d'ailleurs absolument évident et la dimension, la localisation, l'aspect même des placards et la recherche du signe du grattage permettent d'affirmer le psoriasis et d'éliminer complètement, malgré la paralysie générale, le diagnostic d'éruption spécifique.

Le mode d'apparition du psoriasis n'a pu être précisé davantage : on ne sait ni où, ni comment a débuté l'éruption.

Mais actuellement, on constate, parmi les éléments de l'éruption généralisée que présente ce malade, trois éléments qui attirent l'attention, l'un par ses dimensions, les autres par leur isolement.

Le premier est un grand placard de psoriasis qui recouvre toute la face dorsale de la main droite jusqu'à la racine des doigts, et qui a même envahi la face dorsale du premier métacarpien. Ce placard s'étend en outre autour du poignet, auquel il forme un demi-bracelet. Il semble être parti de l'orifice dorsal du projectile à ce niveau, qu'il entoure d'ailleurs complètement.

Les deux autres sont deux élements maculeux isolés : l'un de petite taille, marquant l'orifice du projectile au niveau de la région sus-claviculaire gauche; l'autre, du diamètre d'une pièce de deux francs environ, marquant l'autre orifice dans la région sous-épineuse.

En somme, il semble que l'on puisse affirmer ici la localisation du psoriasis par le traumatisme; l'extension de la plaque de la main droite d'une part, absolument unique et particulière parmi tous les éléments, même si on la compare à celle des plaques prétibiales par exemple, et l'existence de deux macules absolument isolés d'autre part, marquant les orifices précis de la balle qui a traversé l'épaule gauche, écartent l'idée d'une simple coïncidence.

Il subsiste évidemment la question de pathogénie et d'étiologie à élucider, — d'autant plus obscures dans ce cas que non seulement les données précises sur les débuts de l'éruption manquent, mais que l'on se trouve en présence d'un malade spécifique et paralytique général.

VII. **Contribution à l'étude des Phénomènes Psychologiques et Physiologiques observés pendant la Narcose** (1), par M. R. Lenoir.

Dans deux communications faites à la précédente séance, MM. Babinski et Froment ont montré que l'examen sous anesthésie permettait d'établir une démarcation nette entre les manifestations pithiatiques (hystériques ou simulées) et les troubles de la motilité d'ordre réflexe dont la distinction est souvent malaisée en clinique. Lorsqu'en effet on voit une contracture ne rétrocéder que pendant le sommeil profond, on peut être assuré, la conscience étant depuis longtemps abolie, que le psychisme n'y est pour rien. Il était donc intéressant de se demander à quel moment précis s'annihile pendant l'anesthésie la possibilité de coordonner un mouvement ou de commander à une attitude.

Voici, d'après des recherches personnelles, comment les choses nous paraissent se passer :

Dans un premier stade, le patient exécute correctement les mouvements commandés.

Puis l'exécution de ces mouvements, d'abord précédée d'une sorte d'hésitation, devient franchement incorrecte. Enfin le patient devient incapable de réagir aux ordres donnés qui ne sont plus exécutés. — La deuxième période est caractérisée par la disparition du sens tactile et kinesthésique, suivant de peu l'état précédent. — Le sensorium jusqu'ici conservé, quoique altéré, disparaît à son tour : c'est la troisième période. — Enfin, dans un dernier stade, l'idéation jusqu'ici relativement peu atteinte est abolie et le patient tombe dans l'inconscience.

Il semble donc résulter de nos observations que la possibilité de garder une attitude ou de coordonner un mouvement soit un des premiers phénomènes dont la disparition s'observe au cours de l'anesthésie. Ces constatations viennent

(1) Nous nous réservons de traiter plus amplement ce sujet dans un travail ultérieur où seront exposées et étudiées les observations qui ont servi de base à cette communication.

à l'appui de celles faites par MM. Babinski et Froment et montrent la légitimité de leurs conclusions.

VIII. **Asphyxie et Gangrène des Extrémités dans les Blessures nerveuses associées à l'oblitération artérielle. Réalisation du Syndrome de Raynaud,** par MM. L. Lortat-Jacob et A. Sézary.

Nous adressons à la Société trois observations dans lesquelles une blessure nerveuse grave associée à une oblitération artérielle a réalisé de l'asphyxie et de la gangrène des extrémités, comparables à celles qui caractérisent le syndrome de Raynaud.

Observation I. — Le soldat Vui... a été frappé au bras droit le 13 juillet 1915 par une balle. L'artère humérale, atteinte, a été liée. Aussitôt après la blessure est apparue une paralysie du nerf médian.

Nous examinons ce blessé le 18 octobre 1915. Le pouls radial fait défaut; il n'existe cependant pas de rétraction ischémique des muscles de l'avant-bras.

La lésion du nerf médian est manifeste. La flexion du pouce et de l'index est presque nulle, celle du médius est limitée. La flexion du poignet est normale. L'opposition du pouce est très atteinte; son adduction est conservée. Les muscles antérieurs de l'avant-bras, ceux de l'éminence thénar sont atrophiés et présentent des troubles marqués des réactions électriques (hypoexcitabilité aux deux courants, secousses lentes sans inversion de la formule au courant galvanique).

Le blessé ne perçoit que quelques fourmillements dans les trois premiers doigts : parfois spontanés, ils sont surtout provoqués par la pression du médian à l'avant-bras. Objectivement, on note une anesthésie complète dans le territoire sensitif du médian au tact, à la douleur et à la température. Les sensations profondes sont seulement un peu troublées pour le médius.

Les phénomènes les plus frappants sont les troubles trophiques et vaso-moteurs. Les trois premiers doigts et les deux tiers externes de la main présentent une cyanose intense, d'autant plus accentuée qu'on se rapproche des extrémités digitales. L'index et le médius sont œdématiés et presque doublés de volume; ils ont un aspect « succulent » : leur peau est brillante, lisse et comme vernissée. On note, de plus, à la face palmaire de l'articulation des 2e et 3e phalanges de l'index, une cicatrice cornée, résultat de phlyctènes non douloureuses que le blessé a vues se développer spontanément à trois reprises en ce même point. On note aussi une petite escarre sur le bord externe de l'extrémité du médius. Signalons enfin les modifications de l'aspect et de la consistance des ongles, les troubles thermiques, d'observation banale dans les blessures graves des membres.

En raison de l'intensité des troubles trophiques, qui nous paraissaient devoir compromettre à bref délai la vitalité des 2e et 3e doigts, nous avons fait opérer ce malade. A l'intervention, pratiquée le 10 novembre par M. E. Girou, le nerf médian est apparu entouré d'une légère gangue fibreuse; il était, de plus, l'objet d'une stricture intense par un fil de soie qui avait dû l'enserrer au moment où fut pratiquée la ligature de l'humérale. Le fil de soie a été sectionné et enlevé.

Observation II. — Le soldat Ren... a été blessé le 27 mars 1915, aux Éparges, par une balle qui a déterminé une plaie en séton du bras gauche, intéressant l'humérus, l'artère humérale qui a dû être liée, le nerf médian.

Nous examinons le 18 octobre 1915 le blessé, dont la plaie vient seulement de se cicatriser après une esquillectomie.

Nous notons d'abord l'absence du pouls radial : cependant il n'existe aucune rétraction des muscles de l'avant-bras; le syndrome de Volkmann fait défaut.

Le coude est ankylosé. Les muscles du bras, directement blessés par la balle, sont contracturés.

Il existe une paralysie nette du nerf médian : la flexion du pouce et de l'index est nulle, celle du médius est très limitée, celle de l'annulaire se fait presque complètement, celle du petit doigt est normale. L'opposition du pouce est notablement parésiée. La flexion du poignet est possible et n'est que légèrement affaiblie. Il existe une atrophie marquée des muscles de l'avant-bras et de l'éminence thénar. L'examen électrique révèle une R D presque totale dans le domaine du médian dont les rameaux thénariens réagissent seuls faiblement lorsqu'on excite le nerf. Le cubital et le radial sont normaux.

Le blessé ne souffre nullement. Lorsqu'on comprime la cicatrice, il éprouve des fourmillements dans les trois premiers doigts. Les muscles innervés par le médian sont hyposensibles à la pression. On note une anesthésie totale au tact, à la douleur et à la température, dans le domaine classique du médian à la main. Les sensations profondes ne sont point abolies pour ces doigts.

Ce qui est le plus frappant chez ce soldat, ce sont les altérations des trois premiers doigts de la main gauche. Ceux-ci sont fortement œdématiés et comme boudinés, mais leur extrémité est relativement effilée. La peau est lisse, luisante; elle a perdu ses plis normaux. La cyanose est extrêmement marquée, surtout vers les extrémités, qui sont violacées. De temps à autre apparaissent spontanément, surtout sur l'index, des phlyctènes à contenu séreux qui se dessèchent et se transforment en croûtelles laissant de l'atrophie cutanée à leur suite. En quelques points, il semble que les tissus se mortifient d'emblée et qu'on assiste à un début de sphacèle.

En plus de ces troubles particuliers, nous ne ferons que signaler la lenteur extrême de la croissance des ongles des trois premiers doigts, la modification de leur forme et de leur consistance, la vive sensibilité au froid de la main impotente : ces caractères n'ont rien même de spécial.

Observation III. — Le soldat Ter... a été atteint le 3 septembre 1914 par un éclat d'obus qui a traversé l'aisselle gauche d'arrière en avant.

Nous l'examinons un an après, alors qu'il a déjà subi divers traitements et en particulier une intervention chirurgicale le 9 février 1915 (suture du médian, libération du cubital.)

Nous notons d'abord l'absence de pouls radial : l'oblitération artérielle n'a cependant pas provoqué le syndrome de Volkmann.

Il existe une lésion du plexus brachial gauche intéressant non seulement le médian et le cubital, mais encore le musculo-cutané et les nerfs du triceps brachial. La main a le type simien : la flexion des doigts et du poignet est abolie; les mouvements des interosseux, des muscles thénar et hypothénar sont nuls. La flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras sont très affaiblies. En dehors du triceps, les muscles innervés par le radial paraissent normaux. L'examen électrique révèle une R D partielle dans les nerfs et muscles paralysés.

La pression des nerfs au point lésé éveille des fourmillements dans les cinq doigts, depuis les premiers jours de la blessure : ce qui prouve que la section du médian n'était pas totale. On note de l'anesthésie dans le domaine du médian et du cubital, et de l'hypoesthésie à la face postérieure de l'avant-bras.

Les cinq doigts de la main gauche sont bien moins volumineux que ceux de la main droite; ils sont fortement cyanosés, leurs téguments sont lisses, amincis, collés aux phalanges. Depuis le mois de janvier, il apparaît, une ou deux fois par mois, une phlyctène indolore, spontanée : la première s'est développée à la face palmaire du petit doigt, il en est survenu ensuite à l'annulaire, au médius, à la partie externe du dos de la main. Le blessé n'a jamais vu deux phlyctènes évoluer en même temps. Ces phlyctènes se rompent ou se dessèchent : suivant le cas, il se forme une ulcération croûteuse qui se cicatrise assez vite, ou une hyperkératinisation qui disparaît progressivement. Elles ne laissent aucune trace. Elles sont aussi fréquentes en hiver qu'en été.

En résumé, ces soldats, dont la blessure a entraîné des lésions graves du bras et l'oblitération de l'artère principale du membre, présentent des altérations des doigts comparables à celles qu'on observe dans le syndrome de Raynaud confirmé.

La cyanose, ou asphyxie locale, y est manifeste. De petites plaques superficielles de sphacèle se sont développées. L'aspect succulent des doigts, l'état lisse des téguments sont des plus marqués dans les deux premiers cas; l'atrophie est manifeste dans le troisième. On ne saurait s'attendre à trouver ici le stade d'anémie ou de syncopes locales, en raison de l'intensité d'emblée des lésions causales; on ne saurait davantage s'étonner de l'absence de troubles suggestifs de la sensibilité dans ces doigts anesthésiés.

On doit se demander quelle est la part respective de la lésion nerveuse et de la lésion artérielle dans la pathogénie de ces altérations.

Le rôle de la lésion nerveuse est évident, puisque les troubles sont strictement localisés aux doigts innervés par les nerfs atteints : aux trois premiers doigts dans la blessure du médian, aux cinq doigts dans la lésion du médian et du cubital. Mais suffit-elle à tout expliquer?

Nous ne le pensons pas. Dans les blessures des nerfs, et en particulier dans celles du médian, lorsqu'elles ne s'accompagnent pas d'oblitération artérielle, on peut en effet observer de la cyanose diffuse limitée aux doigts innervés par eux et à la portion attenante de la main; on peut aussi y constater de l'œdème bleu. Mais la cyanose est généralement moins intense, l'œdème moins étendu et l'apparition de phlyctènes exceptionnelle : l'aspect des doigts ne rappelle jamais celui qu'on connaît dans le syndrome de Raynaud.

Au contraire, dans nos observations, les altérations digitales sont très marquées. Nous attribuons ce fait à l'oblitération artérielle concomitante. Celle-ci ne fait qu'aggraver les troubles des tissus déterminés par la lésion grave du nerf.

Cette constatation nous paraît intéressante à retenir à propos de la pathogénie du syndrome de Raynaud. Les observations de blessés nerveux ou artériels prouvent en effet que la seule lésion nerveuse ou artérielle est insuffisante pour le provoquer, que l'association de l'une et de l'autre la réalise au contraire, en quelque sorte expérimentalement et uniquement dans le domaine du nerf paralysé. Cependant le syndrome décrit par Raynaud doit être considéré avant tout comme d'origine nerveuse, puisqu'il ne comporte aucune lésion des troncs artériels et que les troubles circulatoires peuvent s'y expliquer par l'action seule des nerfs vaso-constricteurs.

L'asphyxie locale consécutive aux blessures de guerre ne s'observe pas nécessairement chez tous les blessés atteints d'une lésion d'un nerf et d'une artère. Nous avons vu un soldat chez qui cette double lésion n'entraînait même pas de cyanose des doigts. Ce fait doit être attribué à l'état de l'appareil anastomotique des artères du membre : selon que les artères communicantes, qui permettent le rétablissement de la circulation, seront plus ou moins développées, les troubles ischémiques seront plus ou moins marqués. D'ailleurs, toute ligature artérielle n'entraîne pas nécessairement aussi le syndrome de Volkmann ou rétraction ischémique des muscles irrigués par l'artère. On comprend en effet que, si la circulation sanguine se rétablit d'une façon suffisante, les troubles fonctionnels ou anatomiques dus à l'ischémie ne se produiront pas ou ne seront qu'incomplets.

M. HENRY MEIGE. — Les faits rapportés par MM. Lortat-Jacob et Sézary sont une nouvelle confirmation du rôle important que jouent les lésions vasculaires lorsqu'elles sont associées aux lésions nerveuses. Nous avons, Mme Ath. Bénisty et moi, attiré l'attention sur la fréquence de ces associations traumatiques et sur les caractéres particuliers des troubles vaso-moteurs et trophiques qui en sont la conséquence : couleur, attitude, consistance spéciales de la main; analogies avec la maladie de Volkmann; modification du pouls et de la pression artérielle; troubles de la sensibilité, etc. De nouveaux faits signalés par nous-mêmes et par d'autres observateurs sont venus témoigner de l'importance de ces lésions vasculaires chez un grand nombre de « blessés nerveux (1). »

(1) HENRY MEIGE et Mme ATH. BÉNISTY, De l'importance des lésions vasculaires associées aux lésions des nerfs périphériques dans les plaies de guerre. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 12 mars 1915.

IX. Un cas de Xanthochromie avec Coagulation massive et Dissociation Albumino-Cytologique du Liquide Céphalo-Rachidien au cours d'un Mal de Pott cervical, suivi d'Autopsie, par MM. MAURICE VILLARET et RIVES. (Travail du Centre Neurologique de guerre de la XVIe Région.)

Les observations de xanthochromie avec coagulation massive au cours du mal de Pott étant loin d'être fréquentes, nous avons cru intéressant de relater ce fait anatomo-clinique, recueilli dans le service de M. le professeur Grasset :

OBSERVATION. — No...., 26 ans, entre le 16 mai 1915 avec le diagnostic de « paraplégie et douleurs généralisées ». Aucun antécédent intéressant. L'histoire de la maladie paraît avoir débuté le 30 août 1914, date à laquelle le sujet est fortement contusionné à la nuque dans un éboulement : aucun phénomène nerveux appréciable à ce moment, puisque, au bout de 18 jours, le blessé repart au front jusqu'au 25 janvier 1915. A cette époque, il est évacué sur Montpellier pour *ictère catarrhal* accompagné de douleurs vives dans le domaine du plexus cervico-brachial gauche s'étendant vers la partie inférieure du corps ; quelque temps après, une *paraplégie* incomplète s'installe.

Au moment de l'entrée, on constate :

1° *Des troubles moteurs,* consistant en une paraplégie spasmodique : le malade, alité, peut soulever isolément chacun de ses membres inférieurs, mais laborieusement et avec tremblement. Les mouvements des membres supérieurs sont possibles mais douloureux ;

2° *Des troubles sensitifs,* consistant en douleurs siégeant à la nuque et à l'épaule gauche, accrues par la flexion et la rotation de la tête, très vives, rebelles aux médicaments usuels ; et en une analgésie des membres inférieurs ;

3° *Des troubles des réflexes,* consistant en une exagération bilatérale des réflexes rotuliens accompagnée de signe de Kernig, de trépidation épileptoïde, de danse de la rotule, et en un signe de Babinski bilatéral ;

4° *Des troubles du côté de la colonne cervicale,* consistant en une douleur très vive à la palpation des apophyses épineuses et en une impossibilité de tourner la tête ;

5° *Des modifications du liquide céphalo-rachidien.* Une ponction lombaire pratiquée le 19 mai donne issue à un liquide jaunâtre s'écoulant goutte à goutte. *Xanthochromie très nette ; liquide limpide ; pas de réaction leucocytaire ; 5 gr. 5 d'albumine par litre ; 7 gr. 2 pour 1 000 de chlorures ; le liquide ne coagule pas spontanément, mais par addition d'une goutte de sérum pur, il se prend en masse. Nous avons donc nettement le syndrome de xanthochromie avec coagulation massive* (Dr Lisbonne).

La symptomatologie s'aggrave rapidement. La paralysie augmente, s'accompagne bientôt de fièvre, d'incontinence d'urine, de parésie des membres supérieurs.

Le 26 mai le malade meurt en hyperthermie (41°7) et dans le coma consécutif à des contractures douloureuses tétaniformes généralisées.

AUTOPSIE. — Le 27 mai. Carie osseuse limitée au côté gauche de la sixième vertèbre cervicale. Abcès ossifluent descendant vers le médiastin. Gros amas de fongosités de 6 centimètres de hauteur, issu du foyer osseux et refoulant la moelle à droite et en arrière. Cette néoformation *adhère à la dure-mère en une zone peu étendue en hauteur, mais qui entoure les 5/6 de la circonférence médullaire ;* quatre racines gauches le traversent et sont très congestionnées. La dure-mère est épaissie. *Les espaces sous-arachnoïdiens sont fermés par un anneau complet d'adhérences, un peu supérieur à la zone de fusion entre la tumeur et la dure-mère, dont la hauteur ne dépasse pas 2 millimètres.* A ce niveau, la moelle forme un renflement de 2 cent. et demi ; la substance blanche est ramollie ; la pie-mère y est congestionnée et présente, à la hauteur du cordon postérieur gauche, un kyste sérieux sous-pie-mérien gros comme une lentille, sans qu'on puisse y déceler ni tubercule, ni cavité.

Un examen histologique a porté sur la zone de fusion entre la néoformation et la dure-mère. Il montre un tissus encapsulé et cloisonné par des lames conjonctives qui se continuent avec la face externe de la dure-mère, et entre lesquelles on constate de nombreuses cellules arrondies ou polydriques à noyau très apparent. Périvascularite avec manchon leucocytaire. Pas de disposition folliculaire, de cellules épithéloïdes ni de cellules géantes. Pas de bacilles de Koch. Ni la moelle ni les racines ne paraissent envahies par ce processus inflammatoire. Dégénérescence très marquée des éléments de la substance blanche et de la substance grise de la moelle.

En résumé : *Mal de Pott cervical, vérifié à l'autopsie*, accompagné de troubles nerveux tardifs, et ayant évolué à bas bruit à la suite, semble-t-il, d'un traumatisme local, et dont les premières manifestations sont apparues pour la première fois à l'occasion d'un ictère passager. L'absence de symptômes osseux a contrasté avec l'importance du syndrome méningé qui s'est révélé tout d'abord par un cortège douloureux, expression de la compression des racines postérieures, puis par une paraplégie spasmodique, par retentissement sur ces cordons antéro-latéraux de la moelle. La portion lombaire a objectivé cette réaction sous-arachnoïdienne en mettant en évidence, quelques jours avant l'issue terminale, *les syndromes de dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose et de xanthochromie avec coagulation massive*. L'autopsie a montré qu'il s'agissait bien d'un processus tuberculeux inflammatoire osseux et dure-mérien.

1° *Le syndrome de dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose* a été surtout décrit par Sicard et Foix au cours des paraplégies douloureuses relevant d'une compression médullaire extra-dure-mérienne, particulièrement à la suite du cancer vertébral et du mal de Pott. Bien qu'il s'agisse là d'un ensemble de manifestations inconstantes et qu'on peut retrouver lorsque la compression est, non plus extra-dure-mérienne, mais intra-médullaire (H. Dufour et Mairesse, 1912), notre observation contribue à démontrer son importance pratique pour le diagnostic topographique des tumeurs intra-rachidiennes.

Il est intéressant de se demander à quelle origine peut être attribuée cette dissociation. L'absence de cellules dans le liquide céphalo-rachidien, qui est banale au cours du mal de Pott (Sicard, Donasle, Cestan, Widal, G. Ballet et Barbé), est-elle primitive et due à ce que le processus tuberculeux se limite à la dure-mère sans frapper la méninge molle? Ne se produit-elle qu'à la faveur d'une segmentation pathologique adhérentielle empêchant les éléments cellulaires de se sédimenter dans le cul-de-sac rachidien, lieu de la ponction lombaire? La constatation, lors de notre autopsie, d'adhérences inflammatoires limitées semble justifier cette seconde hypothèse. On peut encore se demander si l'hyperalbuminose isolée n'est pas attribuable à une cytolyse tardive, secondaire elle-même à un exode cellulaire primitif et transitoire : l'absence d'hypochlorurie sous-arachnoïdienne, qui, comme on le sait, signifie absence de réaction méningée en évolution, tend à appuyer cette manière de voir.

2°) On sait que Sicard et Foix, en 1910, ont décrit un véritable *séro-diagnostic rachidien du mal de Pott latent*, constitué par l'association de l'hyperalbuminose à la xanthochromie, à la diminution de la glycose normale et à la présence d'albuminose. Sicard et P. Descomps, Verboogen et Dustin ont montré que la *coagulation massive spontanée* du liquide de ponction lombaire pouvait s'associer au syndrome précédent.

Il s'agit là de cas fort rares et, à ce point de vue déjà, notre observation mérite d'être rapportée. Mais ce qui en augmente l'intérêt, c'est que le fait clinique a été vérifié par l'autopsie. Si, en effet, le syndrome de xanthochromie avec coagulation massive, appelé encore. du nom des auteurs qui l'ont observé les premiers, méningite fibrineuse hémorragique de Babinski ou syndrome de Frouin, a été signalé vingt-cinq fois environ depuis sa description initiale, il ne l'a été que deux fois seulement au cours du mal de Pott (Sicard et P. Descomps, Verboogen et Dustin, 1909). De plus, parmi les rares observations de ce syndrome qui ont été suivies de vérifications anatomique et histologique (Cestan et Ravaut, 1904, Tedeschi, 1906, Sicard et P. Descomps, 1908, Blanchetière et Lejeune, Verboogen et Dustin, Mestrezat et H. Roger, 1909), il n'en est qu'une,

en dehors de la nôtre, qui appartienne indéniablement au domaine de la tuberculose vertébrale.

Nos constatations anatomo-cliniques contribuent donc à fixer la pathogénie du syndrome de Froin-Babinski. On en a fait la manifestation pour ainsi dire exclusive de processus pathologiques avoisinant la queue de cheval : notre observation montre, au contraire, que ce curieux phénomène peut se produire lorsque les lésions sont plus élevées. Quant à son mécanisme, l'examen macroscopique et histologique que nous avons pu pratiquer, tend à faire admettre l'hypothèse qui a été proposée pour l'expliquer, à savoir qu'il est favorisé par la production d'une petite hémorragie méningée et par l'accumulation de produits d'exsudat plasmatique dans des poches sous-dure-mériennes consécutives à des adhérences inflammatoires.

X. **Névrites Infectieuses : Typhoïdique, Dysentérique, Tétanique,**
par MM. Laignel-Lavastine et Gougerot.

Nous avons observé, au Centre Neurologique de la IXe Région, trois cas intéressants de névrite infectieuse. Le premier est une névrite cubitale de la branche profonde, déterminant l'atrophie des muscles interosseux à la suite de fièvre typhoïde. Le deuxième est une névrite du nerf circonflexe, déterminant de la névralgie et de la paralysie du deltoïde gauche à la suite de dysenterie. Le troisième est une névrite des nerfs des muscles sus- et sous-épineux de l'épaule gauche à la suite de tétanos inoculé par une plaie du mollet gauche.

Observation I. — *Névrite cubitale typhoïdique de la main droite.* — N° 387, âgé de 33 ans, contracte la fièvre typhoïde en Belgique; l'infection, qui semble d'intensité moyenne, est soignée à Zuydchotte en novembre 1914, et guérit sans phénomènes particuliers; pourtant, en rappelant ses souvenirs, le malade affirme que, dès la fin de sa fièvre, il éprouvait de la gêne pour écarter et rapprocher les doigts de la main droite. Peu à peu, cette faiblesse des doigts et l'engourdissement augmentent et on doit l'hospitaliser à la fin d'avril 1915. La lésion progresse encore et il entre le 22 juin 1915 au Centre neurologique de la IXe Région. A cette date, il présente une atrophie très marquée des interosseux de la main droite et une atrophie légère de l'éminence thénar : le premier espace et les espaces interosseux à la face dorsale de la main sont profondément creusés; l'éminence hypothénar n'est pas atrophiée à la vue; les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts sont nuls, la flexion de la 1re phalange sur la main est affaiblie. Ces symptômes traduisent l'atrophie et la paralysie des interosseux. L'adduction et la flexion du pouce sont affaiblies, en rapport avec une parésie légère de l'adducteur et du court fléchisseur du pouce; la flexion du 5e doigt est lente et incomplète, l'abduction de ce doigt est nulle; donc les muscles de l'éminence hypothénar sont lésés, malgré l'absence d'atrophie à l'inspection. Tous les autres mouvements se font ormalement, sauf une légère diminution de la force de l'adduction de la main.

Les troubles de la sensibilité sont difficiles à apprécier et se réduisent à un peu d'hypoesthésie diffuse de la main et du quart inférieur de l'avant-bras impossible à topographier.

Il n'y a pas de troubles trophiques cutanés.

L'examen électrique, pratiqué par M. Charpentier le 2 août 1915, montre une « abolition de la contractilité faradique dans l'hypothénar, les interosseux dorsaux, l'adducteur du pouce ».

Sous l'influence du traitement galvanique rythmé, l'amélioration se dessine lentement : à la fin d'août 1915, les mouvements du pouce reviennent, la flexion du 5e doigt reste lente et incomplète, l'abduction de ce doigt et l'écartement des 2e, 3e, 4e et 5e doigts restent nuls. Dans les semaines suivantes l'amélioration se produit nette, mais lente, et le malade, gardant son atrophie des interosseux, mais ayant récupéré une motilité suffisante de la main, est renvoyé à son dépôt le 3 novembre 1915.

Observation II. — *Névrite du nerf circonflexe gauche d'origine dysentérique.* — N° 636, âgé de 38 ans 1/2, contracte la dysenterie en Champagne en mars 1915; il est soigné à

Châlons-sur-Marne, du 16 au 27 mars 1915, et évacué presque guéri sur Angers, le 28 mars 1915. La dysenterie avait été de moyenne intensité, mais dès le 25 mars, le malade a ressenti de la faiblesse (parésie) et une douleur dans l'épaule gauche (deltoïde). Les symptômes s'aggravant, le malade suit un traitement électrique à partir du 10 avril, qui produit une amélioration nette dès le début de juillet. Il entre au Centre neurologique le 31 juillet 1915. C'est un homme vigoureux qui présente une atrophie nette du deltoïde gauche, cette épaule étant surélevée par contraction compensatrice du trapèze. Tous les mouvements sont normaux, sauf l'abduction du bras; il s'agit donc bien d'une parésie limitée au deltoïde.

Les examens électriques successifs donnent les renseignements suivants :

Le 9 avril 1915, « hypoexcitabilité au courant faradique pour le deltoïde, le biceps et le grand pectoral ».

Le 25 mai 1915, « même résultat au galvanique. Le faisceau postérieur du deltoïde répond nettement au faradique, le faisceau antérieur ne répond ni au galvanique, ni au faradique ».

Le 11 juillet, « apparition de réponses au galvanique pour le faisceau antérieur ».

Le 2 août 1915, « réapparition des réponses au faradique ».

Le 15 août, « en voie de guérison ».

Les douleurs de l'épaule gauche, assez vives au début, s'atténuent peu à peu.

On note un peu d'hypoesthésie dans la région deltoïdienne.

Sous l'influence du traitement électrique pratiqué par MM. Devaux et Charpentier, le malade s'améliore lentement mais nettement d'août à décembre 1915. Il ne lui reste plus qu'à acquérir de la force dans l'épaule gauche.

Observation III. — *Névrite tétanique des sus- et sous-épineux gauches.* — N° 665, 21 ans, blessé le 8 mars 1915 à Beauséjour par un éclat d'obus à la face interne du mollet gauche, reçoit un premier pansement dans la tranchée, par ses camarades, sans teinture d'iode; il n'y avait pas de terre ni de débris, dit-il; on fait un deuxième pansement avec teinture d'iode au poste de secours; le soir même, il est envoyé à Saint-Jean où on refait un troisième pansement dans la nuit, avec de nouveau de la teinture d'iode, et on lui pratique une injection de 10 c. c. 3 de sérum antitétanique sur le côté droit de l'ombilic. (Cette injection ne fut pas renouvelée.) Le 9 mars 1915 est évacué en auto sur l'ambulance 5 du corps colonial, à Valmy, où on l'opère le soir sous chloroforme, car la plaie était très infectée; il y reste jusqu'au 17 mars; il est évacué à Saumur où il arrive le 19 mars. La plaie suppure alors beaucoup. Le tétanos se déclare le 25 mars, par contracture lombaire dorsale, sous-occipitale, puis par la contracture des masticateurs; les membres à ce moment n'étaient pas encore contracturés; il perd conscience et se réveille vers le 1er avril; il avait les membres raidis; un abcès sous-cutané s'était formé au siège des la piqûre du sérum antitétanique au-dessus de l'arcade crurale et avait dû être incisé.

Le traitement fut mené énergiquement : ponction lombaire, injection de sulfate de magnésie, injection intraveineuse de sérum antitétanique.

Dès les premiers jours d'avril, le blessé sentit que l'épaule gauche était paralysée, mais le membre était souple; tout le membre inférieur gauche (membre blessé) restait contracturé, le pied en varus équin; le bras gauche, le bras droit, le membre inférieur droit étaient souples.

Vers le 20 avril, il était guéri du tétanos, mais il lui restait une paralysie de l'épaule gauche. En avril et mai, l'état restant stationnaire, on l'évacue à Angers, hôpital de Bellefontaine, n° 8, pour y suivre un traitement électrique. Sa fiche porte : « névrite périphérique d'origine toxique. »

« *Électro-diagnostic du 21 mai 1915. Courant faradique.* — Absence de réponse pour sous-épineux et sus-épineux. Hypoexcitabilité pour le deltoïde. *Courant galvanique.* — Réponse avec inversion de la formule pour sus-épineux et sous-épineux. »

Il entre au Centre neurologique le 11 août 1915. La blessure, qui a laissé une large cicatrice verticale longue de 21 centimètres sur la face interne du mollet gauche, provoque encore des tiraillements, qui d'ailleurs ne gênent pas la marche même prolongée. Seule l'épaule gauche reste encore troublée.

Aux membres supérieurs, les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main ont toujours été normaux.

Le bras droit a 260 millimètres de circonférence, le gauche 256.

L'avant-bras droit 260, le gauche 252.

A la vue, l'épaule gauche malade est un peu plus haute que la droite.

Le deltoïde ne dessine pas d'épaulette; le pectoral gauche laisse une dépression sous-claviculaire à peine plus marquée qu'à droite.

Au contraire, l'atrophie des muscles sus- et sous-épineux est évidente; leurs saillies sont remplacées par des creux et la partie postérieure du deltoïde semble atrophiée à la palpation.

Tous les mouvements provoqués sont normaux.

Tous les mouvements spontanés sont revenus, mais l'abduction de l'épaule et surtout la rotation externe et le port du bras en arrière se font encore sans force.

Il n'y a pas de troubles trophiques cutanés. On note une anesthésie du moignon de l'épaule gauche, remontant à 80 millimètres de l'interligne scapulo-huméral le long du trapèze et descendant verticalement à 140 millimètres au-dessous du même interligne, s'étendant en largeur à partir de l'articulation claviculaire externe à 65 millimètres en avant et 100 millimètres en arrière le long de l'épine de l'omoplate.

L'examen électrique, pratiqué par M. Devaux, montre « une atrophie simple sans DR des muscles sus- et sous-épineux ».

On ne note aucun trouble dans la motilité des membres inférieurs.

Aux membres inférieurs, les réflexes tendineux et cutanés sont vifs, peut-être plus à gauche qu'à droite.

Les cuisses, à 21 centimètres au-dessus de la rotule, ont, la gauche, 515 millimètres et la droite 522 millimètres de circonférence. Le réflexe achilléen gauche est plus faible que le droit, bien que la percussion du muscle donne une réponse égale des deux côtés.

Sous l'influence du traitement électrique pratiqué par MM. Devaux et Charpentier, la force musculaire revient, mais avec une extrême lenteur. Aussi le malade reste-t-il encore hospitalisé en décembre 1915.

Élection du Bureau pour l'année 1916.

Sont présents :

MM. Alquier, Babinski, Charpentier, Dejerine, Mme Dejerine, Dupré, Foix, Hallion, Huet, Laignel-Lavastine, Lévy-Valensi, Pierre Marie, de Massary, Henry Meige, Rochon-Duvigneaud, Souques, André-Thomas, C. Vincent.

D'autres membres de la Société, retenus par leurs obligations militaires, ont voté par correspondance.

Le quorum (les deux tiers des membres titulaires ou honoraires) est atteint.

Le *Bureau pour l'année 1916*, élu à l'unanimité, est ainsi constitué :

Président	MM. Huet.
Vice-président	Hallion.
Secrétaire général	Henry Meige.
Trésorier	J.-A. Sicard.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 21401.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

ACTUALITÉS NEURO-PSYCHIATRIQUES

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

PRÉSIDENCE DE Mme DEJERINE

Séance du 25 juin 1914.

Séance du 9 juillet.

Séance du 5 novembre.

Séance du 3 décembre.

Séance du 7 janvier 1915.

Séance du 4 février.

Séance du 18 février.

Séance du 4 mars.

Séances des 18 février et 4 mars.

Séance du 18 mars.

Séance du 15 avril.

Séance du 6 mai.

Pages.

Séance du 3 juin.

Séance du 1er juillet.

Séance du 29 juillet.

Addendum aux séances du 6 juin et du 20 juillet.

Séance du 7 octobre.

Séance du 21 octobre.

Séance du 4 novembre.

Séance du 2 décembre.

III. — TRAVAUX DES CENTRES NEUROLOGIQUES MILITAIRES

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

C

D

E

F

G

H

N

O

P

Q

S

T

U

V

W

X

Z

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

D

E

G

M

N

Q

R

S

T

U

V

Z

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 21556.